



# LIBRO DE RESÚMENES

XLIV

# Congreso Chileno de Medicina Interna

Ampliando la Frontera del Conocimiento

DESDE

**27.09**

MIÉRCOLES

HASTA

**29.09**

VIERNES

**2023**

HOTEL BEST WESTERN PREMIER MARINA  
LAS CONDES - SANTIAGO



# AGRADECIMIENTOS

Nuestros más sinceros agradecimientos para todo el equipo técnico, moderadores y especialmente a los expositores nacionales e internacionales que nos honraron con su presencia en esta nueva versión del Precongreso y Congreso de Medicina Interna de la Sociedad Médica de Santiago. Esperamos que este encuentro científico sea un punto de inflexión de la forma en la que concebimos el ejercicio de la docencia médica, en donde logramos graficar cómo a partir de una estructura ascendente en complejidad podemos acercar el conocimiento a toda la comunidad médica, especialista y no especialista. Felicitamos la gran receptividad de todos nuestros expositores para adherir a esta innovadora y novedosa estrategia de difusión científica. Y por supuesto, nuestras mayores felicitaciones para todos los médicos y médicas en formación de Especialista en Medicina Interna que se aventuraron en participar en la primera versión de las Olimpiadas de Medicina Interna, que esperamos se convierta en una actividad que persista en el tiempo.

Esperamos que podamos seguir actualizándonos y aprendiendo en conjunto.

Dr. Felipe Carrillo H. y Dr. Cristhian Jerez F.  
**Secretarios Ejecutivos Congreso Medicina Interna XLIV**

## Comité Científico

**Presidenta:** Dra. Annelise Goecke Sariego

**Secretario:** Dr. Antonio Zapata Pizarro

### **Integrantes:**

Dr. Sebastian Cabrera García

Dr. Nicolás Crisosto King

Dr. Patricio Marín Cuevas

Dra. Luz María Letelier Saavedra

Dr. Jorge Vega Stieb

# Revisores

## A DISTANCIA

Adolfo Schwarzenberg Silva

Alan Wiener Deutsch

Alejandra Lanás Montecinos

Alejandro Navarrete

Álvaro Urzúa Manchego

Ana Claudia Villarroel Barrera

Andrés Kirsinger Fuentes

Ángela Garrido Maldonado

Anne-Marie Chassin-Trubert Contreras

Ariane Hernández Kemmerling

Beatriz Urrutia Ramírez

Belén Salgado Flores

Camila Ruedi Ciscutti

Camila Valencia Mandiola

Camilo Parraguez Dupre

Carlos Rueda Quintero

Carlos Silva Rosas

Carolina Pavez Azurmendi

Carolina Wenk Carril

Cecilia Beltrán Sáez

Celine Sotomayor Van Bladel

Claudia Luengo Acevedo

Claudia Mardones Espinoza

Claudia Sepúlveda Landeros

Claudio Santibáñez Aguilera

Consuelo Arroyo Schmidt  
Cristián González Uribe  
Cristián Vera Sepúlveda  
Dafna Cermenati Bitran  
Daniel Garibaldi Hernández  
Daniel Vivanco Venegas  
Daniela Beltrán Farto  
Daniela Eugenin Castillo  
David Sanhueza Costa  
Diego Rocha Jiménez  
Dominique Boisier Riscal  
Eduardo Abbott Cáceres  
Eduardo Bustamante Salazar  
Eduardo Rozas Cerda  
Eliangel García Carrión  
Elizabeth Alejandra Hellman Sepúlveda  
Erik Gómez Migrik  
Fabian Miranda Olmedo  
Felipe Bustos Alvarado  
Felipe Reyes Carter  
Fernanda Revecó Soto  
Fernando Torres Mancilla  
Florencia Retamal San Martín  
Francisco Cordero Anfossi  
Francisco González Andrade  
Francisco Javier Paez Moya  
Francisco Pinto Escudero  
Francisco Suárez Vásquez  
Francisco Zamora Vargas

Franco Lozano Ramírez  
Gabriel Mezzano Puentes  
Gabriel Navarrete Navarro  
Gabriel Puelma Vásquez  
Gonzalo Díaz Vilches  
Gonzalo Pérez Díaz  
Hanzel Oppliger Schmied  
Inés Cerón Araya  
Isabel Hargreaves Saldes  
Isabel Hevia Jiménez  
Jaime Lubascher Correa  
Jaime Vásquez González  
Javier Chahuán Abde  
Javier Rodríguez Feirzick  
José Gajardo Burgos  
Jose Ignacio Vargas  
Jose Pedro de La Fuente Peñaloza  
José Tomás Gazmuri Barros  
Juan Maturana Escobar  
Juan Rozas Herdocio  
Julian Cordero Orellana  
Leonardo Velásquez  
Leonidas Llanos Saavedra  
Leonidas Quintana Cabezas  
Leopoldo Gustavo Ardiles Arnaiz  
Lorena Soto Horta  
Lorenna Altamirano Rosso  
Luis Alejandro Toro Cabrera  
Luis Fernando Michea Acevedo

Macarena Hevia Lillo  
Manuel Oyarzún Gómez  
Marcela Alarcón Torrijos  
Marcelo Clavería Pincheira  
María Cecilia Yubini Lagos  
María Cristina Ajenjo Henríquez  
María de los Ángeles Rodríguez Siclari  
María Fernanda Barra Friz  
María Ignacia Álvarez Argaluz  
María Paz Farías Marambio  
María Pía Cid Ramírez  
María Soledad Cifuentes Arellano  
Mariana Guzman Salas  
Mariella Raijmakers Hidalgo  
Martha Quezada Siles  
Matías Florenzano Valdés  
Mauricio Céspedes Guzmán  
Mauricio Salinas Fenero  
Mauricio Tapia Pérez  
Maximiliano Vergara Valdebenito  
Mirta Orellana Araneda  
Mónica Zagolin Blancaire  
Montserrat Ariste Arellano  
Natalia Badilla Piñeiro  
Natalia Sarmiento Farías  
Nicia Moldenhauer Barrientos  
Nicole Beffermann Córdova  
Óscar Corsi Sotelo  
Óscar Trujillo Ibacache

Pablo Cifuentes Camus  
Pablo Muñoz Dimitrov  
Pablo Rodríguez García  
Pamela Narváez Valenzuela  
Pamela Torres Villegas  
Paola Sepúlveda Andrade  
Patricia Gómez Gómez  
Patrick Sadler Spencer  
Paula Aedo Rojas  
Paulina Rebolledo Jofre  
Pauline Böhm Ghiringhelli  
Pedro Pineda Bravo  
Pilar Leon Maldonado  
Ricardo Fritz Garrido  
Ricardo Ibáñez Cisterna  
Roberto Olivares Castillo  
Rodolfo Ortiz Toro  
Rodrigo Gil Dib  
Rodrigo Muñoz Bravo  
Rodrigo Sepúlveda Palamara  
Salvador Madrid Oros  
Sebastián Cabrera García  
Sebastián Chávez Armleder  
Sergio Fabián Elgueta Pinochet  
Stephan Skog Marambio  
Tatiana Yañez Ferrada  
Tomás Reyes Barros  
Valentina Bustos Guzmán  
Valentina Sanhueza González

## Índice de Trabajos

UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ATÍPICO. PRESENTACIÓN DE UNA TUBERCULOSIS MENINGOVASCULAR EN UN PACIENTE HAITIANO.....	17
DEFUNCIONES POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA Y SUBAGUDA (I330) ENTRE LOS AÑOS 2018 A 2022 EN CHILE.....	19
FIBRILACIÓN ATRIAL Y EMBOLIA CEREBRAL RECUERRENTE A PESAR DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE, REPORTE DE UN CASO .....	21
SÍNDROME DE BRUGADA A PROPÓSITO DE UN CASO.....	24
INDORME DE PLATIPNEA-ORTODESOXIA. TRATAMIENTO PERCUTANEO.....	26
MIOCARDIOPATIA DEL ATLETA. A PROPÓSITO DE UN CASO .....	28
METÁSTASIS PULMONAR CON INVASIÓN DE AURÍCULA IZQUIERDA DE PROBABLE MELANOMA NEUROENDOCRINO: REPORTE DE CASO .....	30
BLOQUEO FARMACOLÓGICO PERCUTÁNEO DEL GANGLIO ESTRELLADO EN LA TORMENTA ARRÍTMICA DE UN PACIENTE CON DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE: REPORTE DE CASO. ....	32
MIOCARDITIS SECUNDARIA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	34
ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A DISPOSITIVO CARDÍACO EN PACIENTE CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO CONGÉNITO .....	36
REPORTE DE CASO: HIPERTENSIÓN ESENCIAL EN ADOLESCENTE SIN FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	38
MUERTE SÚBITA REANIMADA COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA TAKO-TSUBO.....	40
MIOPERICARDITIS VIRAL FULMINANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	42
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO A REPETICIÓN EN PACIENTE CON ANEURISMAS CORONARIOS CRÓNICOS SECUNDARIOS A ENFERMEDAD DE KAWASAKI, REPORTE DE CASO .....	44
CRISIS HIPERTENSIVA COMO GATILLANTE DE SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) A PROPÓSITO DE UN CASO.....	46
VASOESPASMO EN ARTERIA CORONARIA ÚNICA IZQUIERDA: REPORTE DE CASO.....	48
INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA SECUNDARIA A DESCONFIGURACIÓN DE MARCAPASOS POR ACCIDENTE ELÉCTRICO: REPORTE DE UN CASO .....	50
EXPANDIENDO EL ESPECTRO DIAGNÓSTICO DEL DOLOR TORÁCICO AGUDO. REPORTE DE UN CASO DE NECROSIS DE LA GRASA PERICÁRDICA. ....	52
ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PULMONAR POR STREPTOCOCCUS SINENSIS EN PACIENTE CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR: REPORTE DE UN CASO .....	54



SÍNDROME DE KOUNIS, UNA REACCIÓN ALÉRGICA INESPERADA. ....	56
INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA EN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO MUY INFRECIENTE.....	58
¿BRADICARDIA SINTOMÁTICA? EL SÍNDROME DE BRASH Y SU RELEVANCIA CLÍNICA EN EL ADULTO MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	60
ANOMALÍA DE EBSTEIN MANIFESTADA COMO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR INCESANTE EN EDAD ADULTA: REPORTE DE UN CASO .....	62
MIOPERICARDITIS, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. ....	64
ISTRIBUCIÓN DE EGRESOS HOSPITALARIOS POR DISECCIÓN AÓRTICA EN CHILE: ANÁLISIS POR REGIONES ENTRE 2019 Y 2022.....	66
EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR SINTOMÁTICA GRAVE: REPORTE DE UN CASO .....	68
INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA POR ROTURA DE CUERDA TENDINOSA SECUNDARIA A ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CULTIVOS NEGATIVOS.....	70
ACCIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO COMO PRESENTACIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA EN VÁLVULA PROTÉSICA BIOLÓGICA PRECOZ .....	72
MIOCARDITIS FULMINANTE: REPORTE DE CASO.....	74
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SECUNDARIO A EMBOLISMO ARTERIAL CORONARIO: REPORTE DE UN CASO.....	76
FÍSTULA DESDE SENO CORONARIO IZQUIERDO A TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. UNA COMUNICACIÓN MUY POCO FRECUENTE: REPORTE DE UN CASO. ....	78
SÍNDROME DE TAKO-TSUBO, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INDELEBLE DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON EQUIVALENTE ST: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	80
NEUMONÍA ORGANIZADA SECUNDARIA A USO DE SULFASALAZINA, REPORTE DE CASO .....	85
QUISTES PULMONARES Y BRONQUIECTASIAS COMO MARCADORES DE VIH.....	87
UNA MANIFESTACION RARA DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: TUBERCULOSIS VESICULAR, A PROPOSITO DE UN CASO. ....	89
TRAQUEOBRONCOPATÍA OSTEOCONDROPLÁSTICA, UN DIFERENCIAL DE HEMOPTISIS A CONSIDERAR. ....	91
LEGIONELLA COSTERA: NEUMONÍA EN INMUNOCOMPETENTE .....	92
HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA IDIOPÁTICA EN LA TERCERA EDAD. REPORTE DE CASO .....	94
NEUMONIA GRAVE POR LEGIONELLA: REPORTE DE CASO.....	96
SÍNDROME DE LADY WINDERMERE Y LAS IMPLICANCIAS DE LA SUPRESIÓN DE LA TOS EN LA REALEZA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	98
HALITO DE ESPERANZA, EL ULTIMO ESLABÓN: SOPORTE DE OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA EN EL MANEJO DE UN CASO DE CRISIS ASMÁTICA GRAVE .....	100

PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR SEVERA ASISTIDA CON OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA COMO ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO PARA LAVADO PULMONAR TOTAL: REPORTE DE UN CASO RESUMEN .....	102
MIELOMA MÚLTIPLE CON COMPROMISO RENAL Y CRIOGLOBULINEMIA: UN CASO CLÍNICO DESAFIANTE .....	107
INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA COMO COMPLICACIÓN EN LA DREPANOCITOSIS EN RELACIÓN A UN CASO CLÍNICO .....	109
NAVEGANDO EN LA INCERTIDUMBRE: NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA CON HISTOLOGÍA POCO FRECUENTE .....	111
“MANIFESTACIÓN INUSUAL DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN UN PACIENTE CON LINFOMA PLASMABLÁSTICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO”, A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	113
PLASMOCITOMA Y AMILOIDE: UN TUMOR DESAFIANTE .....	115
HISTIOCITOSIS DE ALMACENAMIENTO DE CRISTALES RENAL, TUBULOPATÍA PROXIMAL Y PODOCITOPATÍA, UN INFRECUENTE CASO DE GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL .....	117
IMPACTO DE LA CREACIÓN DE UN GRUPO MULTIDISCIPLINARIO PARA EL ESTUDIO DE LA AMILOIDOSIS EN UN CENTRO PÚBLICO .....	119
SÍNDROME TAFRO - VARIANTE ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA IDIOPÁTICA. REPORTE DE UN CASO.....	121
ANEMIA POR ANTICUERPOS FRÍOS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR METAPNEUMOVIRUS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	123
MIELOMA HIPERLIPIDÉMICO COMO CAUSA DE SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	125
DEFINIENDO EL INTERVALO DE REFERENCIA DE LA RELACIÓN DE CADENAS LIVIANAS LIBRES PARA PACIENTES EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA .....	127
LINFOMA FOLICULAR REVELADO COMO UNA GAMMAPATÍA MONOCLONAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO. ....	129
PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE REFRACTARIA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.....	131
SÍNDROME DE CAUDA EQUINA COMO DEBUT DE UN MIELOMA MÚLTIPLE .....	133
MANIFESTACIONES EXTREMAS DE PRIMERA RECAÍDA CLÍNICA DE MIELOMA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO. ....	135
“FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN”.....	137
LINFOMA DE CELULAS T: REPORTE DE UN CASO .....	139
HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO DEBUT DE LEUCEMIA LINFOMA T DEL ADULTO SECUNDARIO A HTLV-1.....	141
PARAPRESIA Y DERRAME PERICÁRDICO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA NO HODGKIN EN PACIENTE PORTADOR DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	143

LEUCEMIA GRANULAR DE CÉLULAS GRANDES, UNA CAUSA A CONSIDERAR EN EL DIFERENCIAL DE NEUTROPENIA SEVERA. REPORTE DE UN CASO .....	145
LEUCEMIA/LINFOMA LINFOBLÁSTICA AGUDA T: PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE Y ACTUALIZACIONES DEL TRATAMIENTO .....	147
HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA, CONOCERLA PARA SOSPECHARLA: A PROPOSITO DE UN CASO. ....	149
LINFOMA DE CÉLULAS T HEPATOESPLÉNICO (HSTCL) COMO CAUSA DE ESPLENOMEGALIA MASIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	151
SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO POR VIRUS EPSTEIN-BARR: UN DESAFÍO CLÍNICO Y LETAL .....	153
MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA SUGERENTE DE AMILOIDOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO .....	155
RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE HEMOFILIA A ADQUIRIDA REFRACTARIA.....	157
VÍNCULO ENTRE MIELOMA MÚLTIPLE Y MIELOFIBROSIS: UN ENIGMA AÚN POR DESCIFRAR.....	159
TRATAMIENTO DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA CON INHIBIDORES DEL COMPLEMENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	161
HIPEREOSINOFILIA Y ADENOCARCINOMA PULMONAR: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE.....	163
MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: UN CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO.....	165
TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA COMO CAUSA DE INFARTO AGUDO TIPO 2. A PROPÓSITO DE UN CASO .....	167
LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN PACIENTE DE PRESENTACIÓN OLIGOSINTOMÁTICA .....	169
LA CORRECTA INDICACIÓN DEL ESTUDIO DE TROMBOFILIA, Y SU IMPORTANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	171
SÍNDROME DE POEMS COMO DIFERENCIAL DE POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA: LA IMPORTANCIA DE UNA ALTA SOSPECHA DIAGNÓSTICA .....	173
DIAGNOSTICO SIMULTANEO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) Y TROMBOCITOPENIA INMUNE (PTI) COMPLICADO CON HEMATOMA RETROPERITONEAL ESPONTANEO (HRE) POR ANTICOAGULANTE. UN CASO COMPLEJO.....	175
“CRISIS VASO-OCCLUSIVA EN ANEMIA DREPANOCÍTICA COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO” .....	177
HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN LA ANEMIA FALCIFORME. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO .....	179
APLASIA PURA DE GLÓBULOS ROJOS INDUCIDA POR EPOETINA ALFA, UN ENFOQUE TERAPEUTICO INMUNOSUPRESOR: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	181
LINFOMATOSIS PERITONEAL POR LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS T DE ALTO GRADO: A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	183
TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA TIPO II; PREDISONENTES, DESARROLLO Y MANEJO, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE FLEGMASIA ALBA DOLENS.....	185

CANCER DE TIROIDES, METÁSTASIS RENAL REPORTE DE UN CASO.....	190
GINECOMASTIA SECUNDARIA A USO DE METILFENIDATO, A PROPÓSITO DE UN CASO. .....	192
ESTUDIO ETIOLÓGICO DE SÍNDROME DE CUSHING DEPENDIENTE DE ACTH.....	194
PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	196
TUMOR PRODUCTOR DE IGF-2 COMO CAUSA DE HIPOGLICEMIA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	198
SÍNDROME DE LA SILLA TURCA VACÍA: REPORTE DE UN CASO .....	200
HIPOTIROIDISMO CENTRAL ASOCIADO A TIROIDITIS AUTOINMUNE.REPORTE DE UN CASO. ....	202
PARAGANGLIOMA MALIGNO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	204
PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	206
HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN MEDICINA INTERNA.....	208
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A INFILTRACIÓN ADRENAL POR TUBERCULOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	210
PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TRANSITORIA: UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TIROTOXICOSIS .....	212
LA APOPLEJÍA HIPOFISARIA COMO DESAFÍO NEUROENDOCRINOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	214
INMUNOTERAPIA: INHIBIDORES DEL CHECK-POINT Y ENDOCRINOPATÍAS.....	216
MIOPATIA POR HIPOTIROIDISMO .....	218
HIPERPROLACTINEMIA, COMO PRIMERA MANIFESTACION DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1 (NEM 1), REPORTE DE CASO. ....	220
INSUFICIENCIA CARDÍACA POR ACROMEGALIA: CONSECUENCIAS DE UN DIAGNÓSTICO TARDÍO.....	222
REPORTE DE CASO DE HIPOTALAMITIS AUTOINMUNE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.....	223
METÁSTASIS TIROIDEA DE CANCER RENAL DE CÉLULAS CLARA .....	225
PROLACTINOMA DE EVOLUCIÓN ATÍPICA, ENFRENAMIENTO A PROPÓSITO DE UN CASO .....	227
SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEOPLASIA ENDOCRINOLÓGICA MÚLTIPLE TIPO I .....	229
SÍNDROME POLIGLANDULAR: AMPLIEMOS LA BÚSQUEDA .....	231
SÍNDROME DE WUNDERLICH COMO MANIFESTACIÓN DE POLIARTERITIS NODOSA: REPORTE DE UN CASO .....	236
MIOPATÍA NECROTIZANTE AUTOINMUNE ASOCIADA AL USO DE ESTATINAS: REPORTE DE UN CASO.....	238

SEÑALES A LA VISTA. DERMATOMIOSITIS COMO DEBUT DE UN CÁNCER PULMONAR. .....	239
CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA COMO COMPLICACIÓN DE ESCLEROSIS SISTEMICALIMITADA SOBREPUESTA CON LES GRAVE VS VASCULITIS MPO .....	241
A PROPÓSITO DE UN CASO.....	241
SÍNDROME ANÉMICO COMO CUADRO CLÍNICO DE LARGA DATA DE ARTERITIS DE TAKAYASU.....	243
DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS: A..	245
"AMILOIDOSIS RENAL EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: UNA COMBINACIÓN CLÍNICA DESAFIANTE QUE REVELA LA COMPLEJIDAD DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES", A PROPÓSITO DE UN CASO.....	247
COMPROMISO HEPÁTICO EN LES/SAF, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS .....	249
PIOMIOSITIS PRIMARIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO SENSIBLE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE. ....	251
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON COMPROMISO HEPÁTICO SIGNIFICATIVO, REPORTE DE UN CASO .....	253
MIOSITIS NECROTIZANTE AUTOINMUNE INDUCIDA POR ESTATINAS, ANTICUERPO ANTIHMGR POSITIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.....	255
PLEURITIS LÚPICA AISLADA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATÍPICO DE DERRAME PLEURAL TIPO EXUDADO DE PREDOMINIO POLIMORFONUCLEAR: REPORTE DE UN CASO .....	257
ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA SECUNDARIA A SÍNDROME ANTISINTETASA SERONEGATIVA A MARCADORES HABITUALES .....	259
ELEVACION PERSISTENTE DE CREATININA CINASA EN MUJER CON SINDROME DE SOBREPOSICION: MIOPERICARDITIS DE DIFICIL MANEJO.....	261
ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL COMO MANIFESTACIÓN EXTRAGLANDULAR DE SÍNDROME DE SJOGREN.....	263
REPORTE DE CASO: ERITRODERMIA GENERALIZADA COMO PRESENTACIÓN DE DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO.....	265
DANZA DESCONCERTANTE: UN CASO CLÍNICO DE NEUROLUPUS CON COREA COMO SÍNTOMA CENTRAL.....	267
MIOPATÍA INFLAMATORIA MÁS SÍNDROME MIASTÉNICO SECUNDARIO A INHIBIDORES DEL CONTROL INMUNITARIO: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO.....	269
COMPROMISO HEPÁTICO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: MAS ALLA DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE .....	271
SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO, LA TORMENTA MÁS TEMIDA. ....	273
ULCERAS ORALES Y GENITALES, MÁS ALLÁ DEL BEHÇET: ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	275
NO TODO ERITEMA EN MANOS ES UNA DERMATITIS DE CONTACTO: DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	277

MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA: REPORTE DE UN CASO .....	279
CARACTERIZACIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA (PROTOCOLO PEP) DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL, ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y PATOLOGÍA MECÁNICA/DEGENERATIVA. ....	281
APOYO DIAGNÓSTICO EN ARTRITIS GOTOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	283
MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI HIDROXIMETILGLUTARIL-COA REDUCTASA, UNA RARA ETIOLOGÍA DE DEBILIDAD MUSCULAR.....	285
GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGÉITIS: REPORTE DE UN CASO .....	287
PAQUIMENINGITIS COMO PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE VASCULITIS ANCA- MPO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	289
LAS MÚLTIPLES CARAS DE LA AORTITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	291
ERITRODERMIA COMO PRESENTACIÓN DE DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO .....	293
CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON NEUMONÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNE (IPAF) Y SU COMPARACIÓN CON PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON ESCLERODERMIA Y FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA. ....	295
ISQUEMIA CRÍTICA COMO DEBUT DE ARTERITIS DE TAKAYASU, PRESENTACIÓN DE UN .....	297
SÍNDROME DE RIÑÓN-PULMÓN EN PACIENTE CON EXACERBACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA CON CARACTERÍSTICAS COMPLATIBLES CON NEUMONIA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES.....	299
ENFERMEDAD DE STILL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD): A PROPÓSITO DE UN CASO .....	301
MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA SECUNDARIA A SINDROME DE SJÖGREN SERONEGATIVO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	303
HIDROURETERONEFROSIS ASOCIADA A FIBROSIS RETROPERITONEAL RELACIONADA A ENFERMEDAD POR IGG4: BUSCANDO NUEVOS TRATAMIENTOS.....	305
PARÁLISIS DE CUERDAS VOCALES POR NEUROPATÍA DE PARES CRANEALES COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO. .....	307
COMPROMISO NEUROLÓGICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	309
MONONEURITIS MÚLTIPLE SECUNDARIA A VASCULITIS ANCA: UNA MANIFESTACIÓN FRECUENTE PERO POCO CONSIDERADA. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	311
SÍNDROME RS3PE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EDEMA DE ORIGEN DESCONOCIDO. ....	313
DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA TRAS INFECCIÓN POR SARS COV 2 (COVID19), DIAGNÓSTICO DESDE LA PIEL AL PULMÓN. REPORTE DE UN CASO.....	315

MASA CERVICAL COMO DEBUT DE SARCOIDOSIS: REPORTE DE UN CASO .....	317
SÍNDROME MONONUCLEÓSICO POR CITOMEGALOVIRUS COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) EN UN ADOLESCENTE: REPORTE DE CASO. ....	319
SÍNDROME VEXAS: REPORTE DE CASO .....	321
VASCULITIS ANCA-MPO POSITIVO: A PROPÓSITO DE UNA VASCULITIS SIN COMPROMISO RENAL .....	323
ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ¿QUIÉN ES EL RESPONSABLE? DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA OCULTA TRAS SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. UN CASO CLÍNICO.....	325
SÍNDROME NEFRÓTICO IMPURO SECUNDARIO A CRIOGLOBULINEMIA: REPORTE DE CASO .....	327
LINFOHISTIOCITOSIS HEMAGOFAGOCÍTICA SECUNDARIA Y SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA EN EL ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	329
CASO CLÍNICO: SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO PROBABLE, UNA ENTIDAD NECESARIA.....	331
ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE, REPORTE DE UN CASO .....	333
PIOMIOSITIS PRIMARIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO SENSIBLE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE .....	334
ENFERMEDAD DE BEHCET CON COMPROMISO OCULAR COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA .....	336
HEMORRAGIA ALVEOLAR EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ACTIVO CON LAVADO BRONCOALVEOLAR PRECOZ NEGATIVO; ¿NOS QUEDAMOS TRANQUILOS? .....	338
ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO, EL FANTASMA DEL SÍNDROME FEBRIL .....	340
DEBUT DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS EN TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	342
NEUROLUPUS EN HOMBRE, ENFRENTANDO UNA ENFERMEDAD RARA EN UN PACIENTE ATÍPICO.....	344
RHUPUS, A PROPÓSITO DE UN CASO CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.....	346
CANDIDIASIS INVASORA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS.....	351
VÁRICES YEYUNALES COMO CAUSA DE SANGRADO DIGESTIVO DE INTESTINO DELGADO: REPORTE DE CASO.....	353
HEPATITIS AGUDA AUTOINMUN EN UN CONTEXTO FARMACOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	354
PANCREATITIS AUTOINMUNE Y ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4, REPORTE DE CASO.....	356
INSUFICIENCIA PANCREÁTICA ENDOCRINA Y EXOCRINA ASOCIADA A ESTEATOSIS: REPORTE DE UN CASO.....	358



SANGRADO DE INTESTINO DELGADO COMO CAUSA DE ANEMIA FERROPÉNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	360
GASTROPARESIA SEVERA REFRACTARIA A TRATAMIENTO MEDICO Y ENDOSCOPICO. PRESENTACION DE CASO CLINICO Y REVISION DE LITERATURA .....	362
SÍNDROME DE LEMMEL: CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN BILIAR CRÓNICA..	364
SÍNDROME DE MCKITTRICK WHEELOCK: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA Y FALLA RENAL AGUDA, REPORTE DE UN CASO.....	366
POLIARTRITIS ASIMÉTRICA MIGRATORIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE COLITIS ULCEROSA .....	368
ASCITIS QUILOSA: MANIFESTACIÓN RARA DE LA TROMBOSIS VENOSA PORTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	370
ESOFAGITIS EROSIVA ASOCIADA A USO DE DOXICICLINA EN POBLACIÓN ADULTA, REPORTE DE CASO .....	372
TUBERCULOSIS INTESTINAL SIMULANDO UNA ENFERMEDAD DE CROHN; A PROPÓSITO DE UN CASO.....	373
PANCREATITIS AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA, ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO EN HOSPITAL TERCIARIO PROVINCIAL CHILENO .....	375
COLITIS MICROSCÓPICA LINFOCÍTICA COMO CAUSA DE DIARREA ACUOSA CRÓNICA FRECUENTE EN MUJERES MAYORES: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	377
GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA TIPO IV. REPORTE DE UN CASO. .	382
FALLA RENAL AGUDA Y ASCITIS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.....	384
VASCULITIS PARANEOPLÁSICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	386
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y TRASTORNO MINERAL ÓSEO: REPORTE DE UN CASO .....	388
CORRELACIÓN CLÍNICA PATOLÓGICA DE LA NEFROPATÍA POR IGA EN HOSPITAL TERCIARIO.....	390
CARACTERIZACIÓN DE LAS BIOPSIAS RENALES DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE CHILE.	392
CORRELACIÓN CLÍNICA-PATOLÓGICA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO.....	394
INJURIA RENAL AGUDA POST RENAL SECUNDARIA A MASA RETROPERITONEAL: REPORTE DE UN CASO .....	396
VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS (ANCA): DESCRIPCIÓN DE SUS VARIANTES EN UN CENTRO.....	398
STRONGYLOIDES STERCORALIS EN UNA PACIENTE CON NEFROPATIA MEMBRANOSA .....	400
COINFECCIÓN DE CATÉTER DE PERITONEODIÁLISIS POR ACTINOMYCES EUROPAEUS Y CORYNEBACTERIUM AMYCOLATUM: REPORTE DE CASO .....	401
CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR CAMBIOS MÍNIMOS EN EL ADULTO...	403
CARACTERIZACIÓN DE AFECTACIÓN RENAL POR ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4.....	405



SÍNDROME DE AUSTRIAN, LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN NEUMOCÓCICA INVASIVA: REPORTE DE UN CASO .....	410
LEISHMANIA CUTÁNEA, UNA ENFERMEDAD TROPICAL QUE CONOCER EN UN CHILE CON AUMENTO DE LA MIGRACIÓN: REPORTE DE UN CASO .....	412
TRAQUEOBRONQUITIS POR RHIZOPUS ORYZAE SECUNDARIA A DIABETES MELLITUS 2 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.....	414
CRIPTOCOCCUS INTESTINAL: UN ENIGMA EN EL CASO DE UN JOVEN CON ENFERMEDAD DE CROHN Y VIH .....	416
UN LLAMADO A LA VIGILANCIA. CRISIS CONVULSIVA POR HIPOGLICEMIA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACIÓN DE COTRIMOXAZOL. ....	418
DISCITIS LUMBAR: REPORTE DE UN CASO .....	420
OTITIS EXTERNA MALIGNA: REPORTE DE UN CASO .....	422
PANICULITIS MESENTÉRICA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO CON MICOBACTERIOSIS DISEMINADA Y RECONSTITUCIÓN INMUNE. REPORTE DE UN CASO. ....	424
LINFADENITIS TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	426
LESIÓN SUPURATIVA CERVICAL: CONSIDERAR TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR .....	428
"EMPIEMA TUBERCULOSO" , A PROPÓSITO DE UN CASO.....	430
SÍNDROME DE LA BOLSA DE ORINA PÚRPURA .....	432
MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER: REPORTE DE UN CASO .....	434
TUBERCULOSIS MILIAR Y MENINGEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. NO SOLO EXISTE EN INMUNOCOMPROMETIDOS.....	437
DELIRIUM PROLONGADO CON UROCULTIVO POSITIVO PARA STAPHYLOCOCCUS AUREUS: MÁS QUE UNA ITU. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA .....	439
ABSCESO CEREBRAL POR ENTEROCOCCUS AVIUM Y GLEIMIA: UNA ENTIDAD RARA A CONSIDERAR.....	441
LINFOMA EN PACIENTE VIH. CUANDO LA SOSPECHA CLÍNICA PREVALECE POR SOBRE LOS ESTUDIOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	443
PANDORAEA SPP EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	445
CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VIH/SIDA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO ENTRE 2022-2023.....	447
TUBERCULOSIS CUTÁNEA DISEMINADA POSTERIOR A TERAPIA CORTICOESTEROIDAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ACTIVO: REPORTE DE UN CASO.....	449
TUBERCULOSIS MILIAR POR MYCOBACTERIUM BOVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO ..	451
TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: PEREGRINAR RESILENTE ANTE UN DESAFIO DIAGNÓSTICO A PROPÓSITO DE UN CASO .....	453
SINUSITIS FÚNGICA POR MUCORMICOSIS .....	455
CANDIDÉMIA POR CANDIDA CIFERRII: "UNA ESPECIE POCO COMÚN" .....	457

“ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE EN UNA PACIENTE CON HIPOGAMMAGLOBULINEMIA RESIDUAL SECUNDARIA A MGUS” .....	459
MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO, REPORTE DE CASO ..	461
TUBERCULOSIS MILIAR Y MENÍNGEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. NO SOLO EXISTE EN LOS INMUNOCOMPROMETIDOS.....	463
HIDATIDOSIS VERTEBRAL: REPORTE DE DOS CASOS.....	465
MENINGOENCEFALITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO .....	467
ATRAVESANDO LA OSCURIDAD: UN CASO CLÍNICO DE LUMBAGO COMO EL DEBUT DE TUBERCULOSIS ESPINAL.....	469
MÁS ALLÁ DEL EFECTO ANTIBIÓTICO: NEUROTOXICIDAD POR CEFEPIME EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	471
CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN PACIENTE VIVIENDO CON VIH: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO .....	473
¿SON LAS PRUEBAS DISPONIBLES CONFIABLES PARA EL DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL?: UNA MIRADA EPIDEMIOLÓGICA.....	475
SARCOMA DE KAPOSI COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.....	477
TIFUS DE LOS MATORRALES POR ORIENTIA TSUTSUGAMUSHI, A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	479
PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TUBERCULOSIS DISEMINADA: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	481
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL COMO DEBUT DE VIH: REPORTE DE UN CASO.....	483
TUBERCULOSIS INTESTINAL MULTIDROGORESISTENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE .....	485
TUBERCULOSIS PERITONEAL EN CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA, APROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	486
ADENOPATÍA CERVICAL EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS: UN DESAFÍO PARA EL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS GANGLIONAR .....	488
BACTERIEMIA POR KLEBSIELLA PNEUMONIA SECUNDARIO A PROSTATITIS AGUDA CON SIEMBRA HEPATO-PULMONAR: REPORTE DE UN CASO .....	490
TUBERCULOSIS LARÍNGEA: MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN LA ACTUALIDAD. REPORTE DE UN CASO. ....	492
CANDIDA PARAPSILOSIS: UN AGENTE EMERGENTE EN CHILE. SERIE DE CASOS.....	494
PATRONES DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN PACIENTES ADULTOS HOSPITALIZADOS POR INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD EN HOSPITALES TERCIARIOS DE CHILE .....	496
MENINGOCOCCEMIA EN PACIENTE CON TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	497

ENFERMEDAD DISEMINADA POR NOCARDIA EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	499
SÍNDROME DE HIPERINFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCORALIS EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA: REPORTE DE UN CASO.....	501
TUBERCULOSIS DISEMINADA EN INMUNOCOMPETENTE: QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA, NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA .....	503
HISTOPLASMOSIS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE CON VIH.....	505
Sin título.....	507
FIEBRE Q, UNA CAUSA POCO COMÚN DE SÍNDROME FEBRIL: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	509
ASPERGILOSIS INVASORA POR USO CRÓNICO DE CORTICOIDES SISTÉMICOS, UN DIAGNÓSTICO TIEMPO-DEPENDIENTE.....	511
ENFERMEDAD DE POTT: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE CASO.....	513
ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO, CON COMPROMISO HEPATOESPLÉNICO, RECONOCIMIENTO Y MANEJO. REPORTE DE UN CASO.....	515
DERIVACIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASA EXPECTRO EXPANDIDO EN PACTES HOSPITALZIADOS POR UNA ITU ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. : UN ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL.....	517
DIAGNÓSTICO SIMULTÁNEO SARCOMA DE KAPOSI Y ANGIOMATOSIS BACILAR EN BIOPSIA DE LESIÓN CUTÁNEA Y GANGLIONAR EN PACIENTE VIH .....	519
BARTONELLOSIS DISEMINADA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	521
CEFALEA, PRECAUCIÓN CON LAS BANDERAS ROJAS .....	531
PRESENTACIÓN DE ONDA J DE OSBORN EN HIPOTERMIA SECUNDARIA A CETOACIDOSIS DIABÉTICA. REVISIÓN DE UN CASO. ....	533
FEOCROMOCITOMA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO .....	535
OSTEONECROSIS MULTIFOCAL POR USO PROLONGADO DE CORTICOIDES SISTÉMICOS EN DOSIS ALTA EN PACIENTE CON PÉNFIGO BULLOSO.....	537
ANTI-HMGCR, UNA MIOPATIA AUTOINMUNE ASOCIADA A ESTATINAS. A PROPOSITO DE UN CASO.....	539
TUBERCULOSIS PERITONEAL EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE: PRESENTACIÓN ENGAÑOSA MIMETIZANDO CARCINOMATOSIS. REPORTE DE CASO. ....	541
A TRAVÉS DE LAS CAPAS: UN CASO CLÍNICO DE PAQUIMENINGITIS QUE DESAFÍA AL DIAGNÓSTICO.....	543
DANZA DESCONCERTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE NEUROLUPUS. ....	545
AMILOIDOSIS CARDIACA, UN RARO PERO COMPLEJO ESCENARIO CLÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	547
ATRAPADOS EN NEBLINA LÍQUIDA: UN CASO INUSUAL DE LINFOMA CON .....	549

CONECTANDO NODOS: SORTEANDO LOS OBSTÁCULOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN TORNO A UN CASO DE TROMBOCITOPENIA SEVERA REFRACTARIA .....	551
UN OCASO PRECOZ. EXPERIENCIA DE UN CASO DE DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. ....	553
ATRAVESANDO LA OSCURIDAD: UN CASO CLÍNICO DE LUMBAGO COMO EL DEBUT DE TUBERCULOSIS ESPINAL.....	555
"SÍNDROME DE DRESS EN UN PACIENTE CON POLICONSUMO, REPORTE DE UN CASO." .....	557
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR RECURRENTE COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CADASIL, REPORTE DE UN CASO.....	559
ENTRETEJIENDO DIAGNÓSTICOS: UN CASO CLÍNICO DE LINFOMA CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS .....	561
UNA RARA COINCIDENCIA: CÁNCER DE PULMÓN CON METÁSTASIS EN CUELLO UTERINO .....	563
LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO AURICULAR COMO DEBUT DE CARCINOMA RENAL CON EXTENSIÓN VASCULAR. ....	565
ENCEFALITIS LIMBICA CON AC GAD 65 POSITIVO: UNA ENTIDAD POTENCIALMENTE REVERSIBLE.....	567
IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL TUBERCULOMA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN CONTEXTO DE UNA TUBERCULOSIS MILIAR DISEMINADA.....	569
EL EXPOSOMA, SU INFLUENCIA EN EL MICROBIOMA Y EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PIEL: UNA REVISIÓN DE LA EVIDENCIA. ....	571
DEBUT DE RIESGO VITAL EN GRANULOMATOSIS CON POLIANGELITIS: REPORTE DE UN CASO .....	573
EVALUACIÓN DE GESTIÓN DE LISTA DE ESPERA DE ESPECIALIDADES DERIVADAS DE MEDICINA INTERNA.....	575
INJURIA RENAL AGUDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM.....	577
COREA COMO MANIFESTACIÓN DE HIPERGLICEMIA NO CETOSICA, A PROPOSITO DE UN CASO .....	579
ASPERGILOSIS INVASORA POR ASPERGILLUS FUMIGATUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	581
DESAÍOS EN DIAGNÓSTICO: INFECCIÓN URINARIA COMO DEBUT DE UNA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.....	583
PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOCALÉMICA: REPORTE DE CASO .....	585
SÍNDROME DE LEMIERRE POR PAROTIDITIS AGUDA BACTERIANA Y EL CONTROVERTIDO USO DE LA ANTICOAGULACIÓN.....	587
ANEMIA POR ANTICUERPOS FRÍOS: NO TODO ES FERROPENIA.....	589

ANALGESICOS DE USO TÓPICO PARA EL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO: REVISIÓN DE EVIDENCIA. ANALGESICOS DE USO TÓPICO PARA EL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO: REVISIÓN DE EVIDENCIA. ....	590
ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA (RIME) ROMPIENDO PARADIGMAS.....	592
LESIÓN ANAL DE ORIGEN ATÍPICO: MÁS ALLÁ DE LA NEOPLASIA ESCAMOSA.....	594
SHUNT INTRACARDIACO: FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO ETIOLOGÍA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE ORIGEN CRIPTOGÉNICO Y SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODEOXIA.....	596
CATATONIA MALIGNA ASOCIADA A INGESTA DE DORAMECTINA: REPORTE DE UN CASO. ....	598
HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA REFRACTARIA EN CRIPTOCOCOSIS MENÍNGEA Y SIDA. REVISIÓN DE ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS A PROPÓSITO DE UN CASO.....	600
IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN UNA ENFERMEDAD DESAFIANTE CON ESCASO ACCESO AL TRATAMIENTO ESPECÍFICO: CASO CLÍNICO DE PORFIRIA AGUDA EN CHILE. ....	602
HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: REPORTE DE UN CASO.....	604
ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA. CAMBIO EN LA PERCEPCIÓN DE UTILIDAD Y AUTOPERCEPCIÓN DE HABILIDADES TRAS CURSO TEÓRICO-PRÁCTICO DE ULTRASONIDO PULMONAR.....	606
SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE NO VIH DE ORIGEN ASQUENAZÍ: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	608
MEJORÍA DE HABILIDADES TEÓRICO-PRÁCTICAS EN ECOGRAFÍA PULMONAR LUEGO DE APLICAR UN CURSO DE ECOGRAFÍA PULMONAR EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA .....	610
VASCULOPATÍA POR VIRUS VARICELA ZÓSTER CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: REPORTE DE UN CASO .....	612
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE POSTERIOR A VACUNACIÓN CONTRA INFLUENZA: CUANDO LA EPIDEMIOLOGÍA MANDA.....	614
CÁNCER VEMOS, CORAZONES NO SABEMOS: ENDOCARDITIS TROMBÓTICA NO BACTERIANA COMO MANIFESTACIÓN PARA NEOPLÁSICA. ....	616
BROTE PSICÓTICO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE NMDA: REPORTE DE UN CASO .....	618
NEUROMIELITIS ÓPTICA, ENFERMEDAD RARA PERO DE ALTA MORBIMORTALIDAD. REPORTE DE UN CASO. ....	620
COREA POR HIPERGLICEMIA NO CETOCICA, A PROPOCITO DE UN CASO. ....	622
CÁNCER RENAL SARCOMATOIDE CON METÁSTASIS ÓSEAS: REPORTE DE UN CASO. ....	624
MIOPATÍA NECROTIZANTE POR ESTATINAS EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: CONTRAINDICACIÓN DE LA PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO .....	626

MIASTENIA GRAVIS RELACIONADA A INHIBIDORES DEL CHECKPOINT INMUNE: REPORTE DE CASO .....	628
ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTE JOVEN SECUNDARIO A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: REPORTE DE CASO. ....	631
BEBIDAS ENERGÉTICAS COMO FACTOR DE RIESGO EN CRISIS HIPERTENSIVAS: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	633
MIOPATÍA INFLAMATORIA INMUNOMEDIADA INDUCIDA POR ESTATINAS EN PERSONA MAYOR. ....	635
ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON LLUVIA EMBÓLICA: PRECIPITACIÓN DE UN MAL PRONÓSTICO .....	636
SÍNCOPE COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	638
ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE PACIENTES CON Y SIN DIAGNÓSTICO DE TEP EN ADULTOS HOSPITALIZADOS POR OTRA CAUSA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO .....	640
PIODERMA GANGRENOSO, UN AMPLIO ABANICO ETIOLÓGICO.....	642
SÍNDROME CONVULSIVO POR ENCEFALITIS AUTOINMUNE PARANEOPLÁSICA.....	644
DERRAME PERICARDICO COMO MANIFESTACION DE PERICARDITIS TUBERCULOSA: ¿UNA ENFERMEDAD SUBDIAGNOSTICADA? .....	646
DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO - SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA SECUNDARIO A TUBERCULOSIS MILIAR. ....	648
TUMOR PRIMARIO GERMINAL DE MEDIASTINO COMO ETIOLOGIA DE SÍNCOPE EN SERVICIO DE URGENCIAS .....	650
GRANULOMAS NO NECROTIZANTES, NO TODO ES LO QUE PARECE, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	651
UNA CONEXIÓN MORTAL: MIXOMA CARDÍACO, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y SU TRÁGICO DESENLACE.....	653
SOBREPOSICIÓN DE ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS SISTÉMICAS Y EL FANTASMA DE LA TUBERCULOSIS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.....	655
USO DE METODOLOGÍA DELPHI PARA LA ELABORACIÓN DE UN INSTRUMENTO PARA LA EVALUACIÓN DE CONOCIMIENTOS SOBRE PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN ESTUDIANTES DE MEDICINA. ....	657
ENFERMEDAD PULMONAR POR MYCOBACTERIUM KANSASII.....	659
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL Y SUPRAHEPÁTICAS EN DEBUT DE COLITIS ULCEROSA .....	661
ESPONDILODISCITIS POR SALMONELLA .....	663
SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA (SAM) EN PACIENTE ADULTO CON VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) DE RECIENTE DIAGNÓSTICO ASOCIADO A LINFOMA PLASMABLASTICO (LPB): REPORTE DE CASO.....	665
SÍNDROME DE EVANS COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN DE AUTOINMUNIDAD INDUCIDA POR VACUNA CONTRA SARS-COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	667

SÍNDROME NEFRÓTICO POR GLOMERULOPATÍA MEMBRANOSA PRIMARIA, ANTICUERPOS ANTI-PLA2R (+). EL PARADIGMA DIAGNÓSTICO SIGUE VIGENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	669
MENINGITIS VIRAL POR VHS-2 RECURRENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	671
PRESENTACIÓN ATÍPICA DE RABDOMIÓLISIS POR ESTATINAS: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO.....	673
STAPHYLOCOCCUS AUREUS METILCILINO SENSIBLE, MÁS QUE UNA INFECCIÓN AMBULATORIA; A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	674
TUBERCULOSIS OCULAR EN PACIENTE ALÉRGICA A TERAPIA ANTI-TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO. ....	676
PERITONITIS FÚNGICA POR RHODOTORULA MUCILAGINOSA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMATIZADA.....	678
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO, CON COMPROMISO DE PARES CRANEALES, REPORTE DE UN CASO. ....	680
DERMATOMIOSITIS COMO DEBUT DE SINDROME PARANEOPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO .....	682
SÍNDROME CONSUNTIVO EN PACIENTE GERIÁTRICO COMO PRESENTACIÓN DE VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS CONTRA CITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS ...	684
VIH COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	686

# CARDIOLOGÍA



# UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ATÍPICO. PRESENTACIÓN DE UNA TUBERCULOSIS MENINGOVASCULAR EN UN PACIENTE HAITIANO

Dr. Diego Gómez A., L. Olgún , J. Encina

Universidad de Valparaíso

**INTRODUCCIÓN:** El ataque cerebrovascular (ACV) es la 1ª causa de muerte, 2ª de mortalidad prematura y 1ª específica de años de vida saludables perdidos por discapacidad y muerte prematura en mayores de 74 años en Chile. Además, existe un aumento de inmigrantes en los últimos 10 años, alterando nuestra epidemiología. La prevalencia de tuberculosis (TBC) varía entre 7.5-23.7/100.000, existiendo bajo índice de cura y sobrevida en pacientes con TBC y VIH, determinado por varios factores, entre ellos el diagnóstico tardío. La manifestación más grave de TBC extrapulmonar corresponde a meningitis tuberculosa (MTBC), con alta morbimortalidad. La afectación neurovascular es común en etapas avanzadas y tratamiento tardío

**PRESENTACIÓN:** Paciente hombre, 69 años, haitiano, con alcoholismo crónico. Con historia de 1 mes de tos productiva, disnea y síndrome consuntivo. Traído por SAMU a servicio de urgencias por convulsiones tónico-clónicas generalizadas múltiples compatible con status convulsivo. Con hemiparesia faciobraquiocrural izquierda, afasia, subfebril, desnutrido, Escala de Glasgow (GCS) 10 puntos y Escala de NIHSS 23 puntos. Presenta hiponatremia severa (123 mg/dl), leucopenia 3.600 cel/ $\mu$ l y Proteína C reactiva normal. Tomografía computarizada (TC) de encéfalo sin y posteriormente con contraste, más Angiografía de encéfalo y vasos cervicales por TC revela lesión isquémica hiperaguda, frontoinsular derecha con oclusión parcial de arteria cerebral media derecha en porción proximal. TC de tórax evidencia opacidades en "árbol en brote" en lóbulos superiores. Se hospitaliza en UPC con sospecha de MTBC con complicación vascular asociada. Punción lumbar y reacción en cadena polimerasa confirma infección de sistema nervioso central por Mycobacterium tuberculosis, test rápido reactivo para VIH. Intubado, se carga con levetiracetam y posterior dosis de mantención, inicio precoz drogas anti TBC y medidas de neuroprotección. Evolución tórpida, mantiene GCS 6. Desarrolla neumonía aspirativa tratada. TC de control muestra consolidación de lesión isquémica. Electroencefalograma presenta enlentecimiento generalizado, sin actividad irritativa. Se mantiene hospitalizado, en malas condiciones generales, GCS 7, a pesar de tratamiento específico

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** : La coinfección con VIH es el principal factor de riesgo para MTBC, aumentando con la disminución de CD4. La complicación vascular está determinada por inflamación de vasos e infartos cerebrales. El ictus ocurre en 15-57%. La TC revela un ictus en 13-35%, la resonancia nuclear magnética en 57%, causa importante de morbimortalidad en la MTBC. La clínica inespecífica, se superpone con otras infecciones del SNC. La terapia anti TBC y corticosteroides parecen ineficaces una vez instauradas las complicaciones. El pronóstico está marcado por la edad, duración de los síntomas mayores a dos meses, intensidad



del déficit neurológico, y tratamiento tardío. El inicio de terapia antiretroviral es diferido dado riesgo de síndrome de reconstitución inmune. El aumento de casos de TBC y VIH, probablemente aumenten la incidencia de este tipo de cuadros en nuestro país, es necesario un alto índice de sospecha en este grupo de población

# DEFUNCIONES POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA Y SUBAGUDA (I330) ENTRE LOS AÑOS 2018 A 2022 EN CHILE

Fabián Alexis Vera Espinoza, Francisca Paz Avilés Caputo, Catalina Paz Cádiz Ferj, Constanza Belén Laplagne Jiménez, Muriel Ester Fernández Aguilera

Universidad Nacional Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave y potencialmente mortal caracterizada por la invasión de microorganismos en el endocardio. En Estados Unidos se estima una incidencia de 1.7-6.2 por cada 100.000 habitantes mientras que en Chile la cifra es de 3 por cada 100.000 habitantes. Sus síntomas son inespecíficos y puede causar complicaciones graves en varios sistemas. El diagnóstico incluye pruebas clínicas y laboratorio. El tratamiento combina terapia antibiótica y, en algunos casos, cirugía. La atención médica inmediata es crucial debido a su potencial letalidad. En la actualidad a nivel nacional no hay registros recientes sobre las defunciones por esta causa.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo, observacional y ecológico sobre análisis de mortalidad por EI en Chile entre 2018-2022, según grupo etario, sexo y tasa de mortalidad (TM). Datos obtenidos del departamento de estadísticas e información en salud. No se requirió de comité de ética.

**RESULTADO:** Se analizaron un total de 607 defunciones, 62.10% de estas fueron hombres, 42.34% ocurrieron en edades de 65-80 años. La Región Metropolitana concentró 40.19% de los fallecimientos. La tasa de mortalidad del periodo fue de 0.69 defunciones cada 100.000 habitantes.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La cantidad de defunciones por endocarditis infecciosa no muestra una tendencia clara en el período estudiado (2018-2022), debido a su naturaleza no epidémica, no estacional y no contagiosa. La mortalidad se concentra en el grupo etario de 65-80 años, sexo masculino y habitantes de la Región Metropolitana, lo cual es concordante con lo descrito en literatura internacional y nacional revisada. Las tasas de mortalidad por año se mantuvieron relativamente constantes en torno a 1 fallecimiento cada 100.000 habitantes año, menor que a nivel mundial. Dado el carácter del estudio no es posible hacer

inferencias sobre diferencias significativas. Tampoco es posible analizar según microorganismo debido a la falta de categorización. Si bien la endocarditis infecciosa no es una patología de alta prevalencia en Chile, mantiene una alta tasa de mortalidad y morbilidad asociada, por lo que es necesario actualizar la epidemiología local.

# FIBRILACIÓN ATRIAL Y EMBOLIA CEREBRAL RECUERRENTE A PESAR DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE, REPORTE DE UN CASO

Matías Pincetti Sauterel, Josefina Pincetti Sauterel, Paula Salvadores Viertel, José Pérez Alvarado, María Constanza Soffia Paredes, Benjamín Stockins Fernández

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La fibrilación atrial (FA), corresponde a una arritmia supraventricular caracterizada por una actividad eléctrica desorganizada y consecuentemente, una contracción auricular ineficiente. Es la arritmia cardiaca sostenida más común en adultos y una causa importante de morbilidad y mortalidad, en gran medida por su asociación con el accidente cerebrovascular cardioembólico. La prevalencia global de fibrilación atrial en pacientes mayores de 40 años es de 2,5% y la tasa aumenta exponencialmente en relación al aumento de la edad. Es así en mayores de 65 años sube a un 5% y en mayores de 80 años a un 10%. Corresponde además a una carga importante para el sistema de salud, al quintuplicar el riesgo de accidente cerebrovascular, duplicar el riesgo de mortalidad por cualquier causa y siendo un 33% de las hospitalizaciones asociadas a arritmias por fibrilación atrial. La indicación de terapia anticoagulante depende de los factores de riesgo de cada paciente siendo el score más utilizado en la actualidad el de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Si bien la terapia anticoagulante ha demostrado disminuir la tasa de eventos cerebrovasculares, su uso no está exento de riesgos pues también se asocian a un mayor riesgo de sangrado. Esto se debe tener en consideración al momento de prescribir la medicación, siendo el score HAS-BLED una herramienta útil para estratificar el riesgo. Para los pacientes con alto riesgo de ictus, pero también elevado riesgo hemorrágico en los que el riesgo/beneficio de anticoagular es dudoso, han surgido alternativas como lo es por ejemplo, el cierre percutáneo la orejuela izquierda, lugar en que se forma el 90% de los trombos intracavitarios en fibrilación atrial no valvular. Presentamos el caso de una paciente de 86 años que ha cursado con reiterados episodios de embolia cerebral a pesar de diferentes esquemas de terapia anticoagulante oral y que además ha presentado complicaciones propias del tratamiento anticoagulante.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, diabetes, dislipidemia y fibrilación atrial permanente en tratamiento anticoagulante con acenocumarol desde el año 2012. Se hospitaliza en octubre del 2020 por presentar un accidente vascular embólico. La

evaluación de su carnet de anticoagulación revela INR bajo 2.0 reiterados en los últimos 6 meses por lo que se determina iniciar terapia con dabigatrán 150 mg cada 12 hrs. En marzo de 2021 evaluada en el servicio de urgencia por un cuadro de deterioro progresivo de su capacidad funcional, tras el cual se diagnostica una gastropatía antral erosiva severa con sangrado activo, por lo que se determina cambio de la terapia anticoagulante a apixaban 2.5 mg cada 12 hrs. En diciembre de 2021 nuevamente es hospitalizada por un cuadro neurológico agudo y el estudio respectivo revela una nueva embolia cerebral. La evaluación del score de CHA2DS2-VASc en este momento da un valor de 8 puntos con un riesgo de nuevas embolias mayor de 10% y el score HAS-BLED da un valor de 5 puntos con un riesgo de sangrado mayor de 9%. Clínicamente la paciente presenta una hemiparesia Facio-braquio-crural izquierda le permite movilización asistida desde su cama a silla de ruedas con importante inestabilidad. Se solicita la evaluación cardiológica para definir el cierre percutáneo de la orejuela izquierda por vía percutánea. > Ecocardiograma de superficie: Severa dilatación auricular izquierda y leve contraste espontáneo. Fracción de eyección 45% con hipoquinesia difusa. > Ecocardiograma transesofágico: Orejuela izquierda libre de trombos en morfología de manga de viento con un landing zone de 18 mm. Se realiza procedimiento en forma exitosa con implante de un dispositivo Amulet®, no presentando complicaciones agudas asociadas al procedimiento. Control ecográfico al 6 mes revela una adecuada oclusión de la orejuela izquierda y ausencia de trombos en relación a la cara auricular del dispositivo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La terapia anticoagulante oral ha demostrado disminuir significativamente las complicaciones embólicas en pacientes con fibrilación atrial sin embargo, los anticoagulantes clásicos no logran objetivos terapéuticos es decir, un nivel de INR estable en más allá de un 40% de los pacientes tratados, por lo que su efectividad ha sido ampliamente superada con los nuevos anticoagulantes disponibles. Sin embargo, las complicaciones hemorrágicas continúan siendo un problema aun con estos nuevos agentes. Las recientes guías de la European Society of Cardiology otorgan una recomendación de clase IIb y un nivel de evidencia B al cierre de la orejuela izquierda para la prevención de ictus en los pacientes con FA y contraindicaciones para tratamiento anticoagulante a largo plazo. Las guías de la American Heart Association y el American College of Cardiology también le asignan una recomendación de clase IIb como alternativa terapéutica para pacientes con indicación de anticoagulación oral, pero con alto riesgo de sangrado, mala adherencia o mala tolerancia a los anticoagulantes. Esto, basándose principalmente en los resultados de los estudios PROTECT-AF y PREVAIL. La evaluación integral de los pacientes con fibrilación auricular debe considerar tanto el riesgo de embolia para indicar el tratamiento anticoagulante como el riesgo de sangrado para determinar las potenciales complicaciones de esta terapia. En pacientes de muy alto riesgo, hoy existe la alternativa de plantear el cierre percutáneo de la orejuela izquierda que permite evitar el uso de terapia anticoagulante disminuyendo significativamente el riesgo de embolia y prácticamente excluyendo el riesgo de sangrado. Si bien esta técnica no alcanza la misma eficacia que el tratamiento anticoagulante convencional en la

prevención de eventos tromboembólicos, por lo que no puede considerarse como primera línea de tratamiento, si es una alternativa válida y beneficiosa para aquellos pacientes con alto riesgo de sangrado.

# SÍNDROME DE BRUGADA A PROPÓSITO DE UN CASO

Bania Anastasia García Luarca, Víctor Manuel Ugarte Montalva, Josefina Alejandra Hurtado Casanegra, Sebastián Alejandro Rojas Sepúlveda, Patricio Requelme Pachar

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Brugada se describe como una canalopatía hereditaria, con mutaciones genéticas en los canales de sodio  $HCNA5$  que participan en la fase cero del potencial de acción, además de mutaciones en canales de potasio y cloro que determinan la corriente  $ITO$  en la fase uno del mismo potencial. Al ser un síndrome, se define como un patrón electrocardiográfico característico asociado a síncope, taquicardia ventricular (TV) y/o muerte súbita (MS). En la literatura se describen tres tipos de patrones electrocardiográficos, sin embargo, para la realización del diagnóstico, únicamente se considera el patrón tipo I que se caracteriza por imagen tipo bloqueo de rama derecha con elevación cóncava del segmento ST de aspecto similar a una aleta de tiburón en las derivadas V1 V2 y V3. La sensibilidad de este patrón mejora colocando los electrodos V1- V2 en el segundo espacio intercostal y en situaciones de fiebre. Si bien su etiología más conocida está relacionada con anomalías genéticas, que determinan una alteración en la repolarización de miocitos epicárdicos del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), existen la teoría de un trastorno estructural en el TSVD que genera una alteración en la repolarización entre miocitos. Su manejo depende de la estratificación de riesgo e incluye desde la educación para evitar estresores desencadenantes (fiebre, ejercicio, comidas copiosas), hasta la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) o ablación epicárdica del TSVD con catéter.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 18 años, presentó un cuadro repentino de compromiso de conciencia en su domicilio. Al no encontrar pulso, familiares realizaron maniobras básicas de reanimación hasta la llegada del personal médico, quienes a su arribo constataron una fibrilación ventricular que requirió desfibrilación para lograr un ritmo sinusal. Posteriormente, el paciente cursó con una TV con pulso, por lo que requirió cardioversión eléctrica. Fue hospitalizado para estudio y manejo, evidenciando de manera intermitente un patrón característico de Brugada al electrocardiograma (ECG) asociado a episodios de fiebre. El tratamiento consistió en una implantación de DAI.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Ante arritmias ventriculares o MS en un paciente joven, aparentemente sano, debe sospecharse el síndrome de Brugada dentro de los diagnósticos diferenciales. Es importante la realización seriada de ECG, especialmente cuando el paciente se encuentra expuesto a estresores que pueden ayudar a objetivar el patrón característico de la patología. No debemos olvidar que es una patología de carácter hereditario, por lo que una conducta ideal considera el seguimiento clínico y con ECG de familiares de primer grado.



# INDORME DE PLATIPNEA-ORTODESOXIA. TRATAMIENTO PERCUTANEO

Matías Pincetti Sauterel, Josefina Pincetti Sauterel, Paula Salvadores Viertel, José Pérez Alvarado, Christian Pincetti Jofré

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El cierre percutáneo del foramen oval es una técnica validada, segura y efectiva. Se encuentra disponible de realizar en un número importante de los hospitales que disponen de laboratorio de cardiología intervencional en nuestro país. La indicación más frecuente de cierre de foramen oval es en pacientes jóvenes que han presentado cuadros de accidente cerebrovascular embólico y en que la evaluación neurológica ha descartado la existencia de otras causas de embolia. Los pacientes con síndrome de platipnea-ortodeoxia (SPO) en general no corresponden a pacientes de este tipo, sino que son adultos mayores en que la disnea y desaturación en posición vertical son la base del cuadro clínico.

**PRESENTACIÓN:** Varón de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía coronaria (stent año 2011) y ex tabáquico. Consulta disminución progresiva de su capacidad funcional, llegando a ser de mínimos esfuerzos no asociado a elementos de falla cardíaca u otra sintomatología respiratoria. Los exámenes de laboratorio general no revelan elementos patológicos, electrocardiograma muestra hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, el ecocardiograma indica moderada dilatación de aorta ascendente y de aurícula izquierda, hipertrofia ventricular concéntrica moderada y buena función sistólica global y segmentaria, ausencia de valvulopatías significativas, presión sistólica de la arteria pulmonar normal. Test de esfuerzo en protocolo de bruce se detiene por intensa disnea antes de los tres minutos alcanzando un 98% de la frecuencia cardíaca máxima teórica y no presentando signos de isquemia. Con estos resultados su médico solicita un scanner de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar y patología parenquimatosa pulmonar y evaluación por broncopulmonar, el cual señala que durante la evaluación clínica detecta la aparición de importante desaturación oximétrica al solicitar que el paciente adopte la posición de pie no siendo necesario el esfuerzo físico asociado y plantea la existencia de un shunt intracardiaco. Solicita se realice un ecocardiograma transesofágico, que revela un septum interauricular laxo y aneurismático con un foramen oval ampliamente permeable que permite el paso de burbujas en forma espontánea de derecha a izquierda. Se realiza cateterismo cardíaco derecho que confirma permeabilidad y amplitud del foramen oval y se procede al cierre

percutáneo con dispositivo PFO AMPLATZER 30/25 mm sin incidentes. La evaluación a lo 6 meses con ecocardiograma transesofágico no revela shunt residual y test de esfuerzo en protocolo de bruce se detiene a los 9 min por cansancio no revelando elementos de isquemia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La disnea es una causa frecuente de consulta en pacientes adultos mayores, la gran mayoría de las veces se asocia a patologías crónicas presentes que se encuentran con algún grado de descompensación o a la existencia de cuadros agudos sobreagregados. En este paciente, tanto la cardiopatía coronaria, la hipertensión y el habito tabáquico podrían haber sido los responsables de la sintomatología. El diagnóstico del síndrome de SPO se fundamenta en la sospecha clínica apoyada por los datos de la exploración física. En el caso clínico presentado, el factor facilitador de la inversión del shunt lo encontramos en la elongación de la aorta ascendente. Debido a la esperanza de vida cada vez mayor, la elongación aórtica es muy frecuente y podría desenmascarar síntomas como los expuestos que hubieran pasado desapercibidos de no ser por observaciones muy cuidadosas y un juicio clínico fisiopatológico detallado. Este caso nos lleva a plantear que el SPO debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de las causas de insuficiencia respiratoria en el anciano, y que de rutina se deben realizar pruebas posturales con determinación de la SO<sub>2</sub>

# MIOCARDIOPATIA DEL ATLETA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Mariela Zambrano, Catherine Galdames, Arantza Victoriano, Ignacio Michel, Sebastian Schaad, Tatiana Superlano

Hospital Regional de Rancagua

**INTRODUCCIÓN:** El entrenamiento físico intenso y regular, produce una serie de adaptaciones estructurales y funcionales cardíacas, que ocurren de manera secundaria al aumento de las demandas cardiovasculares en el ejercicio, y que se manifiestan en cambios diversos en el electrocardiograma. Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más frecuentes, siendo la cardiomiopatía hipertrófica la causa principal de muerte súbita en atletas jóvenes. Es por esto, que se debe conocer el amplio espectro de los cambios adaptativos del corazón sano para diferenciarlos de los hallazgos patológicos con riesgo potencial para la vida del deportista a través del estudio complementario con ECG, Holter de ritmo e imágenes como la cardioresonancia.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 31 años, sin enfermedades mórbidas, preparador físico, con antecedente de uso de anabólicos (estanozolol, boldenona, sostenon). Consulta en servicio de urgencia por cuadro clínico caracterizado por 3 episodios de síncope, en un lapsus de 30 minutos. Ingresa vigil, orientado en tiempo y espacio, normocárdico, normotenso, afebril y sin requerimientos de oxígeno. Se realiza electrocardiograma que muestra ondas T negativas en pared inferior y supra desnivel en segmento ST en pared anteroseptal. En exámenes de laboratorio de ingreso destaca CK total >368, sin disponibilidad de troponinas ni CK MB. Se presenta a equipo de hemodinamia, y se realiza coronariografía, que resulta sin lesiones angiográficamente significativas, presentando durante procedimiento bradicardia de 38 lpm, que revierte con atropina. Se hospitaliza en UTI en buenas condiciones generales, hemodinamicamente estable. Se realiza Holter de Ritmo con ritmo sinusal, FC media de 69 lpm, sin pausas significativas. Ecocardiograma muestra ventrículo izquierdo dilatado, FEVI 45% e hipokinesia leve global. Se realiza electrocardiograma de control que muestra supra desnivel segmento ST pared septal. Evaluado por equipo de cardiología, sin nuevos episodios de bradicardia, ni síncope, ni dolor torácico u otra sintomatología, por lo que, con diagnóstico de insuficiencia cardíaca FEVI 45% y bradicardia sinusal, se decide alta y manejo con enalapril, espirolactona, Empaglifozina, se suspenden anabólicos y se decide cardioresonancia de control. Dos meses posterior al alta, ingresa a control asintomático, con cardioresonancia que muestra aurículas de tamaño normal,

dilatación de ventrículo derecho e izquierdo, grosor miocárdico conservado, FE 40.8%, ventrículo izquierdo con contractilidad global disminuida sin realce tardío, hallazgos concordante con miocardiopatía del atleta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los deportistas de alto rendimiento tienen un riesgo de muerte súbita que va desde 10:1.000.000 hasta 1:9.000 por año. Las causas son diversas, sin embargo, en mayores de 35 años suele ser por cardiopatía isquémica y en lo más jóvenes por miocardiopatía hipertrófica o displasia arritmogénica del ventrículo derecho. El atleta tiene cambios anatómicos adaptativos al ejercicio, que se correlacionan con la fisiología del esfuerzo, incluyendo adaptaciones cardíacas estructurales y eléctricas. Estos cambios se consideran fisiológicos y reversibles en la mayoría de los casos, por lo que, rara vez sobrepasan los límites de la normalidad. Sin embargo, en un grupo de atletas, los cambios adaptativos al ejercicio de resistencia predominan en el ventrículo derecho, adquiriendo características de alto riesgo arritmogénico, condición denominada miocardiopatía del atleta. Esta se caracteriza por cambios estructurales y funcionales, que implica diferentes estudios con ECG e imágenes, sin embargo, no existen puntos de corte absolutos que permitan confirmar de manera inequívoca la presencia de una adaptación al entrenamiento o una miocardiopatía, siendo la cardioresonancia un método con más parámetros que permiten diferenciarla.

# METÁSTASIS PULMONAR CON INVASIÓN DE AURÍCULA IZQUIERDA DE PROBABLE MELANOMA NEUROENDOCRINO: REPORTE DE CASO

Luis Vera, Consuelo Godoy, Camila Vitar, Cristhian Jerez, Tatiana Leal

hospital barros luco

**INTRODUCCIÓN:** Los tumores cardíacos secundarios son más frecuentes que los primarios. Las metástasis cardíacas se describen en 4.71% de las neoplasias y en el caso particular del melanoma maligno (MM) esta localización fue reportada en el 2%. El diagnóstico diferencial de estos tumores es esencial y se realiza mediante técnicas de imagenología como la tomografía computarizada (TC), PET CT, ecocardiografía y Cardiorresonancia magnética (CardioRM).

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 35 años con antecedente de Linfoma de Hodgkin (LH) tratado en 2007 con Quimioterapia que abandona controles, consulta por aumento cervical izquierdo. Refería 6 meses de disnea de moderados esfuerzos, diaforesis nocturna y baja de peso de 13 kilos. Se inicia estudio con PET CT que informa "masa tumoral hipermetabólica pulmonar derecha con compromiso mediastínico e invasión endocavitaria a la aurícula izquierda (AI). Compromiso tumoral pulmonar en lóbulo superior derecho, adenopático, supra e infradiaphragmático, amigdalino derecho, retroperitoneal, perirrenal izquierdo, suprarrenal derecho y en partes blandas de hombro derecho" y biopsia de Médula ósea sin malignidad. Se hospitaliza, destaca regulares condiciones, con masa cervical de 10 cm de diámetro. Se inicia profilaxis de lisis tumoral y se realiza angioTC de TAP que informa "masa paracardiaca derecha de aspecto neoproliferativo, con infiltración de la AI con trombo endocavitario. Signos de linfangitis carcinomatosa. Nódulos retroperitoneales, de aspecto proliferativo metastásico". Se inicia anticoagulación y se amplía estudio con ecocardiograma transesofágico (ETT) que informa masa en AI en dirección de venas pulmonares que ocupa más del 60% del volumen auricular, de 2.2x2.8cm, suspendiéndose anticoagulación. La biopsia escisional de adenopatía cervical izquierda resulta positiva para Melanoma neuroendocrino. La biopsia de adenopatía axilar derecha establece metástasis ganglionar de MM. Debido a localización de masa paracardiaca no se realiza biopsia directa pero considerando extenso compromiso secundario con biopsia concordantes, probablemente se trataría de metástasis de MM neuroendocrino.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico diferencial de una masa de aurícula izquierda (AI) es un desafío clínico debido a las diversas etiologías. Se incluyen los tumores primarios y secundarios, metástasis y masas benignas. En el contexto del paciente, se consideraron inicialmente las metástasis considerando el antecedente de LH. Sin embargo, no se podían descartar tumores primarios, como el mixoma, caracterizado por su lento crecimiento y movilidad dentro de la aurícula, o los trombos con factores procoagulantes o alteraciones de la contracción auricular que facilitan su formación. Para el diagnóstico diferencial, fueron cruciales técnicas de imagenología multimodal, como el PET CT, la ETT y la angioTC. Permitieron detallar la extensión, características e infiltración en estructuras adyacentes de la masa. La CardioRM es de extrema utilidad pues permite realizar una caracterización tisular de las neoplasias. El diagnóstico preciso tiene implicaciones en el tratamiento y pronóstico por lo que se debe seguir investigando para aumentar el conocimiento de esta entidad clínica poco común.

# BLOQUEO FARMACOLÓGICO PERCUTÁNEO DEL GANGLIO ESTRELLADO EN LA TORMENTA ARRÍTMICA DE UN PACIENTE CON DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE: REPORTE DE CASO.

Arturo Godoy Acevedo, Franco Weisser Vuskovic, Claudio Martínez Jiménez, Rosario Gatica Donoso, Rocío Villagrán Godoy, Rosario Schwerter Romero, Fernanda Cárdenas Peña, Ana María Eneros Alabart

Becado de Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La tormenta arrítmica (TA) se define como la aparición de arritmias ventriculares malignas y recurrentes en menos de 24 horas que no responden a la terapia antiarrítmica convencional. Es conocida la interacción del sistema nervioso simpático en el origen y mantenimiento de las arritmias ventriculares, por lo tanto, resulta crucial el manejo de la carga adrenérgica a nivel miocárdico. La modulación del estímulo simpático se puede lograr bajo la técnica de bloqueo del ganglio estrellado (GE) en los casos de arritmias ventriculares refractarias. Presentamos el caso de un paciente masculino que desarrolla un TA refractaria a terapia farmacológica y a la instalación de un desfibrilador automático implantable (DAI) que se somete a bloqueo de GE de forma exitosa

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo masculino de 49 años, antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo y trombosis venosa profunda en tratamiento anticoagulante con rivaroxabán, consulta por cuadro de 2 días de evolución de disnea progresiva y palpitaciones. Ingresó taquicárdico y polipneico, se solicitó AngioTC de tórax que demostró tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo subsegmentario derecho, asociado a crecimiento ventricular izquierdo. Se hospitalizó para manejo de TEP y estudio por sospecha de miocardiopatía dilatada (MCD). Durante la hospitalización se confirmó el diagnóstico de MCD de etiología alcohólica posteriormente presentó múltiples episodios de taquicardia ventricular (TV) que requirieron reanimación cardiopulmonar, ante esto se decidió instalar un DAI. Persistió con múltiples episodios de TV monomorfas lo que provocó descargas reiteradas del DAI (al menos 4 en 40 minutos), se inició manejo farmacológico con beta bloqueadores, bomba de infusión continua de lidocaína y amiodarona, además de sedación con fentanilo y midazolam, aun así presentó múltiples descargas del DAI por lo que se decidió intubación orotraqueal y posterior bloqueo farmacológico (con alcohol absoluto) percutáneo del GE derecho guiado por ecografía. El paciente evolucionó sin nuevos episodios de arritmias tras la

extubación, sin necesidad de BIC de antiarrítmicos ni sedación, por lo que es dado de alta con terapia antiarrítmica de mantención.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tormenta arrítmica es una situación de extrema gravedad, caracterizada por la repetición de arritmias ventriculares que requieren intervención para su resolución. En este caso, el paciente experimentó episodios de TV que requirieron de reanimación cardiopulmonar y múltiples medidas farmacológicas asociadas a la instalación de DAI sin lograr detener la TA. Dada la persistencia de la TA se decidió realizar el bloqueo percutáneo del GE, con una satisfactoria respuesta posterior. Existe un fuerte vínculo entre la actividad simpática cardíaca y la arritmogénesis ventricular, por lo que la atenuación de la actividad simpática puede yugular episodios repetidos de arritmias disminuyendo la mortalidad, el bloqueo del GE puede lograr una disminución significativa en la cantidad de episodios arrítmicos al día en usuarios de DAI (8 veces menos episodios), por lo que su ejecución podría indicarse en aquellos casos refractarios e inestabilidad hemodinámica como en el presente caso.



# MIOCARDITIS SECUNDARIA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Arturo Godoy Acevedo, Claudio Martínez Jimenez, Franco Weisser Vuskovic, Rocío Villagrán Godoy, Rosario Donoso Gatica, Rosario Schwerter Romero, Fernanda Cárdenas Peña, Ana María Eneros Alabart

Becado de Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La miocarditis es una manifestación poco frecuente, pero potencialmente fatal en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). En estudios post mortem, el 75 % de los pacientes tuvo una presentación asintomática, lo que traduce la importancia del alto índice de sospecha. Su patogenia se ha atribuido a una variedad de factores, incluidos la autoinmunidad, fármacos y enfermedades coexistentes. Las manifestaciones clínicas de miocarditis por LES no difieren de la miocarditis viral, en ese contexto, las pruebas diagnósticas cardiacas no invasivas juegan un rol fundamental en detectar casos asintomáticos y lograr excluir posibles diagnósticos diferenciales para así indicar el tratamiento adecuado. Se presentará a continuación el caso de un paciente con diagnóstico de LES que cursó con arritmias a repetición configurando así el diagnóstico de miocarditis.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 79 años con antecedente de LES de reciente diagnóstico en tratamiento con metotrexato y prednisona. Consulta por dolor torácico opresivo irradiado a región mandibular asociado a palpitaciones persistentes. En registro por Unidad Coronaria Móvil se constató una taquiarritmia de 200 lpm, por lo que se trasladó al hospital más cercano, donde se administró Amiodarona endovenosa, con lo que revirtió a ritmo sinusal, se controlaron troponinas en 800 ug/dL. Es derivado a nuestro centro para manejo del cuadro, control de troponinas de 1000 ug/dL, con ProBNP en 1800 mg/L y electrocardiograma en ritmo sinusal, sin signos de isquemia. Se ingresó como síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST. Se realizó estudio con coronariografía que no mostró lesiones angiográficas significativas. Evoluciona con episodios de taquicardias ventriculares monomorfas (TV) a repetición, por lo que se realizó estudio electrofisiológico con ablación de 2 focos ventriculares, pese a ello vuelve a presentar episodios de TV, se decidió estudio del sustrato arritmogénico con resonancia magnética cardiaca la cual evidenció realce tardío de gadolinio de distribución subepicárdica de carácter no isquémico y acentuada disminución de la función sistólica global. Se solicitan marcadores de LES destacando hipocomplementemia y anticuerpos anti DNA positivos, configurándose el

diagnóstico de miocarditis por LES, en consecuencia se aumentó la terapia corticoidal y se ajustó la terapia de inmunosupresión, además se instaló un Desfibrilador Automático Implantable, el paciente fue dado de alta sin nuevos episodios de arritmia

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: En este caso se presentó un paciente con LES, el cual es más frecuente entre los 30-50 años y 10 veces más frecuente en mujeres que hombres, aunque las características etarias y de género no sean las de una presentación típica, se debe sospechar frente aquellos pacientes que presentan ciertas manifestaciones clínicas, entre ellas, la miocarditis lúpica, la cual requiere un diagnóstico prematuro debido a la probable aparición de arritmias, trastornos de la conducción y bloqueos cardíacos, finalmente puede progresar a miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca, por lo que su tratamiento dirigido es fundamental.

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A DISPOSITIVO CARDÍACO EN PACIENTE CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO CONGÉNITO

Carlos Torres Hidalgo, Camila Figueroa Montenegro, Fabiola Olgún Fuentealba, Constanza Venegas Acevedo, Diego Figueroa Montenegro

Universidad de Chile - Hospital San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La infección de los dispositivos electrónicos cardíacos implantables (DECI) es una enfermedad grave que se asocia a elevada morbimortalidad, sobre todo si la infección local del dispositivo progresa a una endocarditis infecciosa. La endocarditis infecciosa asociada a dispositivo cardíaco (EIDC) se define como la infección que se extiende hasta los cables del electrodo, las valvas cardíacas o la superficie endocárdica. Su manejo consta de la extracción completa del dispositivo y de un tratamiento antibiótico prolongado.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 49 años con antecedente de bloqueo auriculoventricular congénito, usuaria de múltiples marcapasos (MCP) con abandono de cables previos. Upgrade de MCP unicameral a bicameral reciente. En control postoperatorio (30 días) se objetiva solución de continuidad en sitio de implante con abundante secreción purulenta. Paciente relata cuadro de 15 días de evolución de sensación febril no cuantificada y disnea. Se indica hospitalización para estudio y manejo. Ingres a unidad coronaria febril (38.8°C). Hemocultivos periféricos y de secreción de herida operatoria positivos para *S. Aureus* Meticilino Resistente (SAMR). Se mantiene tratamiento con Vancomicina. Destaca al examen físico soplo sistólico III/VI pulmonar por lo que se solicita ecocardiograma transesofágico (ECO TE). ECO TE informa la presencia de tres electrodos de MCP (uno auricular y dos ventriculares). En un electrodo ventricular se observa imagen de movimiento caótico compatible con vegetación (9 mm) que prolapsa a través de la válvula pulmonar. Se realiza retiro de generador de MCP y cable auricular de manera percutánea en primer tiempo quirúrgico. En segundo tiempo quirúrgico se realiza retiro de cable ventricular derecho de manera percutánea y cable ventricular izquierdo por esternotomía de emergencia ante embolia pulmonar. Se envían ambos cables a cultivo con resultado positivo para SAMR. La paciente evoluciona favorablemente en el post operatorio con indicación de completar 6 semanas de tratamiento antibiótico desde la desfocación.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Presentamos un caso clínico de comportamiento similar al descrito en la bibliografía: Los estafilococos son causales de hasta el 80% de los casos de EIDC publicados, de los cuales hasta un 50% son resistentes a la meticilina. La extracción percutánea de cables se recomienda como primera opción terapéutica por sobre la extracción quirúrgica, incluso en vegetaciones grandes (>10 mm), aunque con frecuencia el desplazamiento de esta durante la extracción pueda producir embolias pulmonares. No obstante, estos eventos suelen ser asintomáticos. La incidencia documentada de la EIDC varía ampliamente entre los estudios. Ésto, sumado al aumento de la tasas de implante de DECI gracias a la tecnología y al aumento de la expectativa de vida, hace relevante para el clínico conocer esta entidad e incluirla en sus diagnósticos diferenciales.

# REPORTE DE CASO: HIPERTENSIÓN ESENCIAL EN ADOLESCENTE SIN FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Isidora Illanes Vergara, Camila Manques Macuada, Francisca Mendez Roco

Médico EDF, Hospital Comunitario 21 de Mayo, Taltal

**INTRODUCCIÓN:** La hipertensión arterial (HTA) tiene una etiología primaria o esencial asociada a sedentarismo y dieta no balanceada, y una etiología secundaria a otras enfermedades de origen cardíacas, endocrinas, renales, farmacológicas, entre otras.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 16 años sin antecedentes mórbidos, consulta en urgencias por cuadro gastrointestinal, al control de signos vitales se pesquiza presión arterial (PA) elevada. Refiere palpitaciones, sin otros síntomas, niega consumo de fármacos y drogas. Régimen común, actividad física regular, sin antecedentes familiares cardiovasculares. Al examen físico eutrófico, taquicárdico, soplo sistólico de eyección en foco aórtico II/VI sin irradiación, extremidades inferiores sin edema. Se solicita perfil de PA y exámenes generales. Perfil de PA: promedio PA 156/95 mmHg. Se realiza diagnóstico de HTA, se inicia tratamiento con amlodipino 10 mg/día y se presenta caso vía telemedicina con cardióloga quien solicita estudio de causas secundarias. Exámenes destaca: Mapeo ambulatorio de PA de 24 horas: HTA sistólica, patrón dipper, presión de pulso elevada, frecuencia cardíaca normal. Creatinina 0.78 mg/dl, Orina completa normal, Relación albuminuria/creatinuria 4, sodio 138 meq/L, potasio 3.9 meq/L, glicemia 92 mg/dl, hormona estimulante de la tiroides (TSH) 2.26 uU/ml. Electrocardiograma: taquicardia sinusal Radiografía cardíaca: silueta cardíaca de tamaño normal. Holter de ritmo: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca promedio 79 lpm, rango (56 – 140 lpm) Estudio causas secundarias: Ecocardiograma transtorácico normal, ventrículo izquierdo tamaño normal, fracción de eyección 63%. Test de drogas en orina negativo Angio scanner de tórax abdomen y pelvis: adenopatías mesentéricas de aspecto indeterminado, resto sin hallazgos significativos. Aldosterona: 28 ng/dl, índice aldosterona/renina: 3.41 Metanefrinas urinarias 24 horas normales. Cortisol libre urinario 24 horas 77.9 ug/24h, cortisol salival nocturno 0.03 ug/dl Polisomnografía no realizada, paciente sin estructura anatómica de riesgo ni historia compatible. Estudio de causas secundarias negativo, se realiza confirmación diagnóstica de HTA esencial y se realiza educación cardiovascular.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La HTA es una enfermedad prevalente con una prevalencia en Chile 2016-2017 del 27.6%, sin embargo es poco prevalente en el grupo etario 15 – 24 años, con una prevalencia del 0.7%. Faltan estudios de prevalencia en cuanto al porcentaje de HTA primaria en edades tempranas. Definir la etiología y descartar causas secundarias permite lograr un adecuado tratamiento y control de la PA, con el fin de disminuir la probabilidad de enfermedad cardiovascular a temprana edad.

# MUERTE SÚBITA REANIMADA COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA TAKO-TSUBO.

Pilar Rocío González Herrera, Bunio Julián Ignacio Weissglas Orellana, Esteban Mauricio Parra-Valencia, Consuelo Marta Conejeros Rodríguez

Residente Medicina Interna, Hospital Las Higueras Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** La miocardiopatía Tako-Tsubo se caracteriza por la aparición de síntomas similares a un infarto agudo de miocardio, aunque sin obstrucción coronaria significativa. Esta condición se asocia con situaciones emocionales estresantes y puede manifestarse con alteraciones en la función ventricular izquierda, semejante a una "forma de octopus" en la angiografía.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 45 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes gestacional e hipotiroidismo. Consultó en urgencias por dolor torácico anginoso atípico de 2 días de evolución. En sala de espera, súbitamente presentó síncope convulsivo. Fue trasladada a sala de reanimación constatándose sin pulso ni respiración. Se inició manejo de paro cardíaco, monitorización demostró fibrilación ventricular por lo que se sometió a desfibrilación, logrando salida a ritmo sinusal al tercer ciclo de masaje. Electrocardiograma posterior a paro cardiorrespiratorio demostró elevación del segmento ST en derivadas de pared anterior. Se realizó intubación orotraqueal y se conectó a ventilación mecánica. No presentó elevación de troponinas. Coronariografía de urgencia no demostró lesiones coronarias, sin embargo, en ventriculografía se evidenció diskinesia pared apical e hipokinesia anterior, medio e inferior pared medial con disfunción sistólica moderada, fracción de eyección del 46%. Fue ingresada a unidad de cuidados intensivos para cuidados post paro cardíaco. Tomografía de encéfalo no demostró lesiones cerebrales secundarias. No necesitó inotrópicos o inopresoras. Tras recuperar estado de conciencia, logró extubarse sin mayor conflicto. Ecocardiograma transtorácico demostró persistencia de hipocinesia anterior y apical y función ventricular sistólica levemente deprimida con fracción de eyección del 50%. Se decidió continuar el manejo en sala básica. A los 14 días se realizó resonancia magnética cardíaca que evidenció ventrículo izquierdo no dilatado, espesores parietales normales, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria, con función sistólica conservada, fracción de eyección del 54%. Tras observación, se decidió alta a domicilio para continuar manejo ambulatorio

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Nuestra paciente debutó luego de una situación emocional estresante. Los hallazgos ventriculográficos y de ecocardiograma revelaron una disfunción apical severa del ventrículo izquierdo, típica en esta miocardiopatía. La etiopatogenia sigue siendo objeto de investigación, sugiriendo una disfunción miocárdica debida a la liberación de catecolaminas. El manejo incluyó estudio etiológico, soporte hemodinámico y terapia con betabloqueantes además de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. La evolución fue satisfactoria, con recuperación de la función ventricular ya desde las 2 semanas. Se ha dicho que esta patología tiene un pronóstico "benigno", pero algunos pacientes presentan un elevado riesgo de arritmias ventriculares potencialmente letales, en fases aguda y subaguda. Es fundamental reconocer este síndrome para evitar tratamientos innecesarios y proporcionar un enfoque adecuado en medicina interna.



# MIOPERICARDITIS VIRAL FULMINANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Vicente Ignacio Godoy Mandiola, Juan Garrido Pinto, Gabriela Rivero Vaca, Valentina Díaz Jeldres, Maximiliano Schuller Martínez, Diego Bastias Bravo, Moisés Amar Collantes, Emilia Herrera Barahona

UV, Campus San Felipe

**INTRODUCCIÓN:** La miopericarditis se define como un cuadro compuesto por clínica compatible con pericarditis más elevación de enzimas de necrosis miocárdica. La etiología viral es la que mayormente la provoca. De estos, los virus más comunes son adenovirus 6, parvovirus B19, 7 virus herpes 6 y enterovirus. Dentro de las complicaciones agudas se han descrito arritmias, derrame pericardio, insuficiencia cardiaca aguda taponamiento cardiaco, shock cardiogénico, entre otros. A continuación, se presenta un caso clínico de un paciente que cursa una miopericarditis fulminante.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 21 años, acude a servicio de urgencia de hospital local por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por fiebre, dolor abdominal tipo cólico, diarrea profusa y vómitos, sumando el último día astenia y dolor torácico opresivo. A su llegada, se encuentra hipotenso y taquicárdico, se inicia reanimación con cristaloides endovenosos. Durante terapia, presenta bradicardia, llegando a 26 latidos por minuto e hipotensión con presión arterial media de 58 mmHg, asociado a aumento de dolor torácico y disnea. Se realiza electrocardiograma que evidencia bloqueo auriculoventricular de tercer grado; bioquímica muestra acidosis metabólica, hipokalemia y elevación de troponina T en 3284 nG/L. Se maneja con marcapasos transitorio externo por parches torácicos, con buena respuesta, logrando frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto; presión arterial responde favorablemente a aporte de fluidos. Es evaluado por equipo de unidad de paciente crítico, quienes deciden traslado a unidad. Se maneja con sonda marcapasos transitoria con buena respuesta, recuperación del balance hidroelectrolítico y ácido base. Se realiza estudio con dirigido con angiotomografía axial computarizada de tórax que evidencia cambios pulmonares sugerentes de neumonía aspirativa, se inicia tratamiento antibiótico. Se diagnostica miopericarditis de posible etiología viral, se inicia tratamiento con colchicina e ibuprofeno, con buena respuesta. Ecocardiograma transtorácico muestra pericardio engrosado, hiperrefringente con leve derrame de 5 milímetros, ventrículo izquierdo no dilatado y fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 64%. Logra recuperar ritmo sinusal propio; por mejoría clínica, se decide traslado a servicio de

medicina. Se inicia tratamiento con antihipertensivos, con lo que logra buena respuesta. Se realiza resonancia magnética cardíaca con gadolinio, que muestra hallazgos compatibles con miopericarditis. Evoluciona favorablemente, se decide el alta hospitalaria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La miopericarditis puede tener un desenlace desfavorable si es que no se detecta a tiempo. Las arritmias son frecuente presentación de la miocarditis, destacando la fibrilación auricular y taquicardia ventricular. No es común enfrentarse a un shock cardiogénico producido por una miopericarditis; el caso anterior refleja la importancia del manejo de urgencias como parte inicial de la cadena diagnóstica.

# INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO A REPETICIÓN EN PACIENTE CON ANEURISMAS CORONARIOS CRÓNICOS SECUNDARIOS A ENFERMEDAD DE KAWASAKI, REPORTE DE CASO

Vicente Ignacio Godoy Mandiola, Juan Garrido Pinto, Gabriela Rivero Vaca, Maximiliano Schuller Martínez, Diego Bastías Bravo, Emilia Herrera Barahona, Moisés Amar Collantes, Fernanda Espinoza Espinoza

UV, Campus San Felipe

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad reumatológica que se da en población pediátrica. Se caracteriza por ser una vasculitis de vaso mediano, que, de no ser tratada de forma oportuna, genera secuelas como los aneurismas de arterias coronarias, reportados en un 25% de los casos. A continuación, se presenta un caso de un paciente con este antecedente.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 38 años hipertenso crónico, obeso, con antecedentes de infarto agudo al miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAMCSDST) de pared inferior en 2014 trombolizado y aneurismas coronarios crónicos "arrosariados" (sugerente de secuela de enfermedad de Kawasaki), acudió a servicio de urgencias en septiembre de 2022 por cuadro de dolor torácico opresivo, irradiado a mandíbula, de 3 horas de evolución. Electrocardiograma (EKG) mostró IAMCSDST de pared inferior. Se trombolizó con tenecteplase y se hospitalizó, evolucionando con criterios de reperfusión. Coronariografía informó ectasia y patrón fusiforme, sin obstrucción arterial. Se indica prevención secundaria. En marzo de 2023, 6 meses después, acudió al SU por dolor retroesternal opresivo, de 6 horas de evolución, irradiación a mandíbula y brazo izquierdo, asociado a diaforesis. EKG evidenció IAMCSDST en pared inferior y enzimas cardiacas elevadas; no se trombolizó. Coronariografía con aneurismas en segmentos proximales de arteria descendente anterior (ADA), arteria circunfleja (AC) y arteria coronaria derecha (ACD), de 6 a 8 mm, con oclusión de ACD. Ecocardiograma con acinesia de pared inferior e hipocinesia posterior de ventrículo izquierdo, fracción de eyección de 62%. Por patrón aneurismático, se descartó angioplastia; se realiza prevención secundaria, anticoagulación y antiagregación. Acudió a urgencias 6 días posterior a alta, por dolor retroesternal, opresivo, irradiado a espalda, EVA 4/10, de dos horas de evolución. EKG mostró IAM sin supra desnivel del ST. Dolor cedió espontáneamente; sin embargo, enzimas cardiacas aumentaron de forma progresiva, se decidió hospitalizar. Se realizó resonancia magnética cardiaca para

explorar viabilidad de tejido miocárdico, con resultado negativo. Se presentó caso a comité de cirugía cardiovascular local, quien indicó manejo médico. Se continuó con doble antiagregación, B-bloqueo, anticoagulación y seguimiento ambulatorio por cardiología.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Muchas veces la enfermedad de Kawasaki es pasada por alto en la infancia, y, por ende, no es tratada. El tratamiento de sus secuelas representa todo un desafío para la medicina actual, resultando en una alta morbimortalidad con mal pronóstico general. Por esto, aún queda mucho por avanzar para brindar opciones terapéuticas reales y efectivas. La angioplastia no es una opción viable en estos casos por la gran cantidad y tamaño de aneurismas. Por otro lado, la prevención secundaria y manejo médico son la elección base, no son la respuesta definitiva, debido a que los infartos en estos pacientes ocurren por estasis y trombosis, consecuencias presentes mientras no se solucione el factor causal.

# CRISIS HIPERTENSIVA COMO GATILLANTE DE SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) A PROPÓSITO DE UN CASO

Sergio Veloso Vera, Jorge Ogalde Bravo, Sofía Labraña Rosales, Denisse Lagos Valladares, Sandra Muñoz Villagrán , Arantxa Ruíz Etchepare, Claudio Carrasco Schneeberger , Loreto Contreras Espinoza

Universidad san Sebastián

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES por sus siglas en inglés Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), es una entidad caracterizada por un conjunto de alteraciones clínicas y radiológicas que encuentran su origen en un desbalance en la regulación fisiológica de vasos sanguíneos cerebrales (1). Es un síndrome poco frecuente, que se debe principalmente a una pérdida de la autorregulación circulatoria del cerebro, asociado a disfunción endotelial. Generalmente es secundario a una crisis de hipertensión arterial, pero también puede relacionarse con eclampsia, trasplante de órganos, enfermedades autoinmunes, falla renal aguda, terapia inmunosupresora e inmunoglobulina intravenosa (IgIV), entre otras (2). Sus manifestaciones clínicas pueden incluir cefalea aguda o subaguda, no localizada, que no cede con analgesia, embotamiento, malestar general, letargia, confusión, estupor, náuseas, vómitos, hiperreflexia, trastornos visuales, visión borrosa, pérdida visual, escotomas, hemianopsia y ceguera cortical, siendo las convulsiones generalizadas tónico – clónicas el síntoma inicial más frecuente (y múltiples por sobre un evento único) (3). El diagnóstico se realiza mediante tomografía de cráneo simple y resonancia magnética cerebral (4), ya que los estudios de neuroimagen permiten discernir acerca de la dinámica de las lesiones. Los estudios angiográficos logran evidenciar vasoespasmo difuso y multisegmentario, que puede localizarse en diferentes regiones cerebrales, siendo principalmente afectada la posterior, pero incluso puede haber afectación de los lóbulos parietooccipitales (5). El tratamiento debe ser precoz y se basa en terapia antihipertensiva asociada a monitoreo hemodinámico, con objetivo de presión media entre 105 – 125 mmHg (3). Este manejo oportuno e intervención multidisciplinaria disminuye el riesgo de lesiones neurológicas irreversibles y desenlace fatal (4).

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino, 46 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), lupus eritematoso sistémico (LES) y cefalea recurrente, llevada a urgencias el día 01 de octubre del 2022 por convulsión tónico clónica. Paciente ingresa convulsionando, y al examen físico se constata taquicárdica e hipertensa (presión arterial de 172/100). Se inicia manejo con instalación de 2 vías venosas permeables número 18 en pliegue antecubital izquierdo y muñeca izquierda, se administran 4mg de Lorazepam y se realiza intubación oro – traqueal en primer intento a 23 centímetros. Por respuesta parcial de la convulsión se realiza nueva administración de fármacos, incluyendo 9 mg de midazolam endovenoso y 100 microgramos de fentanilo endovenoso, logrando controlar el cuadro, por lo que posteriormente se realiza tomografía axial computada (TAC) de cerebro sin contraste que informa hipodensidades subcorticales occipito parietales bilaterales con aspecto sugerente de edema vasogénico. Dado antecedentes impresiona en contexto de PRES.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El PRES corresponde a un cuadro clínico que puede llegar a tener un desenlace fatal, por lo que su diagnóstico oportuno y manejo es clave. Es de suma importancia considerar el diagnóstico frente a pacientes que presentan síntomas neurológicos en concomitancia de crisis hipertensivas. La frecuencia de hipertensión arterial y crisis hipertensivas en nuestro medio es alta, por ende, considerar el diagnóstico de PRES en pacientes que presenten síntomas neurológicos bajo estos escenarios es de suma importancia, con el fin de no demorar la realización de técnicas de imagen (de preferencia tomografía de cerebro sin contraste o resonancia magnética cerebral) facilitando un diagnóstico oportuno, que junto con una adecuada terapia antihipertensiva disminuyen los riesgos de consecuencias irreversibles o fatales. Analizando el caso clínico presentado, la realización de terapia anticonvulsivante y protección de la vía aérea fue adecuada, pero el grado de sospecha de PRES pudo haber sido más alto, considerando las comorbilidades y cifras de presión arterial presentadas por la paciente. Al retrasar el manejo con terapia antihipertensiva, la generación de daño neuronal fue en cierto punto irreversible, quedando la paciente con diagnóstico de epilepsia. Si bien volvió a presentar episodios convulsivos, actualmente se encuentra en manejo con levetiracetam, presentado adecuada respuesta, y con imágenes cerebrales que han resultado normales. A modo de mensaje final, vale la pena mencionar que la importancia de alto grado de sospecha en pacientes con las características mencionadas, y la instauración de un rápido y adecuado manejo, puede disminuir el daño neuronal, aumentando la calidad de vida de los pacientes.

# VASOESPASMO EN ARTERIA CORONARIA ÚNICA IZQUIERDA: REPORTE DE CASO

Javiera Mellado Mellado, Myriam Rojas Martinez, Sofia Burgos Almonte, Scarlettte Jara Reese, Claudio Lucero Fuentes, Diego Osorio Lara, Ximena Cerda Altamirano , Daniela Zapata Vargas

Universidad de Chile / Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La arteria coronaria única corresponde a una anomalía de las arterias coronarias, donde la arteria coronaria derecha o izquierda se origina a partir de un único ostium en la raíz aórtica, con una prevalencia menor al 0,1%. Su incidencia parecería ir en aumento en contexto de mejores estudios imagenológicos no invasivos de alta resolución coronaria, como la Angiografía coronaria por tomografía computarizada (AngioTC). En un infarto agudo al miocardio, las arterias coronarias sin lesiones significativas se encuentran hasta en el 15%. El enfrentamiento se orienta en descartar disrupción de placa o un desbalance de oxígeno. Dentro de esta última tenemos el vasoespasma coronario, fenómeno caracterizado por predominio de la vasoconstricción local. Se presenta el caso de un paciente con vasoespasma en presencia de una arteria coronaria única.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 46 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de 4 horas de evolución de dolor retroesternal opresivo, inicio brusco que en minutos llega hasta intensidad máxima, no irradiado, asociando síntomas vasovagales. Consulta en servicio de urgencias, se realiza electrocardiograma (ECG) donde destacan ondas T negativas en derivaciones V1 a V4, signos de hipertrofia ventricular izquierda, sin cambios en segmento ST. En laboratorio curva positiva de troponina T. Se realiza coronariografía con aortografía que no objetiva presencia de coronaria derecha ni visualización de ostium del vaso. Coronaria izquierda con tronco de gran desarrollo, sin lesiones. Arteria coronaria descendente anterior envuelve el ápex y recorre todo el septum ventricular. Circunfleja no dominante sin lesiones. Ecocardiografía que describe cavidades sin hallazgos, motilidad conservada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 58%.Cardiorresonancia sin hallazgos. AngioTC coronario con arteria coronaria izquierda única con placa de ateroma no calcificada en tercio proximal de la arteria descendente anterior. Se inicia betabloqueo, estatinas y ácido acetilsalicílico. Evoluciona favorablemente por lo que es dado de alta. Reconsulta a las 2 semanas, por nuevo episodio de dolor torácico asociado a síncope. Ingres a en buenas condiciones, se realiza ECG sin cambios respecto al anterior; troponinas

elevadas y ecocopia sin nuevos hallazgos. Durante hospitalización con episodios de dolor torácico con ECG con elevación del segmento ST en derivaciones V1-V4 y curva de troponinas. Se sospecha vasoespasmos coronario en arteria coronaria única, iniciando bloqueadores de calcio y nitratos, con buena respuesta. Por evolución favorable, es dado de alta. En controles posteriores se mantiene asintomático.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las anomalías coronarias congénitas tienen escaso significado clínico, pero pueden comprometer la perfusión miocárdica, asociarse a lesiones coronarias o comprometer el flujo. La arteria coronaria única es una anomalía de baja frecuencia. La coronariografía es el test diagnóstico habitual. No visualizar una arteria coronaria durante el cateterismo es la primera pista. En estos casos se puede completar el estudio anatómico con AngioTC coronario, con implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.



# INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA SECUNDARIA A DESCONFIGURACIÓN DE MARCAPASOS POR ACCIDENTE ELÉCTRICO: REPORTE DE UN CASO

Matías Ramos Mondaca, Vicente León Concheso, Ignacio Ponce Muñoz, Cristóbal Riveros Salinas, Esteban Romero Hernández

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Un latido cardíaco normal requiere de una correcta sincronía de la contracción aurículo-ventricular en el ciclo cardíaco y una activación miocárdica mediada por el sistema excitoconductor especializado del corazón. Es necesario mantener una generación y conducción del impulso eléctrico normal para lograr un correcto funcionamiento del corazón. En este sentido, los marcapasos son una alternativa altamente costo-efectiva, segura, y simple de implementar, en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, bloqueos auriculoventriculares, bloqueos fasciculares, y ocasionalmente, para la prevención de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Los marcapasos han evolucionado durante las últimas décadas, desde dispositivos unicamerales hasta dispositivos multicamerales capaces de tratar, no solo bradiarritmias, sino también taquiarritmias e insuficiencia cardíaca. Sin embargo, si bien los avances en la tecnología han permitido mejorar la calidad de vida en diferentes escenarios clínicos, se han revelado ciertas complicaciones asociadas con su uso. Existen consecuencias hemodinámicas y electrofisiológicas adversas producidas por el tipo de estimulación ventricular que constituyen el síndrome de marcapasos, el cual puede expresarse como un empeoramiento de síntomas en insuficiencia cardíaca congestiva. El síndrome de marcapasos es un conjunto de síntomas y signos clínicos relacionados con las consecuencias hemodinámicas y electrofisiológicas adversas producidas por la estimulación ventricular en ausencia de otras causas. Característicamente puede presentarse con síntomas neurológicos, síntomas relacionados con bajo débito e insuficiencia cardíaca congestiva.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos el caso de un hombre de 74 años de edad que consulta por disnea. Al interrogatorio refiere 1 mes de evolución de síntomas caracterizados por progreso de sintomatología basal hasta disnea de reposo, asociado a ortopnea, disnea paroxística nocturna, nicturia y edema de miembros inferiores. Durante la última semana previa a la consulta presentó tos con expectoración blanquecina que se manejó con ampicilina por 5 días. Sin embargo, ante

persistencia de síntomas, vuelve a consultar al servicio de urgencias. Se realiza estudio por telemetría del dispositivo, en éste se evidencia dispositivo en modalidad VVI, en modo de seguridad, con registro de 2 episodios de fibrilación ventricular uno con fecha coincidente con episodio de accidente con electrocución en el hogar, se procede a reconfigurar el dispositivo en modalidad DDD. Posteriormente, el paciente evoluciona con disminución de requerimientos de oxígeno hasta suspensión y con disminución de requerimientos de diuréticos, se logra traslape a terapia vía oral, y se ajusta tratamiento de sus patologías de base.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La descompensación de la insuficiencia cardíaca es una condición clínica grave que puede ser desencadenada por distintas afecciones metabólicas, hematológicas, infecciosas, eléctricas, entre otras. En relación a esta última, el síndrome de marcapasos constituye una causa rara de descompensación cuya fisiopatología subyace un fenómeno eléctrico-mecánico del corazón. Desde el punto de vista fisiopatológico, la estimulación del marcapasos en el ventrículo derecho provoca que la conducción eléctrica viaje desde los ventrículos hacia las aurículas a través del nodo auriculoventricular. Si la conducción ventrículo-auricular ocurre, la contracción auricular puede coincidir con la sístole ventricular (durante la estimulación del marcapasos) en contra de una válvula auriculoventricular cerrada. Esto resulta en un aumento de presión en ambas aurículas, una disminución del gasto cardíaco y alteración de factores neurohumorales como catecolaminas y péptido natriurético. En conclusión, la modalidad VVI puede generar disfunción ventricular reversible y descompensación de insuficiencia cardíaca. Pudiendo reportarse un cambio en la modalidad de estimulación del dispositivo en relación a accidentes con electricidad involucrada y esta debe ser explorada en la presentación aguda de pacientes usuarios de desfibrilador automático implantable que se presentan con un síndrome de marcapasos o descompensaciones agudas de insuficiencia cardíaca congestiva.

# EXPANDIENDO EL ESPECTRO DIAGNÓSTICO DEL DOLOR TORÁCICO AGUDO. REPORTE DE UN CASO DE NECROSIS DE LA GRASA PERICÁRDICA.

Emiliano Vasquez Caroca, Raul Cancino Salinas, Florencia Rojas Espejo, María Ignacia Zúñiga Santelices, Isabel Schilling Borghesi, María Verónica Herrera Vergara

Interno de Medicina, Universidad Del Desarrollo, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El dolor torácico es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias (SU). Dentro de su diagnóstico diferencial existen múltiples etiologías con alta mortalidad y morbilidad. Sin embargo, también existen causas benignas e infrecuentes que simulan cuadros similares, dentro de las que se encuentra la necrosis de la grasa pericárdica, patología que se asocia a la torsión traumática o a la lesión estructural de la grasa epipericardica ante las fuerzas del ciclo cardiaco y/o aumento de la presión intratorácica por maniobras de valsalva (1,2). Su diagnóstico es clínico e imagenológico, su curso autolimitado y su tratamiento se basa en el manejo sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y seguimiento ambulatorio imagenológico para evaluar la resolución de la lesión (1,2,3). A continuación se presenta un caso de necrosis de la grasa pericárdica.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino de 46 años con antecedentes de trastorno del ánimo en tratamiento con Citalopram, consulta en SU por cuadro de 24 horas de evolución de dolor torácico precordial izquierdo de inicio brusco en reposo, de carácter punzante, de alta intensidad, sin irradiaciones, que agrava con inspiración profunda y alivia en posición semisentada. Sin sensación febril, disnea ni palpitations. Sin episodios previos. Ingresa normocárdica, normotensa, taquipneica (25 respiraciones por minuto), sin requerimientos de oxígeno, subfebril (temperatura 37.4°Celsius). Examen físico sin hallazgos relevantes. Se realiza electrocardiograma que resulta normal. En laboratorio de ingreso destaca troponina T 4,69 ng/ml, Dímero D 250 ng/ml. Se realiza radiografía de tórax que solo demuestra derrame pleural izquierdo y angiotomografía de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar pero evidencia una formación nodular con densidad grasa marginada por edema en la región epipericardiofrénica izquierda. Se complementa estudio con resonancia nuclear magnética cardiaca en la que se ve foco de necrosis del tejido adiposo epipericardiofrénico. Tras descartar otros diagnósticos diferenciales de dolor torácico, se interpreta como necrosis de la grasa pericárdica. Se maneja con antiinflamatorios no esteroideos con buena respuesta y se da de alta por evolución favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La necrosis de la grasa pericárdica es una patología infrecuente, con limitada evidencia a nivel nacional e internacional. En la literatura sólo se describen 35 casos (4). Es por esto que no forma parte del diagnóstico diferencial habitual del dolor torácico, sin embargo es una entidad a considerar en pacientes jóvenes y sanos que se presentan con este síntoma en los servicios de urgencia, y que a diferencia de otras causas de dolor torácico, tiene un curso benigno y autolimitado.

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PULMONAR POR STREPTOCOCCUS SINENSIS EN PACIENTE CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR: REPORTE DE UN CASO

Luis Vera Fuentes, Cristhian Jerez Fernández, Tatiana Leal Ibarra

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad potencialmente mortal que se produce en la superficie endocárdica del corazón que suele afectar a las válvulas cardíacas, siendo rara la afección a la válvula pulmonar.. Streptococcus sinensis (SS) se describió originalmente como agente causante de EI en tres pacientes chinos de Hong Kong en 2002. Posteriormente, se notificaron varios casos fuera de Hong Kong, lo que indica que se trata de un patógeno emergente en todo el mundo. A la fecha, existen únicamente 9 casos de EI por SS, pero ninguno de los casos con afección de válvula pulmonar en una paciente con comunicación interventricular (CIV).

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 25 años, con antecedente de CIV. Relata historia de 1 mes de evolución, caracterizado por calofríos, sudoración nocturna, anorexia, baja de peso de 8 kilos, fiebre (39.9°) asociado a dolor torácico de carácter punzante y palpitaciones. Al examen físico soplo sistólico en foco pulmonar de intensidad III/VI, irradiado a todos los focos. Análisis de laboratorio muestra parámetros inflamatorios elevados (PCR 69.74 mg/L), sin leucocitosis (GB 10,380 células/ $\mu$ L), anemia leve (Hb 10.9 g/dL), Troponina T 4 ng/mL y resto sin alteraciones. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal con una frecuencia aproximada de 115 latidos por minuto, sin signos de isquemia, bloqueos ni hipertrofias. Se realiza Ecocardiograma Transtorácico, que evidencia lesión sugerente de vegetación en válvula pulmonar la cual es confirmada por un Ecocardiograma transesofágico con medidas de 16x8 mm, se decide hospitalización, en donde se obtienen 2 hemocultivo en sangre periférica que resultan positivos para streptococcus gram positivo. Se inicia tratamiento empírico con Vancomicina, Ceftriaxona y Gentamicina, que se ajusta a ceftriaxona luego de identificar agente (SS) y sensibilidad. Se realiza estudio de diseminación que confirma embolias sépticas en ambas bases pulmonares, se mantiene tratamiento y conducta expectante. Posteriormente cursa con quiebre clínico, T° 38.5 °C, taquicardia, con tendencia a hipotensión autolimitada. Refiere dolor torácico constante de predominio derecho, inicio brusco, carácter opresivo asociado a puntada inspiratoria, EVA 8/10, sin irradiación. Se realiza control con

tomografía computada que evidencia nueva lesión embólica en segmento medial del Lóbulo medio. Se discute caso con cardiocirugía, se define conducta expectante con manejo médico completando 6 semanas de tratamiento antibiótico, La paciente presentó una respuesta favorable sin requerimientos de cirugía y se mantuvo asintomática y sin nuevos eventos infecciosos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La endocarditis en válvulas de pacientes con cardiopatías congénitas y afección de cavidades derechas es una entidad poco frecuente, lo que nos enfrenta a un territorio desprovisto de evidencia sólida. En el caso presentado, además, se observó la presencia de un agente con baja prevalencia y, por lo tanto, una evolución desconocida en cuanto a su agresividad y complicaciones. La conducta expectante en el manejo médico, evitando la cirugía, pareció ser una decisión adecuada, ya que la paciente mostró una respuesta favorable al tratamiento antibiótico durante 6 semanas y no presentó nuevos eventos infecciosos. Sin embargo, es necesario contar con una mayor descripción de casos que involucren a este agente para poder establecer una recomendación formal y tomar decisiones más informadas en el manejo de esta infrecuente condición. La revisión de más casos con esta rara afección nos permitirá entender mejor su curso clínico y diseñar estrategias terapéuticas más efectivas y seguras.

# SÍNDROME DE KOUNIS, UNA REACCIÓN ALÉRGICA INESPERADA.

Javiera Campos Morán, Luis Ramírez Alarcón , René Pérez Araya

Hospital San José

**INTRODUCCIÓN:** Introducción Los síndromes coronarios agudos (SCA) y las reacciones alérgicas son entidades frecuentes en los servicios de urgencias (SU) a nivel mundial y existe un cuadro en particular, poco conocido, denominado Síndrome de Kounis (SK), donde en contexto de una reacción de hipersensibilidad, reacción alérgica o anafilaxia se presenta un SCA. El primer caso se describe en 1950, cuando se reportó un infarto agudo al miocardio (IAM) tras una reacción alérgica a la Penicilina. El SK se clasifica en tres tipos, el primero que resulta tras vasoespasmos en coronarias limpias; el segundo que se relaciona con antecedentes de enfermedad aterosclerótica y el tercero relacionado con trombosis de stents coronarios previos. Si bien su fisiopatología no es del todo conocida, se debería a una erosión o rotura de una placa de ateroma tras la degranulación de mastocitos que secretan mediadores inflamatorios (histamina, triptasa y leucotrienos). Dentro de los agentes etiológicos descritos destacan fármacos (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, metamizol, medios de contraste), picaduras de insectos, alimentos, entre otros. Su tratamiento no está del todo protocolizado, planteándose el manejo habitual del SCA así como de la reacción alérgica. Se presenta caso de paciente con esta entidad poco frecuente y desconocida.

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico Paciente masculino de 66 años con antecedentes de SCA el 2017, hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus 2, sin alergias conocidas. Acude a SU primario por cuadro de 2 meses de evolución de dolor lumbar izquierdo que se irradia a región inguinal y pierna izquierda. Para manejo del dolor se administra Metamizol y tras 15 minutos aproximadamente presenta epigastralgia súbita, de carácter opresivo, prurito generalizado y compromiso del estado general que se interpreta como una reacción adversa medicamentosa. Se realiza electrocardiograma (EKG) que muestra ritmo sinusal, infra desnivel del segmento ST en V3, V4 y V5, posible lesión subendocárdica anterolateral. Es derivado a SU hospitalario, donde ingresa normocárdico, hipertenso, afebril y eupneico. Se realiza nuevo EKG que muestra normalización de infra desnivel y laboratorio de ingreso destaca curva de Troponina T ultrasensible (+), llegando hasta 324.4 ng/l. Se calcula un puntaje de GRACE de 111 puntos, siendo manejado con doble antiagregación plaquetaria, atorvastatina e hidrocortisona. Evaluado

por Unidad coronaria, indican coronariografía, que no muestra lesiones agudas. Paciente evoluciona satisfactoriamente siendo dado de alta posteriormente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión El SK es una entidad infra diagnosticada e infra sospechada, por lo que se debe tener en consideración cuando se asocia un episodio de reacción alérgica y clínica de SCA, cambios en EKG y/o elevación de enzimas cardiacas, tal como ocurrió en nuestro caso, el cual según la clasificación existente, sería categorizado como tipo II, dado sus antecedentes de IAM antiguo. Como se ha mencionado, su tratamiento no está totalmente estandarizado, por lo que, se recomienda el manejo propio de un SCA, lo que mejoraría la morbimortalidad, asociado al manejo de la reacción alérgica, tal como se manejó nuestro paciente.



# INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA EN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO MUY INFRECUENTE

Josefina Gonzalez Busse, Dominga Ferrari Sande, Florencia Espinoza Emhart, Juanita María Fernández Wenzel, Sofía Hermosilla Fontaine, Daniela Harbst Tassara, Mario Alfaro Díaz, Carlos Orfali Hott

Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La insuficiencia mitral (IM) es una patología relativamente frecuente dentro de la población adulta mayor, siendo en cambio, un hallazgo excepcional en menores de 45 años. Corresponde a la enfermedad valvular más frecuente, con una prevalencia del 1,7% de un total de 2,5%. Esta prevalencia aumenta significativamente a mayor edad, pasando de <2% en menores de 65 años al 13,2% en mayores de 75 años. En países desarrollados, las principales causas son la degeneración (60-70%), isquemia (20%), endocarditis (2-5%), enfermedad reumática (2-5%) y otras causas misceláneas.(1)

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 41 años, en controles con cardiólogo por hallazgo de soplo holosistólico en foco mitral, sin otros antecedentes médicos. Consulta por cuadro de 3 semanas de disnea de medianos esfuerzos asociado a palpitations y dolor torácico, gatillados tras episodio de actividad física extenuante. Ingres a al servicio de urgencias taquicárdico, sin otros hallazgos al examen físico, se toma electrocardiograma compatible con fibrilación auricular (FA) de respuesta ventricular rápida. Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra insuficiencia mitral severa, dilatación severa de la aurícula izquierda, con reducción moderada de fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 45%. Se complementa con Ecocardiografía transesofágica 3D la cual demuestra gran defecto en velo anterior segmento A2. Se decide manejo quirúrgico. Durante la cirugía se observa válvula mitral con una gran perforación en el centro del velo anterior de 1,5 x 1,5 cm asociado a bordes con fibrosis y engrosamiento. Se interpreta como una perforación por un cuadro previo de endocarditis bacteriana subaguda. Se realiza cierre del agujero con parche de pericardio autólogo y anuloplastia mitral. Paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios de FA.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La insuficiencia mitral es una patología poco frecuente en personas jóvenes. La principal causa en este grupo etario es la degeneración

mixomatosa asociado a velo anterior, posterior, y cuerdas tendinosas redundantes, lo que lleva a arritmias, disfunción del anillo mitral y dilatación del ventrículo izquierdo. La insuficiencia mitral primaria severa sintomática corresponde a un problema mecánico en la coaptación de los velos de resolución quirúrgica. La técnica preferida es la reparación valvular con anuloplastia y reparación del velo anterior o posterior, con menos del 1% de mortalidad quirúrgica y un 95% de éxito en evitar reintervenciones, con resultados mejores frente al reemplazo valvular. (2) La endocarditis infecciosa por su parte, puede corresponder a causa o consecuencia de una IM, presentándose de forma aguda al provocar perforación de velos y/o ruptura de cuerdas tendinosas, o como consecuencia asociada a válvula defectuosa de larga data. Es importante tener un alto índice de sospecha frente a un paciente joven, con factores de riesgo, cuadro larvado y poco definido de compromiso del estado general, fatiga, aumento de la disnea de semanas o meses de evolución y/o la aparición de un nuevo soplo, para manejar las posibles repercusiones valvulares y sistémicas. (3)

# ¿BRADICARDIA SINTOMÁTICA? EL SÍNDROME DE BRASH Y SU RELEVANCIA CLÍNICA EN EL ADULTO MAYOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Camila Ayala Vergara, Diego Berrocal Angelo, Vicente Navarro Fernandez, Javiera Leon Calderon, Valeria Perez Moreau, Luis Vera Fuentes, Moisés Sued Lichtenstein.

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome BRASH, determinado por bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo del nodo auriculoventricular (NAV), shock e hiperkalemia, ocurre debido al efecto sinérgico del bloqueo NAV e hiperkalemia sobre la reducción de frecuencia cardíaca. En general, se debe a hipoperfusión renal secundaria a un estado hipovolémico que, una vez instaurado el cuadro, perpetúa su fisiopatología. Es una entidad infradiagnosticada por la inespecificidad de sus síntomas, con prevalencia estimada en 0.05%. No obstante, informes recientes indican una mayor prevalencia en personas ancianas con insuficiencia cardíaca y renal subyacente, concordante con el envejecimiento poblacional y el advenimiento de nuevas terapias farmacológicas.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica etapa 3, cardiopatía coronaria FEVI conservada y poliartritis; en manejo con Carvedilol, Aspirina, Clopidogrel, Losartán, Atorvastatina, Metformina, Isosorbide, Levotiroxina, Espironolactona, Furosemida y Celecoxib. Consulta en SAPU por episodio sincopal asociado a signos de mala perfusión distal e hipotensión. Se realiza electrocardiograma que destaca bradicardia (38 lpm) y bloqueo auriculoventricular completo asociado a ondas T picudas en derivadas septales y anteriores, por lo que se instala marcapasos (MCP) transcutáneo y se traslada a centro de mayor complejidad. Ingresa vigil, desorientada, normotensa, normocárdica, bien perfundida, con hidratación límite y olor a urea. Al laboratorio destaca hiperkalemia severa (7.6), insuficiencia renal aguda KDIGO III (creatinina 3.77, basal 1.06), acidosis metabólica con anión GAP (AG) normal (pH 7.16, Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) 10.5 AG 9.5), CK-total 116 y CK-MB 18. Dado inestabilidad hemodinámica, se inicia atropina y bomba de infusión continua de dopamina, además de medidas hipokalemiantes y HCO<sub>3</sub> para control de hiperkalemia y acidosis. Se traslada a Unidad de Paciente Crítico donde ecocardiograma transtorácico evidenció hipertrofia ventricular izquierda, motilidad global y segmentaria conservada, FEVI 65% sin disfunción diastólica. Holter de Ritmo muestra episodios de bradicardia con conducción auriculoventricular e interventricular normal. Ecografía renal con signos de hidronefrosis severa, sin factor obstructivo evidente. Debido a presentación clínica concomitante con uso de betabloqueadores, falla renal, bradicardia, hiperkalemia y shock, se maneja como

síndrome de BRASH con depuración de fármaco betabloqueador y regulación de estado hidroelectrolítico y ácido-base, logrando buena respuesta clínica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El reconocimiento temprano del síndrome de BRASH en el marco de bradicardia sintomática en el adulto mayor es fundamental para determinar conducta y mejorar pronóstico, siendo una de las principales sospechas en pacientes de edad avanzada con deterioro de la función renal, uso de antihipertensivos o fármacos bloqueadores del NAV, e hiperkalemia refractaria a tratamiento. Su abordaje se basa en la identificación precoz, medidas hipokalemiantes y revisión de la farmacoterapia prescrita para evitar nuevas hospitalizaciones.

# ANOMALÍA DE EBSTEIN MANIFESTADA COMO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR INCESANTE EN EDAD ADULTA: REPORTE DE UN CASO

Felipe Molina Jimenez, Felipe Garcia Figueroa, Maria Jose Serrano Mendez, Luis Vera Fuentes, Camila Vitar Gomez, Cristhian Jerez Fernandez

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La anomalía de Ebstein corresponde a una cardiopatía congénita definida por inserción anormal de la válvula tricúspide con desplazamiento de velos posterior y medial hacia ventrículo derecho y velo anterior redundante, dando como resultado un pequeño ventrículo derecho funcional. Se asocia en un 90% de los casos a comunicación interauricular, con incidencia cercana de 1 cada 20.000 a 50.000 nacidos vivos. Además, en el 20-40% de los pacientes, se presenta preexcitación ventricular a través de una vía eléctrica accesoria entre la aurícula y ventrículo, donde en algunos casos puede haber más de 1 vía, que puede manifestarse con palpitaciones por una taquicardia supraventricular. Ésta serie de alteraciones traduce insuficiencia tricuspídea, crecimiento atrial derecho y disfunción de ventrículo derecho, con clínica que va desde la insuficiencia cardíaca grave en un feto o neonato hasta la ausencia de síntomas en un adulto en el que se descubre de forma incidental o muerte súbita.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenino de 20 años sin antecedentes mórbidos conocidos, consulta en servicio de urgencias por palpitaciones de 2 horas de evolución. Ingresa sin compromiso hemodinámico, se toma ECG de doce derivadas, el cual evidencia taquicardia supraventricular conducida con aberrancia de complejo ancho autolimitados, alternados con episodios de taquicardia sinusal. Se administra bolo endovenoso de amiodarona logrando conversión a ritmo sinusal, sin embargo, a las 4 horas presenta nuevo episodio de taquicardia de complejo ancho por lo que se administra bisoprolol convirtiéndolo a ritmo sinusal. A las 6 horas recurre la taquicardia de complejo ancho por lo que se inicia bomba de infusión continua de lidocaína y se decide traslado a unidad de

cuidados intensivos cardiológicos. Permanece 6 días en dicha unidad presentando episodios recurrentes de taquicardia de complejo ancho pese a dosis óptimas de bisoprolol, por lo que se ajusta terapia a propanolol vía oral con buena respuesta, no presentando nuevos eventos arrítmicos. Es estudiada con Ecocardiograma transtorácico y Resonancia Magnética cardíaca que informan presencia de alteraciones morfológicas compatibles con anomalía de Ebstein. Por evolución clínica favorable se concluye arritmia supraventricular conducida por aberrancia y alta con manejo de ablación de forma ambulatoria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de una taquicardia de complejo ancho es difícil, pues hay que tener que evaluar múltiples manifestaciones en el ECG, dónde se pueden cumplir criterios de TV, pero teniendo el diagnóstico diferencial de una supraventricular conducida con aberrancia, lo cual era más probable en esta paciente por la posibilidad de presencia de vías accesorias. La mayoría de las cardiopatías congénitas se pueden diagnosticar en la etapa prenatal, sin embargo, un número de casos lo son en etapas posteriores, manifestándose con palpitaciones, disnea o muerte súbita, por lo que es importante considerar esta patología en adultos jóvenes con esta presentación clínica.

# MIOPERICARDITIS, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Cristina Javiera Durán Reyes , Thomas Marcelo Pérez Carrillo , Marco Pascual Andrés San Martín Mella , Bastián Alexander Muñoz San Martín, Leocan Isaias Guarda Garrido

Interno de medicina, Universidad de Concepción, Concepción.

**INTRODUCCIÓN:** La miopericarditis es una complicación de la pericarditis aguda, en la cual la inflamación del pericardio compromete al miocardio. En este caso se expone un paciente con dolor torácico de evolución aguda. Ante esta presentación clínica ¿Cómo lo diferenciamos de un síndrome coronario agudo o miocarditis? ¿Cuál es la importancia de realizar el diagnóstico correcto? ¿El manejo de la miopericarditis difiere al de la pericarditis?

**PRESENTACIÓN:** Un joven de 19 años consultó en servicio de urgencias por dolor torácico paraesternal izquierdo de cuatro horas de evolución. Presentó fiebre, tos y odinofagia los días anteriores. En electrocardiograma hubo elevación generalizada del segmento ST, y exámenes informaron troponina de 2083 ng/l. En ultrasonido se observó un derrame pericárdico laminar. Se diagnosticó miopericarditis, tratándose con antiinflamatorios y monitorización cardíaca continua. Se realizó un ecocardiograma, que mostró una fracción de eyección conservada. Evolucionó sin eventos arrítmicos, y fue dado de alta con un esquema de antiinflamatorios orales.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La pericarditis aguda es el síndrome pericárdico más común, y hombres entre 16 y 65 años tienen el mayor riesgo de presentarla. Su etiología se clasifica en infecciosa y no infecciosa, siendo lo primero más frecuente. Entre virus que la causan figuran enterovirus, herpesvirus, adenovirus, parvovirus B19, los cuales también causan miocarditis. Es común que la pericarditis sea precedida a infección respiratoria alta o gastroenteritis. Se hace el diagnóstico con 2 de 4 criterios: dolor torácico pericárdico, frotos pericárdicos, electrocardiograma con elevación de segmento ST o depresión de segmento PR difuso, y derrame pericárdico. Las características del dolor torácico ayudan a orientar entre pericarditis y síndrome coronario agudo, siendo el dolor pericárdico punzante y pleurítico, disminuyendo al sentarse e inclinarse hacia adelante, diferente a la angina. La miopericarditis es pericarditis aguda con compromiso miocárdico concomitante. Cursa con elevación de marcadores de injuria miocárdica. A

diferencia de la perimiocarditis, miocarditis con compromiso pericárdico, no habrá alteración de función ventricular al ecocardiograma. Según factores de riesgo cardiovasculares y presentación clínica se debe realizar una coronariografía, para descartar síndrome coronario agudo. Debido al pronóstico benigno cuando no hay evidencia de insuficiencia cardíaca no se recomienda biopsia. El pilar del manejo son antiinflamatorios, como aspirina, ibuprofeno y colchicina, a dosis más bajas en relación a las usadas en pericarditis sin compromiso miocárdico, dado que dosis habituales demostraron aumentar la mortalidad. Además, se debe proscribir actividad física por 6 meses. El caso clínico fue característico, pero en casos menos distintivos se podría confundir con síndrome coronario agudo o miocarditis. Estas patologías presentan manejos diferentes, por lo que realizar el diagnóstico diferencial y dar una terapia adecuada es de gran importancia.



# DISTRIBUCIÓN DE EGRESOS HOSPITALARIOS POR DISECCIÓN AÓRTICA EN CHILE: ANÁLISIS POR REGIONES ENTRE 2019 Y 2022.

Sergio Herrera Espinoza, David Quevedo Ramírez, Valentina Machuca Encina, Víctor González Aja, Francisco Romero Chaparro , Guillermo Aguilera Navarrete, César Acuña García

Universidad Católica de la Santísima Concepción

**INTRODUCCIÓN:** La disección aórtica (DA) es parte de los síndromes aórticos agudos (SAA), siendo el ente más frecuente de este grupo correspondiendo al 85 - 95%. Su importancia radica en que es una emergencia cardiovascular con una estimación de mortalidad de 80% previo a recibir atención médica e intraoperatoria del 30%. Su prevalencia es de 4.4 casos por cada 100.000 personas al año en EE. UU. Corresponde a una lesión de la túnica íntima aórtica que genera el paso de sangre hacia la túnica media. Esta puede prolongarse comprometiendo la totalidad de la aorta y sus vasos. Sus complicaciones incluyen la ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, síndromes de malperfusión, entre otros. El factor de riesgo más importante es la Hipertensión Arterial Sistémica. El síntoma central es el dolor torácico agudo, presente en 95% de los casos y debe sospecharse cuando sea dorsal o abdominal asociado a síncope y compromiso de la perfusión. Su confirmación diagnóstica requiere de una tomografía axial computarizada, ecocardiograma y resonancia magnética nuclear. El manejo médico consiste en controlar el dolor, la frecuencia cardíaca y la presión arterial con betabloqueadores y para su resolución quirúrgica deben ser trasladados a un centro hospitalario que maneje SAA. Debido a la historia natural dramática que puede presentar, es que surge la idea de describir los egresos hospitalarios como una forma de cuantificar el acceso a tratamiento médico y la sobrevida posterior a este.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio descriptivo, observacional, transversal, ecológico. Se recopilaron datos de la plataforma DEIS, comparando egresos hospitalarios según región con diagnóstico de Disección Aórtica (cualquier parte) con el código CIE-10 I71.0 en Chile entre 2019 y 2022.

**RESULTADO:** El patrón de distribución de egresos hospitalarios por DA según región varía según tasas por 100.000 habitantes. La tendencia general es al aumento (Arica y Parinacota, Tarapacá, Coquimbo, Valparaíso, Metropolitana, O'Higgins,

Ñuble, Bio Bio, Araucanía, los Lagos), destacando especialmente Atacama con las tasas más altas en 2019-2021, descendiendo en 2022. En 4 regiones hay tendencia al descenso (Atacama, Maule, Ríos y Magallanes) y en 2 a mantenerse estables (Antofagasta y Aysén). Las regiones más por encima del promedio son Atacama, Ñuble y Aysén a través de los años.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La DA es una patología vascular que constituye una emergencia médica. En nuestro país en los últimos años se ha evidenciado más un aumento en el promedio de la tasa de egresos que una estabilidad o disminución, lo cual podría reflejar un mayor acceso a atención médica y sobrevida. La causa de esto no es posible de determinar en el presente estudio, pero llama la atención la disparidad de las tasas de ciertas regiones respecto al promedio, lo cual debe ser objeto de una investigación posterior en la que este trabajo sirva de precedente y así tomar medidas en caso de ser necesario.

# EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR SINTOMÁTICA GRAVE: REPORTE DE UN CASO

Víctor González Aja, Valentina Machuca Encina, Francisco Romero Chaparro, David Quevedo Ramírez, Guillermo Aguilera Navarrete, Sergio Herrera Espinoza, César Acuña García

Universidad Católica de la Santísima Concepción

**INTRODUCCIÓN:** Las extrasístoles ventriculares o complejos ventriculares prematuros corresponden a latidos ectópicos provenientes del interior de los ventrículos. Son muy comunes en la población general, incluso en aquellos sin enfermedad cardíaca preexistente. Suelen ser asintomáticas, pero pueden presentar palpitaciones, disnea, presíncope y fatiga. Síntomas menos comunes como síncope, dolor torácico o disnea, podrían indicar enfermedad cardíaca subyacente. El examen inicial se realiza con electrocardiograma (EKG) y monitoreo ambulatorio con un dispositivo Holter. El manejo debe centrarse en identificar posibles desencadenantes o causas reversibles y luego determinar qué pacientes pueden beneficiarse de tratamientos farmacológicos o intervencionistas.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 53 años con antecedentes de dislipidemia, presenta cuadro de 7 meses caracterizado por síncope. Los episodios aumentaron a 2 a 3 por semana, asociados a dolor precordial moderado, opresivo, sin irradiación, agravado con el esfuerzo que en los últimos meses se ha vuelto persistente. Se realizó Holter de ritmo que evidenció bradicardia sinusal asociada a extrasístoles representando el 47% del total, agrupadas en bigeminismo y trigeminismo. Durante el control se detectó una bradicardia de 33 latidos por minuto (lpm), por lo que se derivó a urgencias. Dentro de los exámenes realizados destaca: EKG: ritmo sinusal asociado a extrasístoles ventriculares monomorfas agrupadas en bigeminismo y una frecuencia de 78 lpm, sin signos de isquemia; Troponina I: 4.9 ng/ml; Ecocardiograma: esclerosis leve de la raíz aórtica, ventrículo izquierdo levemente hipertrófico y disfunción diastólica leve, con función sistólica normal. Se inició tratamiento con amiodarona y betabloqueadores, sin embargo, síntomas persisten. Monitoreo constata que las extrasístoles ventriculares persisten, agrupándose en trigeminismos, por lo que se planteó realizar un estudio electrofisiológico para ablación de foco ectópico. Mientras, se optó por mantener hospitalización debido a la persistencia de bradicardias detectadas por pulsos centrales y periféricos (pese a frecuencia cardíaca normal en monitor), además de episodios presincopecales y síncopeales asociados con la deambulación.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las extrasístoles ventriculares son arritmias muy frecuentes en la población. En su mayoría son asintomáticas, sin embargo, el caso expuesto evidencia una presentación atípica, debido a la intensidad de los síntomas, gravedad y rápida progresión hacia frecuentes episodios de síncope y dolor precordial. La persistencia de síncope y dolor torácico justifica una evaluación clínica y cardiológica más exhaustiva. Además, es relevante resaltar la importancia de la palpación de pulsos, ya que, aunque los registros del monitor y el electrocardiograma revelaron una frecuencia cardíaca normal, el pulso radial reflejó una bradicardia significativa, lo que demuestra la necesidad de una evaluación completa y no depender exclusivamente de la monitorización o los registros electrocardiográficos. La necesidad de un estudio electrofisiológico para llevar a cabo una ablación del foco ectópico destaca la importancia del manejo integral y multidisciplinario de estos casos.

# INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA POR ROTURA DE CUERDA TENDINOSA SECUNDARIA A ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CULTIVOS NEGATIVOS

Carlos Torres Hidalgo, Camila Figueroa Montenegro, Fabiola Olguín Fuentealba, Constanza Venegas Acevedo, Diego Figueroa Montenegro

Universidad de Chile - Hospital San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad que sigue estando asociada a una gran morbimortalidad debido a sus complicaciones. La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es la complicación más frecuente (40-60% en EI de válvulas nativas) y representa la indicación más habitual para intervención quirúrgica. La cirugía contribuye en el tratamiento de la EI al eliminar el material infectado, sin embargo, el éxito de éste se basa en la supresión del patógeno con terapia antimicrobiana, por lo que la identificación del organismo infectante sigue siendo relevante para garantizar un tratamiento antimicrobiano óptimo.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 30 años sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro de un mes de evolución de disnea progresiva hasta el reposo, edema de extremidades inferiores, disnea paroxística nocturna y palpitations frecuentes. Niega fiebre y compromiso del estado general. Acude a servicio de urgencia en donde ingresa hipotensa (84/49 mmHg), taquicárdica (110 lpm), taquipneica (30 rpm). Al examen físico se pesquisa soplo cardiaco mesosistólico IV/VI en foco mitral, que aumenta con maniobra de valsalva, y crépitos pulmonares bibasales. Laboratorio de ingreso: Dímero-D 2743 ng/ml y NT-proBNP 1018 pg/ml. Se realiza angioTAC de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar e informa signos de congestión pulmonar severa asociada a derrame pleural laminar bilateral y signos de sobrecarga ventricular derecha. Ante sospecha de ICA, se solicita ecocardiograma transtorácico que evidencia insuficiencia mitral severa con eversión total del velo posterolateral secundario a ruptura de cuerda tendinosa, hipertensión pulmonar moderada, dilatación severa de cavidades derechas y dilatación de ventrículo izquierdo con fracción de eyección de 71,4%. Se deriva a unidad coronaria como emergencia cardioquirúrgica. Se realiza plastia mitral de urgencia. En protocolo quirúrgico se describen imágenes verrugosas sugerentes de vegetaciones adheridas a velo mitral posterior, por lo que se reseca. Cultivos valvulares y hemocultivos periféricos negativos. Serologías de Coxiella, Bartonella y Toxoplasma negativas, Brucella aún pendiente (muestras enviadas al Instituto de Salud Pública de Chile). En contexto de EI con cultivos negativos se solicita perfil inmune: complemento C3 122 mg/dl y C4 21 mg/dl, Factor Reumatoide, ANA, Perfil ENA y

Perfil ANCA negativos. Sin posibilidad de estudiar Síndrome Antifosfolípidos debido a anticoagulación oral profiláctica. Se decide mantener tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona por un mínimo de cuatro semanas ante sospecha de EI del grupo HACEK.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EI con hemocultivo negativo puede ocurrir en hasta un 31% de todos los casos de EI y a menudo plantea un número considerable de dilemas diagnósticos y terapéuticos. Si bien la causa más común sigue siendo el inicio de antibióticos previo al cultivo, los organismos intracelulares como *Coxiella* y *Bartonella Spp* representan una proporción significativa de los casos y las pruebas serológicas toman un rol relevante. Cuando todas las pruebas microbiológicas resultan negativas, se debe considerar el diagnóstico de endocarditis no infecciosa y descartar un compromiso autoinmunitario. El caso descrito incita al clínico a considerar entre sus diferenciales, presentaciones graves y atípicas de EI, en donde la ausencia de síndrome febril sin foco puede retrasar el manejo inicial, otorgando un desafío clínico que hace imprescindible el tratamiento oportuno en pacientes con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca.

# ACCIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO COMO PRESENTACIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA EN VÁLVULA PROTÉSICA BIOLÓGICA PRECOZ

Matías Miranda Flores, María Paz Amenábar Moreno, Viviana Toro García, Anita Sanhueza Vasquez

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis en válvula protésica precoz ocurre en los primeros 3 meses posterior a la cirugía. El microorganismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus* seguidos de los *Staphylococcus coagulasa* negativos. El diagnóstico se realiza mediante los Criterios de Duke modificados que incluye hallazgos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos.

**PRESENTACIÓN:** Paciente sexo femenino de 76 años, con antecedente de estenosis aórtica severa sintomática y reemplazo valvular con prótesis biológica hace 1 mes. Previamente autovalente. Consulta por cuadro de inicio ictal de disartria, parálisis facial central izquierda y debilidad de hemicuerpo ipsilateral. Ingresa en regulares condiciones generales, vigil, hipertensa sistodiastólica (152/92mmHg), normocárdica. Al examen cardiopulmonar sin alteraciones, y en lo neurológico con disartria moderada, heminegligencia izquierda, hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia braquiocrural izquierda con tono y reflejos osteotendíneos disminuidos ipsilateral. AngioTC de cerebro informa lesión hipodensa frontoparietal derecha con oclusión de arteria cerebral media derecha de segmento M1. En laboratorio de ingreso destaca parámetros inflamatorios elevados, leucocitosis 14.440 uL (VN 4000-11500); proteína C reactiva 63mg/dL (VN <10), procalcitonina 0.10ng/mL (VN <0.5). Examen de orina normal. Desde el punto de vista neurológico fuera de ventana terapéutica. Se solicita ecocardiograma transtorácico que describe prótesis aórtica biológica con engrosamiento periprotésico, movimiento bamboleante tipo rocking y sospecha de vegetaciones a nivel de velos, todo sugerente de endocarditis protésica precoz. Se solicitan 3 set de hemocultivos, resultando los 6 positivos para *Staphylococcus epidermidis*. Factor reumatoideo normal, normocomplementemia. Al examen físico sin hallazgos de fenómenos inmunológicos ni embólicos. Se completa estudio con tomografía computarizada de tórax abdomen y pelvis, sin imágenes sugerentes de embolías y fondo de ojo que evidencia en ojo derecho imagen sugerente de embolía séptica, además de accidente vascular interpretado como embolía arterial mayor. Bajo criterios de Duke modificados, se realiza diagnóstico de endocarditis bacteriana en válvula protésica precoz. Neurología

contraindica cardiocirugía primeras 2 semanas posterior a lo cual se realiza recambio valvular aórtico

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los síntomas y signos de la endocarditis bacteriana en valvular protésica precoz son similares a los de válvula nativa y son inespecíficos como fiebre, calofrío, malestar general, anorexia y baja de peso, entre otros, además de la aparición de un nuevo soplo y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda. Los eventos embólicos ocurren con relativa frecuencia, sin embargo, los eventos mayores cerebrovasculares son infrecuentes. En el caso presentado, la presentación clínica fue exclusivamente mediante accidente cerebrovascular, sin las manifestaciones inespecíficas pero clásicas de la endocarditis bacteriana, por lo que se debe tener un alto nivel de sospecha en pacientes con accidente cerebrovascular y antecedente de recambio valvular.



## MIOCARDITIS FULMINANTE: REPORTE DE CASO.

María José Serrano , Tomás Ignacio González Solís , Luis Vera Fuentes , Cristhian Jerez Fernandez

Becada Medicina Interna UCH HBLT

**INTRODUCCIÓN:** La miocarditis (MC) es una enfermedad inflamatoria del miocardio heterogénea, tanto en su presentación, etiología y pronóstico. Se presenta en pacientes jóvenes sanos quienes debutan con signos y síntomas inespecíficos como dolor torácico o palpitaciones a causa de trastornos del ritmo cardíaco. La presentación aguda con arritmias ventriculares malignas, muerte súbita o en forma de shock cardiogénico se denomina MC fulminante (MCF), lo cual confiere alta mortalidad, con necesidad de soporte circulatorio y confirmación diagnóstica con biopsia endomiocárdica (BEM) para manejo específico.

**PRESENTACIÓN:** Mujer, 28 años, sin comorbilidades ni hábitos nocivos, consulta una semana de evolución de dolor torácico retroesternal opresivo de intensidad EVA 8/10, sin irradiación, sin agravantes ni atenuantes, asociado a náuseas y vómitos. Ingresa hemodinámicamente estable, sin conflicto ventilatorio. Al examen físico bien perfundida, afebril, sin signos congestivos; exámen cardiopulmonar normal; extremidades sin edema ni signos de trombosis venosa profunda. Electrocardiograma evidencia bloqueo auriculoventricular con escape infranodal y supradesnivel del segmento ST en pared anteroseptal con ondas QS en aVR, V1 y V2. Laboratorio de ingreso destaca troponinas >10.000 ng/dL, leucocitosis 12.900, Proteína C Reactiva 40 mg/L, insuficiencia hepática y renal KDIGO 2, embarazo descartado. Evoluciona en reanimador con hipotensión y compromiso perfusional manejado con volemicación e inicio de noradrenalina. Al monitor múltiples ritmos cardíacos: taquicardia ventricular, bloqueo AV 3er grado y taquicardia de complejo ancho. Se maneja taquiarritmia inestable con sedación y cardioversión eléctrica (200J) sin recuperación de ritmo sinusal; carga de amiodarona y protección de vía aérea. Ecocardiografía evidencia hipoquinesia global. Estudio coronario de urgencia vía femoral derecha sin evidencia de lesiones coronarias, ventriculografía sin balonamiento apical y angiografía pulmonar sin evidencia de tromboembolismo pulmonar bilateral. Se traslada a UCI donde evoluciona con requerimientos de 2 vasopresores e inotrópicos. Se realiza cateterismo derecho compatible con shock cardiogénico refractario, inicia terapia de soporte con ECMO-AV el mismo día, pese a ello evoluciona con falla multiorgánica falleciendo a los pocos días.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La enfermedad coronaria deriva principalmente de ATE. Otras causas de SCA, como el EC, son poco frecuentes, se presentan en jóvenes y no se consideran habitualmente. La EC es potencialmente fatal y requiere la búsqueda de estados protrombóticos y otros desencadenantes para evitar recurrencias. Este caso se aborda inicialmente como un IAM secundario a EC, pero no existía correlato clínico-anatómico. En la RM y TC cardíaco se pesquisa una placa ateromatosa en el TCI, origen del cuadro descrito. Se desprende de lo expuesto anteriormente la importancia de incluir otras causas de SCA en el espectro diagnóstico y la necesidad de ampliar el estudio imagenológico intracoronario, para investigar este tipo de lesiones y establecer con certeza la etiología del IAM.

# INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SECUNDARIO A EMBOLISMO ARTERIAL CORONARIO: REPORTE DE UN CASO.

Alejandra Toro Lucero, María José Serrano Méndez, Felipe García Figueroa, Felipe Molina Jiménez, Daniela Gómez Godoy, Vanessa Gómez Guerra, Christian Jerez Fernández

Universidad de Santiago de Chile/Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Entre el 4 a 7% de los síndromes coronarios agudos (SCA) no derivan de enfermedad aterosclerótica (ATE); este porcentaje se cuatricula en menores de 35 años, determinando alta morbimortalidad. El embolismo coronario (EC) es una entidad no ATE causante de infarto agudo de miocardio (IAM), de prevalencia desconocida y potencialmente fatal. En su fisiopatología influyen estados de hipercoagulabilidad o que generen enlentecimiento del flujo sanguíneo, injuria endotelial y ciertas condiciones anatómicas. La angiografía coronaria permite el diagnóstico, se debe documentar el trombo coronario en ausencia de ATE. Se sospecha en casos de alta carga trombótica en un vaso relativamente normal o trombo coronario recurrente.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 43 años, antecedentes de tabaquismo y policonsumo (alcohol y cocaína). Cuadro de 12 horas de evolución de dolor retroesternal opresivo persistente, intensidad moderada, sin irradiación, asociado a síntomas neurovegetativos. Sin compromiso hemodinámico ni hallazgos al examen físico. Electrocardiograma: supradesnivel del segmento ST mayor a 2-2,5 mm en derivadas V2 a v5. Coronariografía: oclusión aguda por trombo fresco en arteria descendente anterior (ADA), tercio medio distal, y en la primera obtusa marginal, con flujo conservado a distal. Tronco coronario izquierdo (TCI) sin lesiones significativas. Angioplastia: ADA dos intentos frustrados de dilatación, se procede a aspiración generando gran material trombótico. Se plantea EC como causa del SCA y se inicia anticoagulación. Durante estadía, no se evidencian taquiarritmias y mantiene buena evolución. Ecocardiograma transtorácico: leve dilatación ventricular izquierda y acinesia apical no adelgazada y de los segmentos medio y apical de la pared anterior, fracción de eyección de ventrículo izquierdo 32%, imagen apical sugerente de trombo; contraste salino negativa. Estudio de desencadenante: se descarta endocarditis, síndrome antifosfolípidos y neoplasia oculta; LDL 109 mg/dl. Resonancia magnética (RM) cardíaca: Severa disfunción sistólica global con IAM transmural en territorio correspondiente a descendente anterior medio-distal y circunfleja medio-distal con evidencia de hemorragia intracavitaria, condicionando

una acinesia del territorio afectado de aspecto agudo con trombo fresco. Tomografía computada (TC) cardíaca: placa ateromatosa no cálcica en TCI con signos de vulnerabilidad. Ante hallazgos descritos, se plantea que la lesión culpable y desencadenante del IAM es la pesquisada en el TCI.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La enfermedad coronaria deriva principalmente de ATE. Otras causas de SCA, como el EC, son poco frecuentes, se presentan en jóvenes y no se consideran habitualmente. La EC es potencialmente fatal y requiere la búsqueda de estados protrombóticos y otros desencadenantes para evitar recurrencias. Este caso se aborda inicialmente como un IAM secundario a EC, pero no existía correlato clínico-anatómico. En la RM y TC cardíaco se pesquisa una placa ateromatosa en el TCI, origen del cuadro descrito. Se desprende de lo expuesto anteriormente la importancia de incluir otras causas de SCA en el espectro diagnóstico y la necesidad de ampliar el estudio imagenológico intracoronario, para pesquisar este tipo de lesiones y establecer con certeza la etiología del IAM.

# FÍSTULA DESDE SENO CORONARIO IZQUIERDO A TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. UNA COMUNICACIÓN MUY POCO FRECUENTE: REPORTE DE UN CASO.

Javiera Arancibia Siles, Luciano Vidal Vidal, Carolina Escobar Flores, Valentina Poblete Saez, Luis Ramírez Alarcón

Hospital San José

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN La fístulas coronarias son anomalías relativamente inusuales, consistente en la comunicación entre una arteria coronaria y una arteria o vena coronaria, seno coronario, arterias y venas pulmonares y/o cava, que se puede manifestar clínicamente con fenómenos isquémicos miocárdicos, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La mayoría de los pacientes pueden ser asintomáticos y el motivo de consulta es por hallazgo de soplo cardíaco. El electrocardiograma y la radiografía de tórax suelen ser normales aunque, se puede observar signos de isquemia miocárdica o agrandamiento de cavidades cardíacas. El gold estándar diagnóstico es el ecocardiograma que permite evidenciar arterias coronarias aumentadas de tamaño y con ayuda del Doppler color, localizar el punto de entrada y salida y trayecto de la fístula. Por otro lado, la angiografía permite identificar las características anatómicas y puede proporcionar información para la mejor opción terapéutica, manejo médico y/o cierre invasivo. A continuación se presenta caso de fístula del seno venoso coronario al tronco de la arteria pulmonar con manifestaciones clínica de insuficiencia cardíaca congestiva.

**PRESENTACIÓN:** DESCRIPCIÓN DEL CASO Paciente femenina de 39 años, con antecedentes de hipertensión (HTA) esencial primaria y embarazo gemelar bicorial biamniótico de 25 semanas. Consulta por presiones arteriales en rango de crisis hipertensiva, por lo que se decide hospitalizar para estudio de preeclampsia (PE) y manejo. Se obtiene índice proteinuria/creatininuria > 0,3 mg/g, por lo que se confirma HTA crónica + PE sobreagregada. Al ingreso refiere cuadro de 2 semanas caracterizado por tos y hemoptisis. Ante sospecha de tuberculosis se solicita PCR en expectoración que resulta negativa. Paciente evoluciona con taquipnea y se pesquisa soplo sistólico III/IV en foco mitral por lo que se solicita AngioTAC de tórax, que descarta tromboembolismo pulmonar y radiografía de tórax que evidencia congestión pulmonar bilateral. Se sospecha insuficiencia cardíaca congestiva y se solicita ecocardiograma, el cual reporta probable fístula desde el seno coronario

izquierdo a tronco de la arteria pulmonar, dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas. Evaluada por Cardiología a quienes les impresiona probable Hipertensión pulmonar por etiología congénita, patología de base descompensada por embarazo actual. Por buena evolución clínica sugieren realizar resonancia magnética cardíaca posterior a término de embarazo para confirmar diagnóstico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** DISCUSIÓN Las fístulas congénitas asintomáticas detectadas por ecocardiografía pueden ser objeto de seguimiento periódico sin conductas invasivas. Estudios que apoyan este tipo de estrategia, reportan una proporción no despreciable de un cierre espontáneo. Según estos datos, se recomienda seguimiento periódico de las fístulas coronarias congénitas asintomáticas, ya que cualquier intervención para su cierre no está exenta de un incremento en el riesgo de morbimortalidad. Como ocurrió en nuestro caso, dada la buena evolución clínica, se definió un seguimiento ambulatorio y periódico para determinar la real necesidad de intervención quirúrgica.

# SÍNDROME DE TAKO-TSUBO, UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INDELEBLE DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON EQUIVALENTE ST: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernanda Paulette Hermosilla Astudillo, Emilia Francisca Hernández Herrera, Pedro Ignacio Herrera Solís , Isidora Nalidea Jara Artigas, José Luis agurto valdez, Irma cisternas Punchilupi

universidad de chile

**INTRODUCCIÓN:** La cardiomiopatía inducida por estrés, también llamado síndrome de Tako-Tsubo (STT) o síndrome del corazón roto, es un síndrome caracterizado por alteraciones en la función ventricular o sistólica regional transitoria del ventrículo izquierdo, sin haber evidencia de enfermedad coronaria obstructiva o rotura aguda de placa (1). Se presenta típicamente como un síndrome coronario agudo (SCA), principalmente con dolor torácico retroesternal, y puede confundirse con un infarto agudo al miocardio (IAM) (2), no obstante, suele tener una reversión completa o casi completa de la disfunción cardiaca (2). El nombre "Tako-Tsubo" proviene de la similitud de la forma del ventrículo izquierdo con los jarrones japoneses tradicionales usados para atrapar pulpos (1). Esta enfermedad afecta en su mayoría a mujeres, es más frecuente en personas mayores (1), y actualmente con la COVID-19 se ha visto como una complicación rara asociada a la pandemia (3). Se han propuesto algunas hipótesis como el exceso de catecolaminas, disfunción microvascular y espasmos de las arterias coronarias, sin embargo, no se comprende con exactitud la patogénesis del síndrome (2). Frecuentemente es desencadenado por un estrés físico intenso o emocional y dentro de los factores predisponentes al STT se sugiere una base poligénica, asimismo, personas con trastornos neurológicos y/o psiquiátricos pueden ser más susceptibles, destacando que alrededor del 50% de los casos de STT tienen enfermedades dentro de estas áreas (2). El resultado de las pruebas en la mayoría de los pacientes con STT suele mostrar una elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), niveles séricos elevados de troponina cardiaca y de péptido natriurético cerebral. Es importante tener conocimiento de este síndrome ya que es un diagnóstico diferencial de SCA e IAM, por lo que el manejo y tratamiento son diferentes para cada condición. Conocer esta enfermedad ayuda a los médicos a realizar un diagnóstico diferencial adecuado y evitar

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 44 años, técnico en enfermería de nivel superior (TENS), sin antecedentes mórbidos, alergias o uso previo de drogas. Cuenta solo con las primeras 2 dosis contra COVID-19 y un IPA de 9,1. Refiere un cuadro súbito de dolor punzante de localización inespecífica entre el cingulo del miembro superior derecho y la escápula ipsilateral, que irradia a esta última y a mandíbula; alcanzó una intensidad máxima de 7/10 en escala verbal simple (EVS) de 10 minutos de duración, luego disminuye su intensidad, sin ceder. Atribuye el inicio de la sintomatología a una lesión previa del hombro derecho, asociado a la realización de ejercicio físico intenso durante el día. El cuadro se acompañó de pirosis, sensación de malestar en la zona descrita y palpitaciones, estas dos últimas continuaron por más de 12 horas, lo que motiva a consultar al día siguiente en el servicio de urgencias del Hospital San Juan de Dios (HSJD), donde se realiza un ECG y se deja permanece en observación. Niega además otros síntomas relevantes asociados al caso. Destaca de su historial clínico tener un hábito tabáquico activo (IPA 9,1); colocarse solo las 2 primeras dosis del esquema de COVID-19; contar con constantes episodios de estrés desde hace 6 años, debido a la separación de la madre de sus 4 hijos y sus problemas derivados. Su hermano sufrió un IAM a los 38 años, hace un año y medio, lo que provocó su fallecimiento. Además, su trabajo como TENS es altamente estresante y demandante. Al momento de la consulta el paciente estaba normocárdico (77 lpm), hipertenso (165/91 mmHg), con sat 99%, y afebril. Sin alteraciones en la coloración de la piel, bien hidratado, murmullo pulmonar presente, sin ruidos agregados, ruidos cardíacos de bajo tono, sin soplos, pulsos periféricos presentes y sincrónicos. Se le realiza ECG que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 66 lpm, eje normal y bloqueo completo de rama izquierda. Se piden exámenes de laboratorio, los cuales señalan valor de creatina ci

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El caso presentado plantea una serie de dificultades dado que en primera instancia la clínica es atípica para un SCA por lo que se debe tener una amplia sospecha para definir estudiar el cuadro, luego una vez planteado el SCACSDST al realizar la CAG se describe el hallazgo atípico de STT medio ventricular, el cuál no se había considerado hasta ese momento. Cabe destacar que esta patología es poco frecuente y que el caso clínico tampoco se corresponde con las características clásicas descritas en la literatura, al ser hombre, 44 años, sin antecedentes crónico y sin historia clara de fuente de estrés, por lo que se debe conocer y tener a consideración esta entidad clínica a la hora de abordar una sospecha de SCA.



# BRONCOPULMONAR

# NEUMONIA INTERSTICIAL LINFOIDE, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Víctor Manuel Ugarte Montalva, Bania Anastasia García Luarca, Sebastián Alejandro Rojas Sepúlveda, Josefina Alejandra Hurtado Casanegra, César Maquilon Ortiz, Pablo Ignacio Pobleto Rojas

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La Neumonitis intersticial linfoide o LIP por sus siglas en inglés, es una patología pulmonar que pertenece al grupo de las Enfermedades Pulmonares Intersticiales (EPI), no siendo considerada dentro de la Usual interstitial Pneumonia (UIPE). Corresponde a un trastorno linfoproliferativo pulmonar caracterizado histológicamente por una infiltración intersticial del tabique alveolar, bronquios y vasos pulmonares. Este infiltrado es heterogéneo y está compuesto por linfocitos policlonales; células plasmáticas; histiocitos; centros germinales; células gigantes y granulomas no caseificantes. Se desconoce su etiología, se cree que encuentra su origen en alteraciones del sistema inmune y/o infecciosas. Puede clasificarse en: LIP idiopático (20%); LIP con Enfermedad Reumática (Síndrome de Sjögren, Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Enfermedad Celíaca, Miastenia Gravis, Cirrosis biliar, Enfermedad por IGG4, Anemia perniciosa); LIP con inmunodeficiencia (Inmunodeficiencias primarias, Inmunodeficiencia común variable); LIP con infecciones (VIH, VEB y HTLV-I) y Otros LIP (Hipergammaglobulinemia de Waldenström y Amiloidosis).

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 45 años con atopia. Consultó a Broncopulmonar por cuadro de 1 año de evolución de tos crónica progresiva, asociada a expectoración leve intermitente. Acude con exámenes de un año de antigüedad que describen: DLCO disminuida, Espirometría con patrón restrictivo leve y tomografía computarizada de tórax que evidencia bronquiolitis en lóbulos superiores y nódulos con engrosamiento septal e intersticial broncovascular. Ante esto, se planteó la hipótesis diagnóstica de EPI. Nuevos exámenes de función pulmonar evidenciaron una disminución en la capacidad vital forzada (CVF) y VEF1. Exámenes reumatológicos y serológicos negativos. Quantiferon-TB negativo. Se decidió realizar biopsia pulmonar que informó un infiltrado sugerente de LIP, inició tratamiento con corticosteroides en dosis altas, posteriormente se agregó Micofenolato y profilaxis para *Pneumocystis Jirovecii*. Paciente evolucionó favorablemente, un año posterior a inicio de tratamiento se encuentra sin complicaciones y con regresión leve en el patrón imagenológico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EPI es una entidad poco conocida para los médicos generales y lamentablemente no tan infrecuente. Consiste en un grupo de patologías pulmonares progresivas que se caracterizan por dañar el parénquima pulmonar, generando una patología restrictiva que engruesa el intersticio y membrana de intercambio alveolo capilar. Una de sus entidades infrecuentes es la LIP, un trastorno que requiere un diagnóstico histopatológico y diferenciarlo de otros trastornos linfoproliferativos. La utilidad de este caso, radica en evidenciar la necesidad de tener un umbral bajo de sospecha para las EPI, debiendo sospechar etiologías específicas que pudieran tener tratamientos efectivos y realizar derivación oportuna. Existen imágenes clásicas de EPI, que, sumado a patrones restrictivos, DLCO alterado e incluso, un test de caminata positivo, debe hacer al médico general plantearse este diagnóstico y derivar. El tratamiento específico y manejo de la Neumonitis Intersticial Linfoide es de resorte de especialista.

# NEUMONÍA ORGANIZADA SECUNDARIA A USO DE SULFASALAZINA, REPORTE DE CASO

Florencia Javiera Cáceres Catalán, Camila Antonia Parra Parra , Alejandra Carolina Cornejo Muñoz , Josefina Paz Jobet Scheel , Jaime Andrés Vásquez González , Maria Fernanda Barra Friz

Interna de Medicina, Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles. Universidad San Sebastián sede Concepción.

**INTRODUCCIÓN:** La neumonía organizada es una enfermedad pulmonar intersticial difusa, que se caracteriza por ser un proceso inflamatorio y fibroproliferativo que no altera la arquitectura pulmonar, por lo que es potencialmente reversible. Clínicamente se manifiesta como un cuadro de tos y disnea, asociado a infiltrados pulmonares que pueden simular una neumonía de etiología infecciosa. Este cuadro clínico puede presentarse en forma idiopática o estar asociada a alguna enfermedad de tejido conectivo, uso de fármacos o neoplasias. Es más frecuente entre la quinta y la sexta década de vida, sin diferencias entre ambos sexos. Se estima que la incidencia es de 1 por 100.000 habitantes.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos el caso de una paciente femenina de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial, glaucoma y gastritis crónica. En tratamiento con Losartán, Carvedilol, Amlodipino y Lanzoprazol. Con historia de tabaquismo por 20 años en forma intermitente, actualmente suspendido. Diagnosticada recientemente con colitis ulcerosa, inicia tratamiento con Sulfasalazina con buena respuesta inicialmente. A los 4 meses, consulta por cuadro de tos no productiva asociado a disnea progresiva de 1 mes de evolución, el cual se trata como neumonía atípica con Azitromicina, sin embargo, al no tener respuesta se deriva a servicio urgencias. Se hospitaliza para estudio. Se solicita tomografía axial computarizada de tórax que evidencia áreas con vidrio esmerilado, bronquiectasias, focos condensativos estrellados en la periferia y nódulo en lóbulo inferior derecho de 3 milímetros. Además, se toman exámenes de laboratorio que muestran parámetros inflamatorios bajos. En el estudio inmunológico se evidencia complemento, factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares y anti DNA normales. Se descarta tuberculosis con reacción en cadena a la polimerasa. Se continúa estudio con fibrobroncoscopia que no evidencia alteraciones, complementada con lavado bronquioalveolar con cultivos y biopsia negativa. Para evaluar función pulmonar, se solicita espirometría que resulta dentro de los límites normales. En vista de la historia clínica y los exámenes, se sospecha neumonía organizada secundaria a Sulfasalazina. Se inicia tratamiento con prednisona oral a dosis de 1 mg por

kilogramo de peso del paciente, asociada a Budesonida para tratamiento de la colitis ulcerosa. Evoluciona en forma favorable, se toma radiografía que evidencia franca disminución de infiltrados pulmonares, es dada de alta tras 8 días de hospitalización. Al mes es reevaluada, debido a buena evolución clínica se decide descenso gradual de corticoides. Se controla con radiografía meses después, sin evidencia de alteraciones.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La neumonía organizada es un diagnóstico de exclusión, debido al estudio compatible y la buena respuesta a los corticoides el caso presentado es compatible con esta entidad clínica. Sin embargo, debido al importante componente autoinmune basal que presenta la paciente, queda la duda si fue efectivamente gatillado por Sulfasalazina o el gatillo fue un fenómeno de autoinmunidad.

# QUISTES PULMONARES Y BRONQUIECTASIAS COMO MARCADORES DE VIH

Paulo Gnecco, Sebastián Poblete, Hugo Valenzuela, Gloria Marín

Becado Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Junto con las diversas complicaciones infecciosas el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) a nivel pulmonar, puede también expresar compromiso estructural, como los dos casos que se describen a continuación. El primer caso es un varón de 60 años, ex fumador con un índice paquetes-año de 15, que se presenta con una historia de baja de peso no intencionada de 55 Kg en el último año y un cuadro de tos productiva de 6 meses de evolución. En estudio realizado por neurólogo en otro recinto por un cuadro de demencia subaguda, se le solicitó la prueba de VIH que resultó positiva. Se decidió hospitalizar un día después de conocer el diagnóstico mencionado para estudio y manejo.

**PRESENTACIÓN:** La tomografía computarizada (TC) de tórax concluyó: enfermedad bronquial crónica, asociado a extenso compromiso bronquiolar e impactos mucosos. Adicionalmente se describe compromiso multiquístico de segmentos superiores. Se propuso que podría corresponder a secuelas de *Pneumocystis jirovecii*. En el estudio se objetivó un recuento CD4 = 15 células/mm<sup>3</sup>; Carga viral = 40.000 copias/ml. Se confirmó la infección por *P jirovecii*, descartándose otras infecciones oportunistas. Cursó con diversas intercurrentes infecciosas que motivaron estadía en Unidad de Paciente Crítico (UPC) hasta que una vez estable inició la terapia anti retroviral (TARV) con éxito, siendo dado de alta luego de 29 días hospitalizado. El segundo caso es un varón de 62 años, sin antecedente de tabaquismo, con historia de 3 meses de evolución de pérdida no intencionada de 15 Kg, sumado a tos productiva con abundante secreción mucosa. Por evolución del compromiso del estado general se decide hospitalizar para mayor estudio, pesquisándose algorra, por lo que se solicita recuento de inmunoglobulinas y prueba de VIH, resultando esta última positiva. El resultado del estudio de su estado inmunológico fue el siguiente: recuento de CD4 = 13 células/mm<sup>3</sup>; carga viral = 360.000 copias/ml. El estudio de infecciones oportunistas fue negativo. La TC de tórax concluyó: enfermedad bronquiectásica difusa severa, aparentemente sin complicación aguda evidente. El paciente evolucionó inicialmente con intercurrentes infecciosas que ameritaron uso de antibióticos sistémicos y luego con compromiso de conciencia inicialmente cualitativo, con estudio de líquido cefalorraquídeo negativo para infecciones, el que luego se asocia a convulsiones con una TC de cerebro que demuestra edema cerebral y una natremia

moderadamente baja. Su compromiso clínico motivó su intubación y traslado a UPC, no habiendo alcanzado a iniciar la TARV al momento de envío del presente trabajo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Nuestra conclusión es que en el estudio de las enfermedades pulmonares quística y bronquiectásicas se debe sospechar la infección por el VIH. En ambos casos un alto índice de sospecha habría permitido un diagnóstico más precoz, con menos riesgo de complicaciones. Además las alteraciones imagenológicas de ambos casos eran semejantes a pesar de ser quistes y bronquiectasias entidades distintas, lo que podría simplificar la labor de los médicos clínicos: siempre, pero especialmente ante compromiso estructural pulmonar, se debe buscar dirigidamente la infección por VIH.

# UNA MANIFESTACION RARA DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: TUBERCULOSIS VESICULAR, A PROPOSITO DE UN CASO.

Arantza Victoriano Pereira, Daniela Soto Bueno, Monica Sanchez Boettcher, Carlos Rivas Norambuena, Gustavo Palmieri Martinez, sebastian Schaad Guerrero, Mariela Zambrano Intriago, Carlos Alarcon Toro

universidad de santiago de chile

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis hepatobiliar (TB HB) es una manifestación extrapulmonar rara de la TB pulmonar (PTB). La tuberculosis de la vesícula biliar (TB VB) sigue siendo más rara y muy poco común, incluso en áreas donde la tuberculosis es endémica y continúa representando un desafío para los médicos, siendo su diagnóstico descubierto después de la evaluación histológica de VB resecado.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 59 años, con antecedentes mórbidos de HTA y Daño hepático crónico (DHC) por Nash, desde hace 2 años. Es derivada desde CESFAM al Hospital Regional con broncopulmonar para estudio de masa mediastínica de 32 x 24 mm descritos en TAC de tórax. Paciente sin sintomatología respiratoria, pero manifiesta pérdida de peso no más de 5 kilogramos el último mes. Se programó Fibrobroncoscopia para octubre 2022, realizando lavado broncoalveolar que resultan negativos para: células neoplásicas, PCR de TB, cultivo corriente y de hongos. Debido a estos resultados, se decide realizar biopsia percutánea por radiología intervencional, donde se realiza en noviembre 2022; sin embargo, según la descripción del radiólogo, la masa es de menor tamaño (23x 15 mm) con respecto a la descrita previamente, además se superpone la arteria mamilar derecha, por lo que se difiere estudio. Paciente con evolución clínica estable, en seguimiento radiológico con TAC de Tórax, siendo realizado el mes de enero 2023, que describe: sin lesiones nodulares ni masas, sólo adenopatías retroperitoneales en el tronco celiaco, hilio hepático y ligamento gastrohepático. En marzo 2023, paciente consulta al servicio de urgencia por cuadro de un día de evolución por dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho, intenso, asociado a vómitos y fiebre de 39°. Se realiza TAC de abdomen y pelvis que describe daño hepático crónico, con cambios inflamatorios perivesiculares en contexto de colecistitis aguda, no evidenciada en imágenes previos. Se realiza cirugía de urgencia con colecistectomía abierta y se envía muestra para biopsia. Una vez obtenido informe histológico, se envía de carácter urgente al Hospital Regional, que describe: Colecistitis crónica granulomatosa necrotizante con células gigantes



multinucleadas de tipo Langerhans. Tinción Ziehl neelsen (ZN) negativo. Se realiza notificación de TB extrapulmonar y paciente ingresa a sala de medicina interna para inicio de terapia anti tuberculosis con es

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La presentación clínica de la TB VB es de inicio lento e insidiosa, con signos y síntomas inespecíficos, imitando otras enfermedades de la vesícula biliar como la colecistitis y el carcinoma de vesícula biliar. El examen histopatológico es fundamental para su diagnóstico definitivo. En este caso, la paciente no presentaba antecedente de manifestaciones de lesiones en VB como cálculos biliares, papilomatosis difusa y opistorquiasis que son factores que promueven el desarrollo de la TB VB, presentó síntomas inespecíficos como dolor abdominal, fiebre y vómitos de inicio agudo, por lo que hace aún más difícil su sospecha.

# TRAQUEOBRONCOPATÍA OSTEOCONDROPLÁSTICA, UN DIFERENCIAL DE HEMOPTISIS A CONSIDERAR.

Cristian Brintrup Troncoso, Camila Cerón Benavides, Consuelo Godoy Abarza , Catherine Vera Araya

Hospital Barros Luco

**INTRODUCCIÓN:** La hemoptisis es una entidad bien reconocida en el ambiente hospitalario, con etiologías definidas y enfrentamientos esquematizados, reconociendo a entidades infecciosas y neoplásicas como sus principales causas. A continuación, se presenta el desafío diagnóstico que implicó una patología de presentación característica, sin embargo, de escasa frecuencia

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo masculino, 61 años, nacionalidad peruana, consulta por historia de 48 horas de evolución de hemoptisis (400 cc aproximadamente), previamente presento infección respiratoria alta de curso autolimitado, niega alteraciones en la orina, sin edemas ni artralgias. Al ingreso destaca hipertenso (156/90 mmHg), sin anemia, parámetros inflamatorios elevados ni coagulopatía. Se inicia terapia empírica con ceftriaxona, ácido tranexámico (nebulizaciones) y broncodilatación. Estudio autoinmune (ANCA MPO y PR3 negativos), estudio de tuberculosis negativo (GeneXpert). Angiotomografía de tórax descarta tromboembolismo pulmonar, sin embargo, describe patrón arrosariado en tráquea y opacidades concordantes con relleno alveolar en lóbulo medio. Para complementar estudio se realiza fibrobroncoscopia que informa afectación traqueal respetando pared posterior, caracterizada por lesiones nodulares de aspecto empedrado, con hemorragia pulmonar difusa. Persiste con hemoptisis, se optimiza terapia con ácido tranexámico, al alta permanece en seguimiento por equipo de enfermedades respiratorias.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La traqueobroncopatía osteocondroplástica, es una entidad poco frecuente (5 a 41 por cada 10.000) (1), caracterizada por afectación en cartílagos de vía aérea, a pesar de presentar una morfología ampliamente descrita a nivel imagenológico, su desconocimiento implicó una mayor latencia de la deseada en llegar al diagnóstico. De curso benigno, el pilar de la terapia está basado en mejorar la calidad de vida del paciente, disminuyendo los episodios de hemoptisis.

# LEGIONELLA COSTERA: NEUMONÍA EN INMUNOCOMPETENTE

Macarena Bonilla Castro, Isara Peña Álvarez, Celeste Palacios Vera, Mariana Vásquez Ruiz, Rosario Valdebenito Alvarado, Sebastián Camus Ríos

Interna Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Legionella pneumoniae en una bacteria gram negativa que se encuentra en masas de agua dulce, suelos, compost y aguas intervenidas por humanos, como termas, piscinas, alcantarillado y aire acondicionado. Se transmite principalmente por inhalación de aerosoles o aspiración de agua, apareciendo en brotes epidémicos. Los factores de riesgo más relevantes son sexo masculino, mayor a 50 años, tabaquismo activo y comorbilidades inmunosupresoras, como diabetes o cáncer. Puede afectar el sistema respiratorio, gastrointestinal y neurológico, evolucionando rápidamente a insuficiencia respiratoria y/o insuficiencia multiorgánica. Puede desarrollar un cuadro de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) atípica, donde identificar el patógeno se vuelve esencial para poder indicar un tratamiento efectivo. El método de detección más utilizado son los antígenos urinarios, aunque también se puede por muestras de expectoración, tejidos y sangre, y uso de PCR.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 48 años, sin antecedentes mórbidos, tabaquismo activo y viaje reciente a cuevas costeras por trekking. Consulta a urgencias por cuadro de 6 días de tos con expectoración mucopurulenta, asociada a fiebre, compromiso del estado general, disnea progresiva hasta el reposo y diarrea. Ingresa vigil y orientado, normotenso (130/80 mmHg), taquicárdico (130 lpm), febril 38°C y polipnea de 25 rpm, con uso de musculatura accesoria logrando una SatO<sub>2</sub> de 83%. A la auscultación presenta murmullo vesicular disminuido y crépitos en base pulmonar izquierda. Se indica oxigenoterapia con mascarilla de recirculación, con mala respuesta, por lo que se progresa a CNAF 55%/60 L, logrando una PaFi 141 mmHg y pCO<sub>2</sub> 28 mmHg. En exámenes destaca leucocitos 20,17 x10<sup>9</sup>/L (93% segmentados), PCR 530 mg/dL, BUN/Crea 19,9/0,83 mg/dL y elevación de enzimas hepáticas (GOT 183 U/L, GPT 160 U/L, GGT 449 U/L, FA 247 U/L). En radiografía de tórax se observan condensaciones parcheadas en lóbulo superior derecho, con foco de condensación paraesternal en lóbulo superior izquierdo, e infiltrado alveolar en gran parte del lóbulo inferior izquierdo, con pérdida de silueta cardiaca. TAC de tórax informa neumonía multifocal. Se inicia terapia empírica con Ceftriaxona, Levofloxacino y Oseltamivir. Además, se solicita estudio microbiológico con sospecha de Hanta virus por

antecedente epidemiológico. IgM Hanta resulta negativo, como también para antígeno de COVID-19 y sin crecimiento en hemocultivos. Evoluciona con aumento del trabajo respiratorio, se traslada a UCI para uso de ventilación mecánica no invasiva, sin requerimientos de bloqueo muscular ni posición prono, hasta 5 días posterior al ingreso. Por refractariedad al tratamiento, se solicita FilmArray respiratorio y antígeno urinario, positivos a Legionella pneumophila. Se ajusta terapia a Azitromicina, con disminución de apremio respiratorio y de parámetros inflamatorios. Presenta buena evolución, con alta a la semana de ingreso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La NAC atípica puede presentar un inicio larvado, fiebre baja, tos productiva escasa y radiología con condensaciones parcheadas. También se sospecha con síntomas extrapulmonares o sin mejoría del cuadro pese al tratamiento. El paciente presentaba un cuadro de 6 días y diarrea, con una radiografía parcheada. El consenso chileno de NAC recomienda estudio de bacterias atípicas al ingreso de UPC, como antígeno urinario de Legionella, que fue realizado en este caso. El trekking por cuevas costeras hace sospechar inicialmente Hanta, por su alta prevalencia en Chile en varias regiones. El estudio negativo hace relevante las masas de agua dentro de cuevas, donde puede habitar la bacteria Legionella. La transmisión es posible, aunque más rara, si se logran generar partículas de agua inhalables. Gracias a la sospecha y al tratamiento, se tuvo una resolución favorable del cuadro. La legionelosis en Chile se debe notificar ante sospecha, y confirmar la infección por Legionella al Instituto de Salud Pública. Es importante iniciar una investigación epidemiológica buscando la fuente de infección y otras personas potencialmente expuestas. La NAC atípica y Legionella deben tener alta sospecha para su identificación y tratamiento óptimo, así como también presenta una relevancia epidemiológica para el país.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA IDIOPÁTICA EN LA TERCERA EDAD. REPORTE DE CASO

Constanza Garay Doll, Constanza Godoy Dávila, Roberto Gajardo Carreño

Hospital San Pablo de Coquimbo

**INTRODUCCIÓN:** La hipertensión pulmonar es una condición fisiopatológica de múltiples causas y alta complejidad, que requiere de una aproximación clínica multidisciplinaria. Se caracteriza por una presión media arterial pulmonar sobre 20 mmHg, medida por cateterismo cardiaco derecho. Se clasifica en 5 categorías en función de grupos etiológicos; dentro del grupo 1 se determina como idiopática cuando no es posible objetivar una causa luego de un estudio complementario amplio y juicioso, tratándose habitualmente de mujeres jóvenes. Su categorización es fundamental para definir tanto el tratamiento como el pronóstico.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 74 años, con antecedentes de hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo 2. Consulta por 3 meses caracterizado de disnea progresiva hasta el reposo. Al examen físico se describe taquipnea, cianosis periférica y pulsioximetría de 88%, por lo que inicia oxígeno suplementario por y se hospitaliza para estudio. En la evaluación clínica dirigida se descartan síntomas y signos reumatológicos, exposiciones ambientales o tóxicas, consumo de otros fármacos además de Levotiroxina y Metformina o episodios tromboembólicos. Del estudio complementario destaca desde lo imagenológico: a) Tomografía computada (TC) de tórax de alta resolución en inspiración y espiración: "Signos indirectos de hipertensión pulmonar"; b) AngioTC de tórax: "Estudio sin evidencias de tromboembolismo pulmonar"; c) Ecocardiograma doppler: "ventrículo izquierdo de cavidad normal, función sistólica y diastólica conservada. Fracción de eyección de 68%. Presión sistólica de arteria pulmonar 51 mmHg, velocidad de regurgitación tricuspídea máxima 3.3 m/s". En relación al laboratorio: a) Infectológico: serología para virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C negativos; b) Inmunológico: anticuerpo antinuclear 1/80 patrón moteado; resto de anticuerpos negativos; c) Hematológico: electroforesis de proteínas con hipergammaglobulinemia leve, sin precipitado monoclonal en inmunofijación y ratio de cadenas livianas libres normales. Se realiza poligrafía nocturna: "Índice de apnea-hipopnea de 6 por hora, lo que es compatible con SAHOS leve"; gasometría arterial sin hipercapnia. Finaliza estudio con cateterismo cardiaco derecho: "Presión arterial pulmonar media 55 mmHg, presión de enclavamiento 14 mmHg, test de vasoreactividad negativo. Inicia Sildenafil y es dada de alta con oxígeno suplementario. Se re-hospitaliza luego de 3 semanas por progresión de síntomas y

aumento de los requerimientos de oxígeno. Se define transición a cuidados de fin de vida, falleciendo en compañía de sus familiares.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de una paciente adulto mayor con escasas comorbilidades, presenta un cuadro clínico compatible con insuficiencia respiratoria progresiva en pocos meses, atribuible a hipertensión pulmonar severa precapilar confirmada hemodinámicamente, con un estudio dirigido racional que minimiza la probabilidad de secundariedad atribuible a una condición cardiovascular, pulmonar, tromboembólica, infecciosa o inmuno-mediada. Destaca la rápida progresión a pesar de inicio de terapia vasodilatadora, la cual fue subóptima dada la imposibilidad asistencial de acceder a las terapias que se recomiendan en las guías internacionales actuales. Este caso es compatible con la literatura internacional, donde se ha observado un aumento de la incidencia de hipertensión pulmonar idiopática en el adulto mayor.

# NEUMONIA GRAVE POR LEGIONELLA: REPORTE DE CASO.

Humberto Balladares Bastidas, Lissette Marambio Solís, Francisco Villarreal Rojas

Universidad Diego Portales/ Hospital DIPRECA

**INTRODUCCIÓN:** La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es un problema frecuente en nuestro país y es una importante causa de morbimortalidad. En la última década se ha mencionado a la Legionella spp como un importante agente de NAC con ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Legionella pneumophila es un bacilo Gram negativo con gran afinidad al pulmón. La forma más común de transmisión es la inhalación de aerosoles y dentro de sus factores de riesgo más importantes son consumo de alcohol, tabaquismo, edad mayor a 65 años y cáncer. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, compromiso respiratorio, gastrointestinal, mialgias y desorientación, presentando una mortalidad promedio de alrededor del 20%.

**PRESENTACIÓN:** hombre de 72 años con antecedentes de hábito tabáquico. Consulta por cuadro de tres días de evolución caracterizado por tos seca, fiebre, disnea y compromiso de conciencia. Ingresa con apremio respiratorio, tomografía (TAC) de tórax informa neumonía basal izquierda, descartando tromboembolismo pulmonar (TEP). El laboratorio destaca parámetros inflamatorios elevados, se indica de forma empírica antibioticoterapia para luego tener resultado de antígenos urinarios positivos para Legionella, lo cual modifica terapia a Levofloxacino. Evoluciona con hipotensión, mayor requerimiento de oxígeno, siendo trasladado a UCI, requiriendo drogas vasoactivas a bajas dosis y paso a cánula nasal de alto flujo, finalmente ventilación mecánica invasiva. Realizan fibrobroncoscopia evidenciándose abundante secreción mucopurulenta bilateral. En vista de continuar con empeoramiento de parámetros respiratorios se decide paso a decúbito prono y se realiza nueva imagen de tórax evidenciándose TEP central y segmentario sin dilatación de cavidades derechas, iniciándose anticoagulación, traslado a hemodinamia para implante de sistema de trombólisis acelerada por ultrasonido, logrando trombólisis efectiva. Paciente evoluciona con mejoría clínica, buena mecánica ventilatoria y baja de parámetros inflamatorios por lo cual se realiza disminución progresiva de la sedación, posterior suspensión de antibioticoterapia, logrando posterior extubación. Progresa con bajos requerimientos de O<sub>2</sub>, abundantes secreciones, intensificando manejo con kinesiterapia respiratoria para consolidar destete y así resolución del cuadro.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La neumonía por Legionella sigue siendo poco común, aunque su incidencia va en aumento. Su enfrentamiento diagnóstico y terapéutico es distinto al de una típica neumonía, lo cual hace desafiante el abordaje de esta patología. No presenta ni una clínica ni un patrón radiológico específico; por tanto, se precisa métodos de laboratorio rápidos y específicos para llegar al diagnóstico. Muchos autores consideran que la detección del antígeno urinario para Legionella, es uno de los métodos más utilizados por su elevada sensibilidad, especificidad y rapidez en los resultados. El graficar mediante este reporte su presentación clínica, manejo y evolución, nos permite adquirir experiencia y anteponerse a las complicaciones que esta patología conlleva.



# SÍNDROME DE LADY WINDERMERE Y LAS IMPLICANCIAS DE LA SUPRESIÓN DE LA TOS EN LA REALEZA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Vera Fuentes, Felipe Molina Jimenez, Loreto Agüero Arzamendia, Paulina Ramonda Celedón, Sebastian Lux Febre, Claudio Gallardo Nuñez

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Lady Windermere, se atribuye a un patrón de infección por *Mycobacterium avium complex* (MAC) caracterizado por una enfermedad bronquiectásica nodular en mujeres ancianas delgadas. Se ha propuesto que la supresión de la tos permite que las secreciones se acumulen en las vías respiratorias, especialmente en lóbulo medio y llingula, formando un nido para la inflamación e infección crónica por micobacterias. Sus hallazgos incluyen opacidades, nódulos y bronquiectasias que involucran lóbulo medio y llingula. El régimen de tratamiento habitual incluye un macrólido, rifampicina y etambutol.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 85 años. Antecedentes de cáncer de mama derecha hace 11 años (operada+quimioterapia+radioterapia). Hipertensión arterial en tratamiento. No fumadora. Infección por micobacteria hace 3 años, en ese entonces fue tratada como paciente con tuberculosis (TBC) por 3 meses y luego se suspendió por corresponder a una micobacteria no TBC (MN-TBC), etiología *Mycobacterium intracellulare*. Espirometría normal. Test de Elisa HIV 27/02/2020 no reactivo. Consulta a control en policlínico, hace 2 años, por episodios de tos seca, sin fiebre ni otros síntomas agravantes con Peso de 47 Kg (hace 1 año 45kg). Examen pulmonar sin obstrucción bronquial. Cultivos de Koch con persistencia de MN-TBC. PCR para TBC negativas en 2 oportunidades. Se realiza Tomografía computada (TC) de Tórax (con imagen comparativa previa) que define: "sin cambios de las bronquiectasias cilíndricas difusas en ambos pulmones y las bronquiectasias varicosas en segmento medial del LM y basal medial del LID, que se acompañan de engrosamiento de paredes bronquiales segmentarias y subsegmentarias con abundantes tapones mucosos endoluminales". Frente a estabilidad clínica se define ausencia de beneficio en contexto de tratamiento de MN-TBC, arriesgando resistencia. A la fecha, paciente con seguimiento en policlínico, consulta por episodios de disnea y baja de peso significativa asociado a exacerbación de tos basal. Se realiza TC de tórax: "Bronquiectasias bilaterales de mayor grado en LM y llingula, con fluctuación de cambios inflamatorios de la vía aérea de mediano y pequeño calibre, actualmente de mayor grado segmento superior del LID". Se recontrola con cultivos que resultan positivos para MN-TBC, por

lo que se define tratamiento médico con rifampicina, azitromicina y etambutol, en contexto de progresión de enfermedad, con posterior evolución clínica favorable por parte de la paciente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En los últimos 20 años la incidencia de infección pulmonar por MAC ha ido en aumento; sin embargo, el SLW continúa siendo una enfermedad poco frecuente y probablemente infraestimada por la complejidad en el diagnóstico diferencial entre una colonización o infección y por la baja sensibilidad de los cultivos de esputo. En la actualidad, si no existe un empeoramiento radiológico (progresión de bronquiectasias o aparición de nuevas cavidades), se opta por un estrecho control, como fue el caso de nuestra paciente. El inicio de tratamiento es una triple terapia durante un año, evitando el uso en monoterapia del macrólido para prevenir la aparición de resistencias.

# HALITO DE ESPERANZA, EL ÚLTIMO ESLABÓN: SOPORTE DE OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA EN EL MANEJO DE UN CASO DE CRISIS ASMÁTICA GRAVE

Liliana Cueva Rubio, Carlos Torres Herrera, Jorge Escobar Pinto, Karla Rojas Toledo, Alejandro Santana Bravo, Carlos Guerra Peralta, Claudia Sepulveda Landeros, Francisco Arancibia Hernández

Universidad Diego Portales

**INTRODUCCIÓN:** El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, cuya reagudización puede ser de grado leve a grave, siendo esta última presentación la que se asocia con insuficiencia respiratoria aguda, condición que requiere intervención médica inmediata (1) . Entre el 2% y 5% de los pacientes hospitalizados por asma aguda requieren ventilación mecánica invasiva (VMI) (2-4) . No obstante, en algunos casos de asma grave es refractaria a la terapia y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se presenta como una alternativa de rescate eficaz (5) . Se reporta el caso de una paciente con crisis asmática grave e insuficiencia respiratoria aguda que requirió ECMO.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 16 años, con antecedente de asma bronquial desde la infancia sin tratamiento controlador ni controles médicos. En mayo de 2022 acude a urgencias por presentar odinofagia y disnea progresiva hasta hacerse de reposo, encontrándose en condiciones clínicas regulares, con taquipnea, taquicardia y  $SpO_2 = 75\%$  aire ambiente. Inicialmente se maneja con oxigenoterapia, broncodilatadores y corticoides sistémicos. Dado persistencia de síntomas se decide hospitalizar y al ingreso destaca función renal, electrolitos y lactato normal, pero con leucocitosis en el hemograma. En la tomografía computarizada de tórax se describe discreto engrosamiento paredes bronquiales y la PCR COVID-19 fue negativa. Evoluciona con deterioro ventilatorio y  $SpO_2 = 40\%$  que requirió intubación orotraqueal, VMI y bloqueo neuromuscular. Tratada con corticoides, nebulizaciones con berodual, clorfenamina EV, sulfato magnesio EV, azitromicina EV, anti-leucotrienos y kinesiterapia respiratoria. Evolucionó con obstrucción bronquial severa con volumen corriente muy bajo, presiones pico de vía aérea muy altas y  $PaO_2/FiO_2 = 76$  y acidosis respiratoria persistente, siendo imposible ventilar con VMI. Se decidió conexión a ECMO veno-venosa durante 6 días, luego de lo cual evoluciona favorablemente, afebril, con parámetros inflamatorios bajos, lográndose la extubación y sin nuevos episodios de obstrucción

bronquial, ni disnea. A los 18 días de hospitalizado fue dado de alta con diagnóstico de crisis asmática grave e insuficiencia respiratoria aguda. La paciente es controlada en junio de 2022 y abril de 2023, encontrándose en buenas condiciones clínicas, asintomática respiratoria y reconfirmando el control de la enfermedad.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En pacientes con asma grave casi fatal, que no responden al tratamiento médico y al soporte respiratorio mecánico, la ECMO (si está disponible en un centro experimentado), se posiciona como una medida de rescate eficaz en el manejo de la insuficiencia respiratoria hipoxémica grave. En el caso presentado, la ECMO fue una herramienta clave en el soporte vital de la paciente, mientras se resolvía el grave episodio obstructivo, lo cual coincide con lo reportado por otros autores (6,7) . Sin embargo, no existen criterios claros sobre su indicación.

# PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR SEVERA ASISTIDA CON OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA COMO ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO PARA LAVADO PULMONAR TOTAL: REPORTE DE UN CASO RESUMEN

Carlos Torres Herrera, Liliana Cueva Rubio, Ricardo Fritz Garrido, Alejandro Santana Bravo, Nicole Fritzsche Villarroel, Carlos Guerra Peralta, Claudia Sepulveda Landeros, Francisco Arancibia Hernández

Universidad Diego Portales

**INTRODUCCIÓN:** La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es un síndrome caracterizado por la acumulación progresiva de surfactante pulmonar y disfunción de los macrófagos alveolares (1). Clínicamente se caracteriza por disnea progresiva insidiosa, hipoxemia, infecciones secundarias y fibrosis pulmonar. La PAP puede ser primaria (por defecto en la señalización del factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos), secundaria (por disminución en el número/función de los macrófagos alveolares) y congénita (2). El diagnóstico de PAP se sospecha cuando se observa un patrón de "crazy-paving" en la tomografía computarizada (TC) torácica, y se confirma con un lavado bronco alveolar (LBA) de aspecto lechoso (3). El tratamiento actual estándar es el lavado pulmonar total (LPT), aunque se ha reportado casos donde la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) también tiene buenos resultados (4). Se presenta caso de paciente con PAP tratada con LPT y ECMO venovenoso (V-V).

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 46 años, con antecedentes cardio-metabólicos crónicos, quien el año 2020 fue hospitalizada por Covid-19 e insuficiencia respiratoria aguda moderada. Tras mejoría del cuadro clínico, permaneció dependiente de O<sub>2</sub> por naricera, lo que obligo ampliar el estudio con angiografía por TC de tórax, donde se observó extenso patrón "crazy-paving" bilateral, hallazgo que inicialmente no era categórico en contexto de patología infecciosa. Al observar patrón característico de PAP, se realizó broncoscopia y LBA en diciembre de 2021, confirmando el diagnóstico. Se indico LPT en pabellón, mediante técnica de intubación selectiva pulmonar, siendo el procedimiento satisfactorio, logrando destete de oxígeno suplementario y posterior alta. En abril de 2022 a causa de falla respiratoria catastrófica requirió ventilación mecánica invasiva con larga estadía en UCI y deterioro respiratorio refractario (índice

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: 130–80mmHg), por lo cual se decide conectar a ECMO Venovenoso como puente a recuperación, lo que facilitó realizar múltiples LPT. Debido a respuesta favorable, se logró desconexión de ECMO a los 6 días y posteriormente weaning del ventilador mecánico. Ante evolución satisfactoria, se concedió el alta médica, aunque con dependencia de O<sub>2</sub> domiciliario por cánula nasal.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presentó caso de paciente con diagnóstico PAP de probable causa primaria (tras descartar causas secundarias), presentación más común de la enfermedad (5). La paciente fue tratada con LPT, teniendo una tolerancia regular, probablemente como consecuencia del daño tisular secundario a neumonía por COVID-19 (6). El LPT representa la estrategia terapéutica por excelencia de este tipo de pacientes, cuyo objetivo es mejorar los síntomas y la calidad de vida (7). Sin embargo, en una de las hospitalizaciones, la paciente requirió ECMO V-V como rescate de su falla respiratoria aguda y puente a su recuperación, facilitando la realización del LPT. Este abordaje ha sido previamente reportado por otros autores, en donde el LPT bilateral se realizó con ECMO de soporte siendo eficaz y seguro (8). La ECMO se posiciona como estrategia de tratamiento viable, si está disponible en un centro con experiencia, para el manejo de pacientes con PAP y falla respiratoria aguda previo a LPT.

# HEMATOLOGÍA

# EN LA SOMBRA DE LA FIEBRE: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA

Diana Prado Cantillo , Erick Lopez Paredes, Adriana Carbal Moissl, Gabriel Lorca Osorio , Carla Medina Montero

Hospital El Carmen

**INTRODUCCIÓN:** La fiebre de origen desconocido (FOD) constituye una de las entidades clínicas más frecuentes y desafiantes a las que deben enfrentarse los médicos. Identificar su causa puede resultar complicado, puesto que la FOD es una manifestación clínica común de diversas patologías. La Enfermedad de Castleman (EC), aunque rara, puede ser una causa subyacente de FOD y se caracteriza por una hiperplasia linfoproliferativa angiofolicular en los linfonodos. Existen dos principales tipos: la unicéntrica (UCD) caracterizada por un compromiso ganglionar localizado, que por lo general presenta síntomas leves, y la multicéntrica (MCD), que involucra múltiples ganglios linfáticos, pudiendo desencadenar síntomas sistémicos y complicaciones graves.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 32 años, con antecedentes de acné inflamatorio severo y una hospitalización previa en 2006 por FOD, donde realizaron biopsia medular, con hallazgos reactivos inespecíficos. Consulta en urgencias por cuadro de 15 días de evolución, de sudoración nocturna, fiebre hasta 39°C, tos no productiva y orina espumosa. Al ingreso paciente afebril, normotenso, sin requerimientos de oxígeno suplementario, sin hallazgos significativos al examen físico. En el laboratorio destaca Hemoglobina 10.8 g/dL, Leucocitos 11.08 x 10<sup>3</sup>/μL, Plaquetas 95 x 10<sup>3</sup>/μL y Proteína C reactiva 235.7 mg/L. Se solicita tomografía computarizada (TC) de tórax sin contraste, donde se aprecian signos compatibles con neumonía de lóbulo medio, por lo que se hospitaliza para manejo antibiótico endovenoso. Durante la hospitalización, completa 7 días de terapia antibiótica, persistiendo con peaks febriles esporádicos de hasta 38.5°C, asociados a mayor profundización de bicitopenia (Hb 7.9 g/dL y plaquetas 88 x 10<sup>3</sup>/μL). Se extiende estudio de laboratorio infeccioso e inmunológico, sin alteraciones significativas, pero en estudio hematológico, destaca electroforesis de proteínas en sangre con peak en alfa y gamma globulinas. En relación a dichos hallazgos se solicita PET-CT que informa adenopatía hipermetabólica submentoniana, pequeñas adenopatías supra e infra diafragmáticas con leve aumento del metabolismo y leve hepatología-esplenomegalia difusa. Se realiza biopsia de linfonodo submentoniano, la cual presenta hallazgos compatibles con enfermedad de Castleman de tipo



células plasmáticas. El paciente es trasladado a un centro de mayor complejidad, para continuar su manejo con equipo de Hematología.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La Enfermedad de Castleman es una enfermedad linfoproliferativa poco frecuente, puede manifestarse en formas UCD o MCD como en el caso expuesto. La MCD, se asocia a síntomas sistémicos, mayor riesgo de complicaciones y un peor pronóstico. Este caso resalta la importancia de considerar la EC en el diagnóstico diferencial de pacientes con FOD y múltiples síntomas inespecíficos. Un estudio exhaustivo, que incluya pruebas de laboratorio, estudios de imágenes y biopsia, es crucial para lograr un diagnóstico preciso. Es fundamental tener conocimiento de esta enfermedad, dado que su enfrentamiento multidisciplinario permite esclarecer el camino al diagnóstico y lograr un manejo oportuno de los pacientes afectados.

# MIELOMA MÚLTIPLE CON COMPROMISO RENAL Y CRIOGLOBULINEMIA: UN CASO CLÍNICO DESAFIANTE

Viviana Donoso Briceño, Camila Avalos Latín, Roberto Martínez Poveda, Andrés León Marchant, Salvador Madrid Oros, Iván Cañete Palta, Constanza Toledo Celis, Natalia Méndez Román

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La crioglobulinemia es una vasculitis sistémica caracterizada por inmunoglobulinas circulantes que precipitan a temperaturas menores a 37 °C. Se reconocen tres tipos, estando la tipo I asociada a enfermedades linfoproliferativas como el Mieloma Múltiple (MM). El MM es una neoplasia infrecuente, representando el 1-2% del total de cánceres y el 17% de neoplasias hematológicas. Se caracteriza por la proliferación de células plasmáticas monoclonales. Suele manifestarse con afectación ósea, anemia, hipercalcemia e injuria renal aguda (AKI). Para el diagnóstico se requiere presencia de células plasmáticas clonales en médula ósea mayor al 10% o peak de proteína monoclonal en sangre u orina.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 51 años sin antecedentes, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 3 semanas de sangrado uterino anormal. Se pesqu coaste anemia severa (hemoglobina 6 g/dL), por lo que se hospitaliza para transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos y aporte de fierro intravenoso. Se realiza cinética de fierro con resultado sugerente de inflamación crónica (índice reticulocitario 0,6%, Ferremia 58,2 mg/l, capacidad total de unión al fierro 217 µmol/l, saturación de fierro 26,8%, Ferritina 285 ng/mL), Velocidad de hemosedimentación de 140 mm/h, VIH negativo, virus hepatitis B negativo, Virus hepatitis C negativo, VDRL no reactivo. En orina completa destaca proteínas sobre 100 mg/g y eritrocitos dismórficos. Se amplía el estudio con electroforesis de proteínas en sangre e inmunofijación, evidenciando peak monoclonal IgG Lambda. Además destaca hipercalcemia leve (10.8 mg/dL), disociación albumino-proteica con GAP de 10.5 y AKI KDGO I (creatinina 0.8 mg/dL en febrero de 2022 aumentando a 1.1 mg/dL en octubre de 2022). Se realiza mielograma, que confirma diagnóstico de MM IgG/Lambda. Adicionalmente se realiza estudio de Glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) destacando una Razón albúmina-creatinina urinaria 813.78, índice proteinuria-creatinina 5.15, hipocomplementemia (C3: 75,6 mg/dL - C4: <8,0 mg/dL), ANA negativo, AntiDNA negativo, Crioglobulinas negativo, AntiENA ELISA positivo, AntiSM positivo, SMRNP positivo, SCL-70 positivo, ANCA MPO 18,9 UI/mL, ANCA PR3 >100 UI/mL, estos últimos se interpreta como falsos positivos en contexto

de gammapatía monoclonal. La ecografía renal muestra signos compatibles con nefropatía médica bilateral. Se realizó biopsia renal que mostró "Glomerulonefritis proliferativa difusa con positividad a IgG y predominancia de cadenas livianas lambda con estudio posterior sugerente de Crioglobulinemia. Se decide alta por evolución favorable continuando quimioterapia de forma ambulatoria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se plantea un caso de MM con manifestaciones atípicas, destacando la GNRP y la presencia de Crioglobulinemia tipo I. La crioglobulinemia es una entidad infrecuente que puede causar daño importante a diversos órganos y ser potencialmente mortal. Es necesaria su sospecha en presencia de vasculitis asociadas a AKI e hipocomplementemia, especialmente en contexto de enfermedades linfoproliferativas.

# INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA COMO COMPLICACIÓN EN LA DREPANOCITOSIS EN RELACIÓN A UN CASO CLÍNICO

Viviana Donoso Briceño, Leonardo Fica Alarcón, Roberto Martínez Poveda, Andrés León Marchant, Camila Avalos Latín, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La drepanocitosis es la hemoglobinopatía más común en el mundo, afectando mayormente a población afrodescendiente. Corresponde a una enfermedad autosómica recesiva para genes de hemoglobina S. Los eritrocitos con forma de hoz pueden ocluir los vasos sanguíneos y causar crisis de dolor, isquemia, asplenia funcional y complicaciones sistémicas. En Chile, se proyecta un aumento de la incidencia de esta enfermedad debido a la migración.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 30 años, haitiana, con antecedente de anemia crónica de etiología no precisada durante la infancia e hipertensión arterial de reciente diagnóstico, consulta en servicio de urgencia ginecológica por cuadro de 7 días de evolución de tos con expectoración mucosa, disnea, edema de extremidades inferiores y sangrado genital. Ingresa taquipneica, desaturando 75%, requiriendo ventilación mecánica no invasiva (VMNI). En exámenes destaca hemoglobina de 6.9 g/dL, macrocitosis, leucocitosis, trombocitosis, Dímero D mayor a 4000 µg/mL, orina completa con proteinuria de 100 mg/dl y hematuria sin dismorfia. Frotis de sangre periférica evidencia abundantes drepanocitos con policromatofilia. Ingresa a Unidad de Cuidados Intermedios con clínica e imágenes compatibles con edema pulmonar agudo, manejándose con diuréticos e hipotensores intravenosos. AngioTAC de tórax descarta tromboembolismo pulmonar, sin embargo presenta foco de condensación en lobo inferior izquierdo, iniciando tratamiento con Ceftriaxona por 5 días. Se solicita ecocardiograma transtorácico que objetiva insuficiencia cardíaca con disfunción diastólica. Se inicia hidroxiurea por diagnóstico de anemia drepanocítica con crisis controlada. Por mejora de sintomatología se decide traslado a sala básica. Debido a cinética de hierro e historia clínica sugerente de hemocromatosis secundaria se indica deferasirox. Paciente es dado de alta con control ambulatorio e indicación vacunación de en contexto de asplenia funcional.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La drepanocitosis es considerada una patología infrecuente en nuestro medio. Sin embargo, el aumento de la migración de

población afrodescendiente obliga a adquirir un mayor conocimiento de sus manifestaciones. Las complicaciones más frecuentes son anemia, crisis hemolítica, dolor óseo (causado por oclusión microvascular), síndrome torácico agudo (por oclusión vascular pulmonar) e infecciones por agentes capsulados (por asplenia funcional). Además un 82 % de pacientes presentan compromiso cardíaco, siendo lo más frecuente la cardiomegalia, que puede llevar al desarrollo de insuficiencia cardíaca. Otra complicación común es la hipertensión pulmonar. Ambas complicaciones aumentan la mortalidad de forma independiente, por lo que es fundamental un manejo adecuado y un diagnóstico temprano de la patología.

# NAVEGANDO EN LA INCERTIDUMBRE: NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA CON HISTOLOGÍA POCO FRECUENTE

Andrés León Marchant, Viviana Donoso Briceño, Roberto Martínez Poveda, Camila Ávalos Latin, Evelyn Baeza Núñez, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) es la histología más frecuente de los linfomas no Hodgkin (LNH), correspondiendo a un 25% de todos los casos. Sin embargo, existe un grupo de linfomas de células B cuyas características morfológicas, inmunofenotípicas o genotípicas se encuentran en un punto intermedio entre el LDCGB y el linfoma de Hodgkin (LH), no cumpliendo criterios para ninguna de estas patologías específicas. A continuación se presenta un caso clínico relacionado.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 32 años, sin antecedentes relevantes. Consulta por 6 semanas de dolor torácico no anginoso, asociado a masa palpable en región paraesternal y síntomas B progresivos. Se inicia estudio con una angiotomografía computarizada (angioTC) que describe adenopatías cervicales bilaterales, supraclaviculares y axilares, sin evidencia de tromboembolismo pulmonar. Se deriva a hematología en donde se realiza nueva tomografía que informa conglomerado adenopático de mediastino anterosuperior y medio, axilar derecho y cervical bajo, esplenomegalia leve. Se decide estudio dirigido con biopsia de adenopatía axilar cuyo informe anatomopatológico resulta compatible con celularidad mixta para LH y LNH DCGB con marcadores de cluster of differentiation (CD) positivos para CD20(+), PAX-5(+) en patrón nuclear, CD15(+), CD30(+), MUM-1(+), BCL-2 (+), EBER (+), OCT-2, EMA (-), con lo que se planteó el diagnóstico de linfoma de zona gris (LZG). Se inicia quimioterapia, completando 6 ciclos de R-CHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina y Prednisona). En control posterior con tomografía por emisión de positrones, se demuestra respuesta incompleta, evidenciando compromiso mediastínico y extraganglionar con lesión osteolítica esternal. Recibe terapia de rescate con 2 ciclos de R-ESHAP (Rituximab, Etopósido, Metilprednisolona, Citarabina, Cisplatino). En control se evidencia ausencia de respuesta, por lo que inicia esquema de tercera línea R-ICE (Rituximab, Ifosfamida, Carboplatino, Etopósido) por refractariedad. Actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio por hematología, con indicación de trasplante de precursores hematopoyéticos en caso de respuesta mayor al 50% o remisión completa con quimioterapia indicada.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El LZG es un término utilizado para referirse a aquellos linfomas que no cumplen criterios diagnósticos específicos para una entidad clínica particular y son, por tanto, no clasificables desde un prisma etiológico. Debido a su baja frecuencia (0,53 casos por cada 1.000.000 de habitantes), en ausencia de un consenso internacional en relación con la definición de esta enfermedad y debido a su dificultad diagnóstica, existe escasa literatura en cuanto a los alcances pronósticos y terapéuticos de este diagnóstico diferencial. En base a la evidencia actual, no existen diferencias significativas en cuanto al pronóstico del LZG comparado con otros linfomas primarios de células B de comportamiento agresivo. Actualmente los esfuerzos se encuentran enfocados en resolver el enfoque terapéutico de esta entidad, siendo el esquema R-CHOP el más comúnmente utilizado.

# “MANIFESTACIÓN INUSUAL DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN UN PACIENTE CON LINFOMA PLASMABLÁSTICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO”, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tomás Correa Madariaga, Pablo Andrés Chamorro Pino, Salvador Madrid Oros, Esteban López González

Hospital San Borja Arriarán.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome hemofagocítico (SHF) es una reacción patológica inflamatoria sistémica secundaria a una alteración en la función citotóxica de los macrófagos, siendo comúnmente infradiagnosticada y con tasas de mortalidad bastante elevadas debido a la falla multiorgánica que esta entidad puede generar. El SHF suele gatillarse por infecciones (destacando virus Epstein-Barr), enfermedades autoinmunes (destacando enfermedades reumáticas), neoplasias principalmente hematológicas o drogas, siendo relevante considerar que hasta un tercio de los casos en el adulto tienen más de un mecanismo causal. Dentro de las neoplasias destacan los linfomas, con una incidencia estimada en el 1% de estos. A continuación se presenta un caso de un paciente inmunosuprimido con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y linfoma plasmablástico que debuta con un SHF.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 37 años, con diagnóstico reciente de VIH etapa C3 en tratamiento antirretroviral que consulta por un año de evolución de epigastralgia leve persistente, baja de peso de 13 kg, aumento de volumen testicular derecho, petequias axilares y peak febriles intermitentes hasta 38.7°C, sin sangrado digestivo ni cambios de hábito intestinal. Se realiza estudio de imagen y endoscópicos digestivos alto y bajo, evidenciando hepatoesplenomegalia y biopsia de íleon distal que informa mucosa enteral infiltrada por linfoma plasmablástico. Al estudio de laboratorio destacan criterios compatibles con síndrome de lisis tumoral, bicitopenia con caída abrupta de hemoglobina y plaquetas, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, LDH >5000 e hipofibrinogenemia. Se realiza biopsia de médula ósea, la cual informa compromiso medular por neoplasia de células plasmáticas (sospecha de linfoma plasmablástico). Evaluado por urología, quienes realizan orquiectomía derecha con biopsia que se informa como focos de necrosis de coagulación, parénquima con cambios reactivos y estudio inmunohistoquímico con histiocitos CD68 positivos, descartando una neoplasia primaria. De acuerdo con hallazgos, se calcula H-Score para SHF con resultado de 178 puntos, con una probabilidad del 54-70% para dicho diagnóstico. Se inician medidas de soporte con



volemización agresiva, transfusión de hemoderivados, corticoides sistémicos a altas dosis alcanzando a recibir el tratamiento por 4 días, luego de lo cual se complica con sospecha de Síndrome de lisis tumoral asociado a TEP requiriendo manejo en unidad de paciente crítico, lo cual culmina con el fallecimiento del paciente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los linfomas son una de las causas más frecuentes de SHF. La importancia de conocer esta patología es debido a la gravedad de la misma, dada por la falla multiorgánica que desencadena, con tasas de mortalidad que alcanzan el 41%, con peor pronóstico en los casos asociados a neoplasias, sobre todo a linfomas de células T o NK. Es una patología que requiere de un alto índice de sospecha dadas sus manifestaciones inespecíficas, que de ser reconocidas en contexto de esta patología, se puede lograr administrar un soporte preventivo e iniciar el tratamiento de la causa, lo cual mejora de manera importante el pronóstico de estos pacientes.

# PLASMOCITOMA Y AMILOIDE: UN TUMOR DESAFIANTE

Ignacia Duarte Sánchez, Camila Mansilla Sierra, Camila Puente Vargas, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** El amiloide es una proteína de bajo peso molecular originalmente soluble que en ciertas patologías por cambios conformacionales se vuelve insoluble, lo que permite su depósito como fibrillas altamente ordenadas. En ocasiones, los plasmocitomas asociados a mieloma múltiple pueden contener depósitos de amiloide, presentando así un desafío en el diagnóstico etiológico. Se describe el caso de una paciente con dolor lumbar como primera manifestación clínica de este fenómeno.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 64 años, con antecedente de hipertensión arterial y asma, con cuadro de 4 semanas de evolución de dolor lumbar con banderas rojas, sin alteraciones neurológicas. Se realiza tomografía computarizada de tórax que muestra múltiples lesiones osteolíticas vertebrales y costales; además, anemia leve e hipoalbuminemia, sin otras alteraciones en laboratorio general. Se amplía estudio con Resonancia Magnética de columna total que evidencia extenso compromiso infiltrativo en cuerpos vertebrales cervicales, dorsales y lumbares, y compromiso posterior a nivel sacroilíaco; Tomografía por emisión de positrones muestra extenso compromiso infiltrativo lítico e hiper metabólico en esqueleto axial y apendicular, con voluminosa masa tumoral osteolítica expansiva e hipermetabólica en hueso iliaco derecho que infiltra partes blandas adyacentes. Se realizó biopsia a dicha masa donde se observa hueso reemplazado por extensos depósitos de material amorfo, birrefringente a luz polarizada, concordante con amiloide, población de células plasmáticas parcialmente atrisionada formando agregados entre el amiloide, inmunofluorescencia con células plasmáticas CD138+, Kappa+ y Ciclina D1; hallazgos compatibles con amiloidoma secundario a neoplasia de células plasmáticas con restricción de cadena ligera Kappa. Se realizó electroforesis de proteínas e inmunofijación en sangre sin componente monoclonal, mielograma sin infiltración de médula ósea, cadenas livianas libres en sangre con elevación de kappa y lambda, con relación Kappa/Lambda 1.59. Con estos antecedentes, y en contexto de biopsia compatible con plasmocitoma + amiloidoma, se diagnostica Mieloma Múltiple (MM) de cadenas livianas. Se procedió al inicio de quimioterapia y radioterapia de la lesión ósea con buena tolerancia, destacando evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Exponemos el caso clínico descrito, pues a partir de un dolor lumbar con banderas rojas, consulta frecuente en la práctica profesional, queda al descubierto un fenómeno que se presenta como un desafío en el diagnóstico etiológico. En este caso, es el estudio histológico el que evidenció la presencia de neoplasia de células plasmáticas coincidiendo además con la presencia de material amiloide. Pese a la ausencia de compromiso de la médula ósea, la presencia de plasmocitoma y la alteración en el cociente de cadenas livianas permitieron confirmar el diagnóstico de MM de cadenas livianas. Nuestro caso destaca por la presentación atípica en relación a la gamapatía monoclonal, resaltando lo llamativo de la coexistencia de amiloidoma en la biopsia del tumor óseo.

# HISTIOCITOSIS DE ALMACENAMIENTO DE CRISTALES RENAL, TUBULOPATÍA PROXIMAL Y PODOCITOPATÍA, UN INFRECUENTE CASO DE GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL

Esteban Forray Olivares, Pablo Bustamante Arellano, Gonzalo Méndez Olivieri, Marco Álvarez Andrades, Patricia Graffigna Marún, Jefferson Hidalgo Villalba, Ricardo Valjalo Medina, Camila Peña Ojeda

Centro de Investigación Clínica Avanzada. Departamento de Medicina Oriente, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La histiocitosis de almacenamiento de cristales es una condición rara caracterizada por la presencia de inclusiones cristalinas citoplasmáticas en los histiocitos, usualmente secundarias a depósitos de inmunoglobulinas monoclonales, cuya acumulación se asocia a daño a distintos órganos. Se asocia con síndromes linfoproliferativos (SLP), especialmente de diferenciación plasmocítica, siendo el Mieloma Múltiple (MM) la neoplasia más frecuente (35% de los casos). Si está confinado al riñón, y no se asocia a MM o SLP, se considera una gammapatía monoclonal de significado renal (GMSR). El diagnóstico es desafiante debido a lo infrecuente, con solo unos 30 casos descritos en la literatura, y además por los múltiples fenotipos clínicos de presentación.

**PRESENTACIÓN:** Paciente entregó su consentimiento informado para presentar su caso. Varón de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus 2. Consulta por síndrome edematoso generalizado. A su ingreso se evidencia en anasarca, destacando además hipertensión arterial de 209/127 mmHg. Del estudio complementario destaca creatinina 2.1 mg/dL, examen de orina con proteinuria 500 mg/L y glucosuria 500 mg/L por tira reactiva, proteinuria 24 horas 11 gramos/día, albúmina 2,2 g/dL, colesterol total 233 mg/dL. Sin Fanconi clínico. Se decide estudio como síndrome nefrótico, con biopsia renal y estudio de causas secundarias. En la pesquisa etiológica se realiza fondo de ojo sin hallazgos patológicos, estudio de VIH y virus hepatotropos no reactivos, ANCA y ANA negativos. Electroforesis de proteínas con peak de 0,2 g/dL, inmunofijación IgG Kappa, cadenas livianas libres Kappa 127 mg/L, Lambda 67 mg/L, relación kappa/lambda 1.9. Cuantificación de inmunoglobulinas en rango normal. Ante hallazgo de gammapatía monoclonal se realiza mielograma que muestra 7% de células plasmáticas, descartando MM. Tomografía computada de cuello, tórax, abdomen y pelvis sin poliadenopatías ni lesiones óseas. Se recibe resultado de

biopsia renal: Microscopía óptica (MO) con marcado patrón mesangiocapilar. Inmunofluorescencia (IF) y Microscopía electrónica (ME) informan estructuras cristaloides Kappa positivas en citoplasma de macrófagos intraglomerulares, y en forma focal en células endoteliales y mesangiales, compatibles con histiocitosis con acumulación de cristales monoclonales de cadenas livianas, además de daño podocitario acentuado. También se evidencian gránulos citoplasmáticos Kappa positivos a nivel de epitelio tubular proximal. Con diagnóstico de GMSR tipo histiocitosis de almacenamiento de cristales, se inicia terapia con régimen basado en bortezomib (CyBorD). Se controla al tercer ciclo: remisión parcial de la paraproteína (0,1g/dL), creatinina de 1,3 mg/dL y un IPC de 1,3. Se deci

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El caso ilustra las dificultades diagnósticas de esta patología infrecuente, debido tanto a los síndromes nefrológicos que se pueden manifestar dado el compromiso por cristales a nivel capilar, mesangial, podocitario y tubular proximal; y a la compleja e indispensable integración de las 3 modalidades de imágenes de la patología renal (MO, IF y ME) para su diagnóstico. Además recalca la importancia de un tratamiento basado en terapia anti-MM precoz, para evitar daño permanente.

# IMPACTO DE LA CREACIÓN DE UN GRUPO MULTIDISCIPLINARIO PARA EL ESTUDIO DE LA AMILOIDOSIS EN UN CENTRO PÚBLICO

Esteban Forray Olivares, Pablo Bustamante Arellano, José Matamala Capponi, Cristián Vargas Cárdenas, Jaime Álvarez Gordo, Ricardo Valjalo Medina, Fernando Verdugo Thomas, Camila Peña Ojeda

Centro de Investigación Clínica Avanzada. Departamento de Medicina Oriente. Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las amiloidosis son un grupo heterogéneo de enfermedades infrecuentes causadas por el depósito extracelular en tejidos de fibrillas de amiloide demostrables mediante la tinción con Rojo Congo. Su diagnóstico, clasificación y manejo representan un desafío. Por otro lado, los tratamientos son en su mayoría de alto costo, lo que la convierte en una enfermedad difícil de manejar en el sistema público. Se ha sugerido que crear grupos multidisciplinarios que adquieran experiencia en el manejo integral de estos pacientes y que aporten en educación continua, pueden mejorar estos aspectos. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de la creación de un grupo de estudio multidisciplinario de Amiloidosis en un centro público, en términos de incrementar el diagnóstico y mejorar la correcta clasificación, manejo y sobrevida.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó un estudio de cohorte observacional, ambispectivo (prospectivo desde 2018) analítico. Se incluyeron todos los pacientes del registro de amiloidosis de nuestro centro desde 2005 hasta 2022. Dividimos la cohorte en 2 grupos, periodo 1 (P1) que abarcó los años 2005 a 2014 (periodo sin grupo de estudio de amiloidosis), y periodo 2 (P2) que abarcó los años 2015 a 2022 (periodo con grupo de estudio de amiloidosis). La mortalidad precoz se definió como la muerte dentro de los primeros 6 meses desde el diagnóstico. La comparación entre grupos se realizó con la prueba  $t$  o Chi-cuadrado. La sobrevida global (SG) se estimó mediante curvas de Kaplan Meier y las comparaciones se realizaron mediante la prueba de Log Rank. Este estudio cuenta con la aprobación del Comité de ética correspondiente.

**RESULTADO:** Se incluyeron 56 pacientes con diagnóstico de amiloidosis: 12 en P1 y 44 en P2. Todas las amiloidosis fueron amiloidosis por cadenas livianas (AL) en P1, mientras que en P2 se diagnosticaron además 2 amiloidosis por amiloide A (AA) y 2 amiloidosis por transtiretina mutada (ATTRm). La clasificación según el score

pronóstico "Mayo 2012" se realizó en el 8% de los pacientes con amiloidosis AL en P1 vs 40% en P2 ( $p=0,035$ ), y según el score "Europeo" en 8% vs 50% ( $p=0,009$ ), respectivamente. En P1 no hubo ningún tratamiento basado de bortezomib, lo que aumentó a 45% en P2 ( $p=0,004$ ). La tasa de mortalidad precoz fue de 67% en P1 y de 30% en P2 ( $p=0,020$ ). La SG estimada a 5 años fue de 16,7 % en P1 vs 43,6 % en P2 ( $p=0,017$ ).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico aumentó en un 266% y se optimizó la clasificación y el tratamiento de las amiloidosis en P2. Destacamos que la mortalidad precoz disminuyó y la SG aumentó significativamente. Creemos que se debe tanto a la educación continua realizada, como al manejo en conjunto de los pacientes. La creación de un grupo multidisciplinario de estudio de Amiloidosis tuvo un gran impacto en nuestro centro, y creemos que es crucial para enfrentar de mejor manera esta patología.

# SÍNDROME TAFRO - VARIANTE ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA IDIOPÁTICA. REPORTE DE UN CASO.

José Miguel Padrón Ferrer, Allyson Cid Alcayaga, Javier Voisin Cornejo, Nelson Lobo Villarroel, Camila Peña Ojeda

Becado Medicina Interna-Universidad de Chile / Hospital del Salvador

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Castleman (EC) es un trastorno linfoproliferativo raro cuya clasificación según regiones de ganglios linfáticos afectados la divide en EC localizada (unicéntrica UCD) y EC con lesiones múltiples (multicéntrica MCD). La MCD se subdivide a su vez en: asociada al virus herpes humano tipo 8 (HHV-8), al síndrome POEMS e idiopática (iMCD). El grupo de pacientes VIH y HHV-8 negativos, pertenece a la iMCD. El síndrome TAFRO es conocido como una entidad clínica heterogénea, con una variedad de síntomas que incluyen trombocitopenia (T), anasarca (A), fiebre (F), fibrosis de reticulina, insuficiencia renal (R) y organomegalia (O) y puede darse en contexto de la iMCD. Se han utilizado corticoides, inmunomoduladores e inhibidores de Interleuquina (IL-6), sin embargo, por su rápida progresión a menudo resulta fatal, acercándose al 67% de sobrevida a dos años. Presentamos un caso de síndrome TAFRO asociado a iMCD, con respuesta favorable a tratamiento inicial con dexametasona y rituximab.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 65 años, antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca de etiología valvular y enfermedad renal crónica con terapia de reemplazo renal con peritoneodiálisis. Cursó con cuadro de 8 meses de evolución, caracterizado por anasarca, disnea, baja de peso, adenopatías generalizadas, esplenomegalia y bicitopenia. Se inició estudio con biopsia de ganglio axilar donde se evidenció EC, patrón hialinovascular. Tomografía computada evidenció adenopatías mediastínicas, axilares y retroperitoneales, derrame pleural bilateral, esplenomegalia, estigmas de daño hepático crónico y ascitis severa. Serologías virales (VHB, VHC y HTLV-I-II) y VIH negativas, PCR para VHH-8 negativa y estudio inmunológico (ANA, ANCA, ENA, anticuerpos anti-musculo liso, anticuerpos anti-mitocondriales) negativo. En vista de cuadro clínico, hallazgos de laboratorio e histológicos, se diagnostica síndrome TAFRO asociado a iMCD y se inicia tratamiento con esquema dexametasona-rituximab. Evoluciona inicialmente febril, con requerimiento de ventilación mecánica no invasiva, falla renal, aumento de ascitis, derrame pleural y trombocitopenia. Posteriormente se evidencia respuesta a tratamiento con mejoría progresiva hasta alta médica y seguimiento posterior.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: La EC es una entidad poco común y compleja. El subtipo TAFRO es una variante rara de la enfermedad. En nuestra paciente se descartaron diferentes etiologías y finalmente se diagnosticó MCD en base a la biopsia de ganglio linfático y cuadro clínico. Al revisar el caso, encontramos manifestaciones clínicas compatibles con el síndrome TAFRO. Además, excluimos el diagnóstico de linfoma y enfermedades de etiología autoinmunitaria, reumatológica e infecciosas. En cuanto al tratamiento, la paciente evolucionó favorablemente, aunque se espera que pueda recaer, por lo que se sigue estrictamente en ambulatorio. Conclusión Aunque se ha realizado un progreso significativo en la comprensión y el manejo de TAFRO-iMCD, sigue siendo una entidad poco común y, por lo tanto, es de vital importancia reportar los casos para que exista mayor reconocimiento de la enfermedad.

# ANEMIA POR ANTICUERPOS FRÍOS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR METAPNEUMOVIRUS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pablo Lara Buizú, Cristian Bravo Bravo

Residente Medicina Interna Universidad de Concepción/ Hospital Las Higueras de Talcahuano.

**INTRODUCCIÓN:** La anemia hemolítica por anticuerpos fríos (CAIHA) es una causa infrecuente de hemólisis, con una incidencia de 1 caso por millón de habitantes al año. Se caracteriza por la unión -a una temperatura óptima de 4°C-, de autoanticuerpos IgM al antígeno eritrocitario I, con fijación posterior del complemento vía C3b, que opsonizará eritrocitos para una posterior fagocitosis hepática. Existe adicionalmente un componente de hemólisis intravascular secundario a la activación del complejo de ataque a membrana. Las CAIHA pueden ser primarias (idiopáticas) o secundarias a trastornos linfoproliferativos (76% de los casos), mesenquimopatías o infecciones.

**PRESENTACIÓN:** Varón, 60 años, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En hospitalización domiciliaria por neumonía asociada a la comunidad. Evolucionó con dolor abdominal, vómitos, ictericia y coluria por lo que se trasladó a Urgencias. Laboratorio destacó anemia severa regenerativa (Hemoglobina 6.5 g/dL, VCM 85.8 fL, índice reticulocitario 2.8%), bilirrubina indirecta 5.7 mg/dL, LDH 2228 UI/L, lesión renal aguda (creatinemia 4.33; basal 0.98), orina completa con marcada hemoglobinuria y parámetros inflamatorios elevados. Test de Coombs directo positivo (4+) con crioprecipitinas (3+). Hematología indicó prednisona 60 mg/día. Estudio etiológico con Tomografía de tórax abdomen y pelvis documentó neumonía y bronquiectasias; sin neoplasia. Reacción en cadena de polimerasa de virus respiratorios: positiva para Metapneumovirus. Serología viral negativa para Virus Ebstein Barr (VEB), Citomegalovirus, Mycoplasma, hepatitis B y C, virus inmunodeficiencia humana y Parvovirus B19. Batería autoinmune y componente monoclonal negativos. Citometría de flujo de sangre periférica sin células linfoides clonales. Biopsia de médula ósea con hiperplasia eritroide. Niveles de vitamina B12 disminuidos, cinética de hierro en rangos normales. Paciente evolucionó con hemoglobina (Hb) 4.3 g/dL y lesión renal progresiva, en contexto de nefropatía por pigmentos. Se trasladó a Cuidados Intensivos para inicio de terapia de reemplazo renal y plasmaféresis. Tras 5 sesiones de plasmaféresis, se objetivó detención en caída de hemoglobina y marcadores de hemólisis. Se agregó cianocobalamina y eritropoyetina, egresando la semana siguiente con Hb 7,2 g/dl.

En control al tercer mes post-alta, se consignó Hb 14.2 g/dl y normalización de marcadores de hemólisis, junto con creatininemia 0,9 mg/dl.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Distintos microorganismos pueden causar CAIHA: típicamente se describe *Mycoplasma pneumoniae*, VEB y Citomogalovirus. Más infrecuente es la documentación de *Legionella*, Virus Hepatitis B y C, Adenovirus o Influenza A. Tras descartar razonablemente las principales etiologías de WAIHA, se planteó asociación temporal con Metapneumovirus (registro de un solo caso en la literatura). El paciente recibió prednisona 1 mg/kg/día con respuesta limitada esperable y evolucionó con lesión renal atribuida a pigmentos por hemólisis intravascular, por lo que requirió plasmaféresis --a fin de remover anticuerpos circulantes en sangre--, como terapia de puente para permitir la resolución autolimitada del cuadro, que ocurrió a la cuarta semana de evolución.

# MIELOMA HIPERLIPIDÉMICO COMO CAUSA DE SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD, A PROPÓSITO DE UN CASO

Pablo Bustamante Arellano, Esteban Forray Olivares, Patricia Graffigna Marun, Paula Rojas González, Joaquín Thomas Pozo, Gabriela Proaño Quiroz, Camila Peña Ojeda

Centro de Investigación Clínica Avanzada. Departamento de Medicina Interna Oriente, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El Mieloma hiperlipidémico es una entidad muy infrecuente. Se caracteriza por asociarse a hiperlipidemia, y puede asociarse a lesiones cutáneas tipo xantomas o síndrome de hiperviscosidad (SHV). Su incidencia es desconocida al igual que su fisiopatología.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 65 años con diagnósticos de artritis reumatoide desde el 2017, en tratamiento, y mieloma múltiple (MM) IgA Lambda diagnosticado el 2021. Inició tratamiento con Bortezomib, lenalidomida y dexametasona, con remisión completa, pero progresión luego por falta de adherencia. Paciente ingresó vía urgencias a finales de abril 2023 por cuadro de 1 mes de evolución de baja de peso, disminución de agudeza visual en ojo derecho, somnolencia, cefalea holocranea y ataxia. Al laboratorio de ingreso destacó anemia moderada con Hb 8.1 g/dL, sin falla renal ni hipercalcemia. Al examen físico presenta múltiples lesiones nodulares de tinte amarillo en antebrazos que resultaron ser xantomas tras biopsia por dermatología. No se observó focalidad neurológica, y el compromiso visual correspondió a hemorragia retiniana tras evaluación por Oftalmología. Destacó además una hiperlipidemia marcada con colesterol total (CT) 642 mg/dL y triglicéridos (TG) 421 mg/dL. IgA 1190 mg/dL, EFP con peak monoclonal de 0.7 g/dl en beta 2 y Kappa/lambda de 0.05, con lambda en 482 mg/L. Mielograma con 15% de células plasmáticas, y frotis periférico no evaluable por viscosidad de las muestras. Se interpretó cuadro progresión de MM y SHV por hiperlipidemia, sin embargo, paciente solicitó el alta previo al inicio de tratamiento. Reingresó 2 semanas después por empeoramiento de somnolencia asociado a delirium, gingivorragia abundante, rectorragia escasa e hipercalcemia leve.. El recuento de fue de IgA 1562 mg/dL, y destacó CT 798 mg/dL y TG 690 mg/dL, estudio de crioaglutininas negativo. Inició plasmaféresis con recambio plasmático, con mejoría marcada de síntomas, iniciando esquema con pomalidomida, bortezomib y dexametasona (PdV) para reinducción. Cursó con normalización de perfil lipídico tras inicio de tratamiento, y actualmente sigue en control ambulatorio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El mieloma hiperlipidémico corresponde a una entidad muy poco frecuente, encontrándose menos de 100 casos descritos en la literatura. Se caracteriza por tener mayor asociación a MM IgA y Lambda, además de la presencia de SHV, xantomas y dislipidemia refractaria a tratamientos habituales, la cual revierte generalmente tras inicio de la terapia antiMM. La fisiopatología se debería a un descenso de la degradación de lípidos debido a la inmunoglobulina (Ig) IgA, por causas desconocidas. Si bien es una entidad poco frecuente, debe conocerse y tenerse en cuenta en pacientes con MM y SHV en los que se encuentre dislipidemia y niveles normales o escasamente elevados de Ig.

# DEFINIENDO EL INTERVALO DE REFERENCIA DE LA RELACIÓN DE CADENAS LIVIANAS LIBRES PARA PACIENTES EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Pablo Bustamante Arellano, Esteban Forray Olivares, Ricardo Valjalo Medina, Marco Álvarez Andrares, Ramón Pérez Nuñez, Alexis Peralta Bondis, Viviana Balboa Charcas, Camila Peña Ojeda

Centro de Investigación Clínica Avanzada, Departamento de Medicina Interna Oriente, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El intervalo de referencia (IR) definido para la relación de cadenas livianas libres (CLLr) Kappa/Lambda (K/L) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es actualmente entre 0,37 y 3,1. Sin embargo, el intervalo normal de CLLr en pacientes en hemodiálisis (HD) no está claro. Recientemente, el grupo de estudio iStopMM informó nuevos rangos de CLLr según estadio de ERC, basados en la tasa de filtración glomerular estimada. Sin embargo, este estudio consideró sólo 10 pacientes en HD. Nuestro objetivo fue establecer IR para CLLr en pacientes en HD.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se incluyeron 142 pacientes con más de 3 meses de permanencia en HD convencional con membrana de alto flujo (Helixone®). Las determinaciones de K y L se realizaron utilizando el ensayo Freelite® de acuerdo con las instrucciones del proveedor. El análisis del IR se realizó de acuerdo con las recomendaciones del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI EP28-A3c), considerando un IR bilateral de 95%. La normalidad se evaluó con prueba de Kolmogórov-Smirnov. Los datos atípicos (outliers) se evaluaron con la prueba de Tukey y no se eliminaron del análisis. Los resultados se correlacionaron con la edad y la función renal residual (FRR), definida como diuresis residual > 250 ml/día, mediante correlación de Spearman (No paramétricos: K y L) y Pearson (Gaussiano: CLLr). El análisis se realizó con Software Medcalc v20.104 y SPSS v26. El protocolo fue aprobado por el Comité de ética local. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado.

**RESULTADO:** En 5 pacientes se detectó una gammapatía monoclonal de forma incidental (2 MM, 3 GMSI), los que fueron excluidos del análisis final. De un total de 137 pacientes, un 27% presentó FRR. La media de K fue de 162.24 mg/L (+/- 55.3), con un rango de referencia de 64.46 - 281.76. La media de los pacientes con FRR fue de 129.2 (+/- 50.8) vs 174.5 (+/-51.9) en los pacientes sin FRR (p=0.001). No hubo

diferencia según edad. L presentó una media de 149.87 mg/L (+/-62.6), con rango de referencia de 47.15 – 312.58. La media de los pacientes con FRR fue de 112.7 (+/-59.9) vs 163.6 (+/-58.1) en los sin FRR ( $p=0.002$ ). No hubo diferencia según edad. El IR de CLLr fue de 0,54 a 1,75, sin diferencia significativa en cuanto a la FRR, sí una discreta correlación positiva con la edad ( $p=0.01$ ).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Hasta donde sabemos, este es el estudio más grande que intenta definir el IR de CLLr en pacientes estables en HD crónica. Este resultó entre 0,54 - 1,75, rango más cercano a la de los pacientes sin ERC. Nuestra hipótesis es que esto se debe al aclaramiento de las moléculas de mediano peso molecular por las membranas de alto flujo actuales. Este IR no se correlaciona con la FRR, pero sí aumenta discretamente con el aumento de edad. Conclusión. El IR de CLLr en pacientes en HD crónica con membranas actuales es similar a pacientes sin ERC

# LINFOMA FOLICULAR REVELADO COMO UNA GAMMAPATÍA MONOCLONAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.

Felipe Castillo Castillo, José Campos Rojas, Nicolás Marín Sandoval , Vicente Cornejo Muñoz , Esteban López González , Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Dentro de los linfomas no Hodgkin (LNH) destaca el linfoma folicular (LF) por ser el linfoma indolente más frecuente, siendo sus células la contraparte maligna de linfocitos B de origen centrogerminal. Por otra parte, dentro de las gammapatías monoclonales se incluyen diversas neoplasias malignas de linfocitos B; sin embargo, existe escasa evidencia de LF en particular. Se discute la evidencia actual a raíz de un caso donde una de las manifestaciones de LF fue un componente monoclonal sérico (CMs) de tipo IgM Kappa.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 65 años sin antecedentes. Refiere 1 año de baja de peso significativa y anorexia; sin otros síntomas. Es ingresada para estudio de anemia severa normocítica hipocrómica arregenerativa y múltiples adenopatías axilares, retroperitoneales e inguinales descritas en tomografía computada (TC). Durante hospitalización se amplía estudio: frotis sanguíneo rouleaux (++) , velocidad de eritrosedimentación 140 mm/hr y ausencia de foco de sangrado. Se solicita inmunoglobulinas destacando IgM 4955 mg/dL. Se sospecha Macroglobulinemia de Waldenström (MW) por lo que se solicita electroforesis de proteínas en suero con pico monoclonal e inmunofijación: componente monoclonal IgM Kappa; además se realiza biopsia de médula ósea (MO): 80% de celularidad reemplazada por linfoma B bajo grado y biopsia de adenopatía inguinal con concordancia inmunohistológica con LF grado 2. Se solicita  $\beta 2$  microglobulina: 32,6 U/mL (normal <12 U/mL). Se inicia inducción con inmunquimioterapia protocolo R-CHOP, con buena respuesta clínica (regresión de adenopatías), ascenso progresivo de hemoglobina y baja de IgM (551 mg/dL).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las adenopatías asintomáticas son la presentación más común de LF, siendo menos frecuentes síntomas "B" o citopenias derivadas de infiltración a MO, obteniendo el diagnóstico mediante biopsia ganglionar. En cuanto a pronóstico, recientemente se ha propuesto el índice PRIMA para estimar la supervivencia basado en  $\beta 2$  microglobulina e infiltración de MO; siendo la paciente clasificada en alto riesgo. El tratamiento se indica cuando se presentan



síntomas “B” o citopenias; el esquema de Rituximab más quimioterapia tiene eficacia demostrada (R-CHOP). Destacable es la sospecha inicial de MW (linfoma linfoplasmocítico), dado que la clínica y laboratorio era concordante con su presentación típica (adenopatías, CMs IgM), por lo que el estudio ganglionar y de MO fue decisivo. En cuanto al CMs, este suele presentarse comúnmente en Mieloma Múltiple o MW. En LNH se describe que un 17% lo posee, destacando el linfoma difuso de células B grandes ya que se asocia a un peor pronóstico. Pocos casos se han descrito de LF con CMs; en una cohorte de 311 pacientes un 26% presentó CMs, siendo IgG la más frecuente, seguida por IgM; además, su presencia se asoció a mayor riesgo de recaída y menor supervivencia. Existen factores que condicionan peores desenlaces en LF, destacando el diagnóstico tardío; por lo que se debe considerar presentaciones poco habituales (por ejemplo CMs), obligando así a un adecuado estudio etiológico. Lo anterior amerita especial atención ya que evidencia incipiente sugiere su asociación a peores pronósticos.

# PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE REFRACTARIA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Ana María Eneros Alabart, Claudio Martínez Jiménez, Fernanda Jiménez Marín, Valentina Burckhardt Bravo, Sofía Hermosilla Fontaibe, Arturo Godoy Acevedo, Juan Luis Ponce Rondon, María José Jiménez Gómez

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El púrpura trombocitopénico inmune (PTI) es una manifestación común de lupus eritematoso sistémico (LES), sin embargo, la presentación severa (recuento plaquetario menor a 20.000) solo ocurre entre el 1- 5% de los pacientes con enfermedad activa. La destrucción plaquetaria en este contexto, responde a un proceso autoinmunitario generado por autoanticuerpos contra la glicoproteína IIb/IIIa de superficie plaquetaria. El tratamiento de primera línea en la fase aguda corresponde a la administración de glucocorticoides en dosis altas, con o sin inmunoglobulina intravenosa. No existe un consenso que proporcione directrices en el manejo de segunda línea de los casos refractarios a dosis altas de esteroides. Presentamos el caso de un hombre con debut de LES y PTI severo refractario a terapia de primera línea.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 57 años, con antecedente de vitiligo. Consulta en el servicio de urgencias por lesiones purpúricas en piel y mucosas desde hace 1 mes y que evolucionan con sangrado mucocutáneo. El laboratorio inicial destaca recuento plaquetario en 3000, sin anemia ni leucopenia y test de coombs negativo. El estudio reumatológico resulta positivo para ANA 1/2560 granular fino, anticuerpos anti DNA y anti RO-52. Presenta epistaxis posterior que requiere de transfusión de plaquetas y ante la sospecha de compromiso hematológico asociado a LES se inicia Hidroxicloroquina 400 mg/día en conjunto a dosis altas de Metilprednisolona (MTP) 500 mg/día en bolos, sin respuesta a las 72 hrs dado que mantiene recuento plaquetario entre 1000 y 1500, por lo cual se administra Inmunoglobulina G endovenosa a dosis de 1mg/kg/día asociado a Eltrombopag. De forma concomitante se amplía estudio que destaca mielograma normo celular e inmunofenotipo normal, anticuerpos antifosfolípidos y estudio de hemoglobinuria paroxística nocturna, todos negativos. El paciente persiste con trombocitopenia menor a 2000 plaquetas, por lo cual se inicia Rituximab y Tacrolimus, logrando respuesta completa a los 20 días de tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La trombocitopenia severa se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad en los pacientes con LES. El manejo de la trombocitopenia inmune refractaria a los corticosteroides en estos pacientes es materia de discusión y no existen directrices basadas en estudios clínicos randomizados que demuestren efectividad de los agentes de segunda línea. La esplenectomía está indicada para los casos recurrentes y resistentes a terapia inmunosupresora. Presentamos el caso de un paciente con PTI severo refractario a la terapia esteroidal con inmunoglobulina y agonista del receptor de trombotopoyetina, y que su recuento de plaquetas normaliza luego de la administración de Rituximab y Tacrolimus.

# SÍNDROME DE CAUDA EQUINA COMO DEBUT DE UN MIELOMA MÚLTIPLE

Ana María Eneros Alabart, Claudio Martinez jimenez, Fernanda Jimenez Marin, Sofia Hermosilla Fontaine, Maria Jose Jimenez , Arturo Godoy Acevedo, Rosario Donoso , Juan luis ponce rondon

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El Mieloma Múltiple (MM) es una neoplasia hematológica que deriva de una proliferación anormal de células plasmáticas. Se caracteriza por la infiltración de la médula ósea por células plasmáticas (> 10%) asociado a un componente monoclonal en la electroforesis de proteínas en suero y/u orina. Su incidencia global es del 1% entre todos los cánceres y del 13% en los hematológicos, afectando habitualmente a personas mayores de 50 años. El compromiso del SNC se observa en un 15 % al momento del diagnóstico, siendo el dolor lumbar inflamatorio y las fracturas por compresión presentaciones habituales del MM y plasmocitoma, sin embargo, el Síndrome de cauda equina (SCE) por infiltración de células plasmáticas es poco frecuente. Presentamos un caso de un hombre con SCE secundario a plasmocitoma óseo y mieloma múltiple.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 52 años con antecedente de hipertensión arterial. Consulta al servicio de urgencias por dolor lumbar de predominio vespertino, irradiado a glúteo izquierdo, de meses de evolución y que desde hace 2 semanas se intensifica con limitación de la marcha, asociado a baja de peso de 23 kilos, anestesia en silla de montar e incontinencia intestinal y vesical. Al examen destaca disminución de la sensibilidad en dermatomas dependientes de S1 a S3. El laboratorio de ingreso destaca hemoglobina de 12 mg/dl, VHS 81 mm/h, creatinina de 0.8 mg/dl y calcio plasmático de 12.6 mg/dL. La resonancia magnética (RM) de pelvis demuestra múltiples lesiones óseas destructivas a nivel lumbosacro, con una lesión dominante sacrococcígea que compromete el plexo sacro. La electroforesis de proteínas séricas y en orina informa banda monoclonal en la fracción gamma y la inmunofijación de suero y orina un componente monoclonal IgG-lambda, con beta-2-microglobulina de 3.0 mg/dL. Se inicia tratamiento con dexametasona a dosis de 20 mg/día y decide descompresión quirúrgica que resulta exitosa. El mielograma demostró 12 % de infiltración plasmocitaria. Actualmente se encuentra en el tercer ciclo de quimioterapia de inducción con esquema CyBorD.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se estima que cerca de un 5 % de los pacientes con Mieloma Múltiple presenta un compromiso medular severo al momento del diagnóstico. El SCE en MM es una presentación poco frecuente y potencialmente invalidante dada la compresión severa de las raíces nerviosas en el canal espinal. El reconocimiento precoz de los síntomas de compresión, tales como la anestesia en silla de montar, disfunción esfinteriana y debilidad motora en las extremidades inferiores, sumado a la identificación de la causa subyacente es crucial. La RM es el método de imagen de elección en el estudio del dolor lumbar asociado a banderas rojas, como los asociados al SCE. La laminectomía descompresiva de urgencia se considera la primera línea en caso de compromiso neurológico en el SCE.

# MANIFESTACIONES EXTREMAS DE PRIMERA RECAÍDA CLÍNICA DE MIELOMA MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO.

Camila Cerón Benavides, Consuelo Godoy Abarza, Camila Vitar Gómez, Luis Vera Fuentes, Francisco Ramos Valenzuela, Cristian Brintrup Troncoso, Catherine Vera Araya

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La terapia convencional del Mieloma Múltiple (MM) no tiene carácter curativo, por lo que la vigilancia de recaída es fundamental. Se ha definido que el tiempo transcurrido entre la respuesta a terapia y la progresión de enfermedad puede ser un fuerte predictor de supervivencia, siendo significativamente menor al experimentar recaída en los primeros 24 meses desde la terapia inicial. El tratamiento de rescate se indica ante recaída clínica (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia o nuevas lesiones óseas), plasmocitoma extramedular o rápido aumento de la paraproteína (duplicación en 3 meses con aumento absoluto de  $\geq 1$  g/dL en suero o  $\geq 500$  mg en orina). Los pacientes que desarrollan plasmocitoma extramedular o disfunción renal significativa, cursan con peor pronóstico a corto plazo.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 66 años con antecedente de MM IgG Lambda diagnosticado en 2021, manejado con esquema CTD (Ciclofosfamida, Talidomida y Dexametasona), con respuesta completa. Consulta por caída a nivel de suelo con impacto en hombro izquierdo. En la exploración física destaca edema generalizado e impotencia funcional de ambos hombros. El análisis de sangre revela anemia severa con Hemoglobina 6.9 g/dL [14.0-18.0], insuficiencia renal con Creatinina sérica 3.77 mg/dL [basal: 1.7 mg/dL] y Potasio 6.83 mEq/L [3.3-5.0]. La radiografía de ambos hombros evidencia destrucción ósea del tercio proximal del húmero derecho y fractura de hueso patológico no desplazada en húmero proximal izquierdo. Durante estadía, requiere inicio de hemodiálisis por catéter transitorio. Se realiza electroforesis de proteínas (EFP) con peak monoclonal IgG Lambda hasta 1.1 g/dL en suero y hasta el 10% de la proteinuria, compatible con progresión de MM, por lo que inicia esquema VTD (Bortezomib, Talidomida y Dexametasona). En día 14 del protocolo, presenta aumento de volumen mandibular con tomografía computarizada de cuello que informa incontables lesiones líticas en el esqueleto axial y apendicular, y voluminosas lesiones en ambos ángulos de la mandíbula. La biopsia de tumor mandibular concluye plasmocitoma de cadena Lambda. Completa el primer ciclo de VTD con persistencia de insuficiencia renal y

crecimiento progresivo de lesiones óseas. Evoluciona con hipotensión y conflicto perfusional durante la hemodiálisis, sin posibilidad de completar sesión programada, con posterior aumento del trabajo ventilatorio y compromiso de consciencia, compatible con disfunción orgánica múltiple. Dado pronóstico, se define limitar maniobras de resucitación, constatando fallecimiento del paciente tras 46 días de inicio de tratamiento.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** MM es una enfermedad heterogénea, con presentación indolente hasta una progresión rápida de síntomas y complicaciones. Para pacientes con recaída, existen combinaciones de tratamiento que dependen de la agresividad de presentación, posibilidad de trasplante autólogo y sensibilidad a drogas. Si bien el paciente presentó una respuesta completa a tratamiento inicial, cursó con progresión de enfermedad en los primeros 24 meses de seguimiento, con compromiso extramedular extenso e insuficiencia renal, sin respuesta a quimioterapia de rescate.

# “FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE CASTLEMAN”

Francisco Medina Bello, Antonia Gil Lombardi, Angélica Patiño Palma

Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Castleman (EC), es un trastorno linfoproliferativo poco frecuente, que produce proliferación de linfocitos B y plasmocitos en los órganos linfoides (1). Se distinguen dos formas clínicas con comportamientos y pronósticos distintos: localizada y multicéntrica. Histopatológicamente existen tres variedades: Hialinovascular (80-90%), Plasmocelular (10%), y Mixta (2%) (1)(2). A continuación se expone el caso de un paciente con fiebre de origen desconocido (FOD) como única presentación, con diagnóstico final de EC multicéntrico tipo plasmocelular.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 33 años, sin antecedentes conocidos, con cuadro de 2 meses de evolución de fiebre de predominio vespertino, sin otros síntomas asociados. Sin uso de drogas endovenosas ni viajes al extranjero. Al examen físico solo destaca la presencia de fiebre. Dentro del estudio: Hemoglobina 7.9, Leucocitos 5.500 (Neutrófilos 75%, Linfocitos 15%), Plaquetas 88.000, Velocidad de eritrosedimentación 75, PCR 209 mg/dl, Inmunoglobulinas normales, Creatinina: 0.9, LDH: 149, Albúmina: 3, Pruebas hepáticas y tiroideas normales, Complemento normal, Ferritina 785, Cinética del hierro compatible con anemia ferropénica, Vitamina B12: 309, ANA, ANCA, ENA y Factor Reumatoideo negativos; Virus hepatitis A, B y C, VDRL, HTLV1, PPD, PCR tuberculosis expectoración, IgM e IgG fiebre Q, Coprocultivo, Galactomanano sérico, Antígeno urinario legionella y neumococo, urocultivo y hemocultivos negativos. VIH negativo. En Tomografía (TC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste se identifica esplenomegalia y linfonodos retroperitoneales inespecíficos. TC de cerebro normal. Ecocardiograma normal. Electroforesis de proteína peak policlonal. Endoscopia, Colonoscopia, Ecotomografía tiroidea y testicular normal. PET-CT destaca adenopatía hipermetabólica submentoniana y pequeñas adenopatías supra e infradiaphragmáticas con leve aumento del metabolismo, indeterminadas, hipermetabolismo difuso y heterogéneo de la médula ósea, de aspecto reactivo. Biopsia linfonodo submentoniano compatible con ganglio linfático con expansión interfolicular por células plasmáticas polipáticas (Sin restricción de cadenas livianas). Hallazgos morfológicos son compatibles con enfermedad de Castleman de tipo células plasmáticas.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: En cuanto a las formas de presentación de la EC, la forma localizada generalmente se comporta de manera benigna, requiriendo reseca el ganglio de forma curativa (3). Sin embargo, la EC multicéntrica, habitualmente presenta un comportamiento sistémico y agresivo, con clínica inespecífica en gran parte de los casos (2). Es importante, que ante FOD se establezca un estudio diagnóstico esquematizado, dado la amplia variedad de etiologías probables (4). Dentro de sus causas, las de origen neoplásico constituyen entre un 5-35% de los casos, predominando las neoplasias hematológicas (5). Aunque la ECM sea una patología poco común, debe considerarse ya que se manifiesta de forma similar a las neoplasias hematológicas, con un curso potencialmente maligno (6), que si bien tiene un mal pronóstico, se describen casos de remisión con esquemas combinados de quimioterapia (3).

# LINFOMA DE CELULAS T: REPORTE DE UN CASO

Manuel Irausquin Sanchez, Amaia Ortiz de Rozas Bernard, Paulina Flores Bahamondes, Jose Luis Navarro Araya, Jose Vicente Jara Escobar

Hospital de Villarrica

**INTRODUCCIÓN:** EL LINFOMA DE CÉLULAS T ES UN SUBTIPO POCO COMÚN DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN (LNH). REPRESENTA ALREDEDOR DEL 10% DE TODOS LOS CASOS DE LNH Y COMPARADO CON LOS LINFOMAS DE CÉLULAS B, TIENE UN PRONÓSTICO DESFAVORABLE.

**PRESENTACIÓN:** PACIENTE MASCULINO, DE 81 AÑOS Y ANTECEDENTE DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TESTIGO DE JEHOVÁ. PRESENTA 1 MES DE ASTENIA, SUDORACIÓN NOCTURNA, Y DISNEA DE ESFUERZO, ASOCIADO A FIEBRE, PLACAS ERITEMATOSAS Y PETEQUIAS EN TRONCO Y EXTREMIDADES. EXÁMENES DESTACA: PLAQUETAS: 56000, LEUCOCITOS: 13000, HEMOGLOBINA 11,2 G/DL, TIEMPO PARCIAL TROMBOPLASTINA ACTIVADA (TTPA) 118 SEGUNDOS. PROTEÍNA C REACTIVA: 100 MG/L, NITROGENO UREICO (BUN) 45 MG/DL, CREATININA: 1.5 MG/DL, LACTATO DESHIDROGENASA: 652 MG/DL, PROTEÍNAS 5,4 G/DL, ALBÚMINA 2,4 G/DL. ORINA COMPLETA SIN HEMATURIA NI PROTEINURIA. UROCULTIVO POSITIVO PARA KLEBSIELLA. EVOLUCIONA CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL CON CREATININA HASTA 2.34 MG/DL Y BUN: 93 MG/%. ECOGRAFÍA ABDOMINAL CON HEPATOESPLENOMEGALIA. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA: ADENOPATÍAS MEDIASTÍNICAS Y RETROPERITONEALES, SUGIERE SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO. SE REALIZAN BIOPSIAS DE PIEL Y GANGLIO PERIFÉRICO. FRENTE AL DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL, PROGRESIÓN DE LESIONES CUTÁNEAS Y DE LA TROMBOCITOPENIA, MÁS LA APARICIÓN DE DISARTRIA, SE PLANTEA FENÓMENO VASCULÍTICO SISTÉMICO ASOCIADO A PROBABLE SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO. INICIA CORTICOESTEROIDES. PARALELAMENTE SE TOMA BATERIA INMUNOLÓGICA Y VIROLÓGICA COMPLETA DESTACANDO: ANTICUERPOS ANTINUCLEARES 1/80, B2 MICROGLOBULINA 25,6 MG/LT, ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS POSITIVOS. PRESENTA REGRESIÓN DE LAS LESIONES CUTÁNEAS Y MEJORÍA DE LA FUNCIÓN RENAL: CREATININA: 1.11 MG/DL. SIN EMBARGO, PERSISTE CON TROMBOCITOPENIA, 32.000. SE DECIDE INICIO DE ROMIPLOSTIM. BIOPSIA DE PIEL SUGIERE LINFOMA T DEL ADULTO. EVALUADO POR HEMATOLOGÍA, INICIA CICLOS DE CLORAMBUCIL Y CICLOFOSFAMIDA. NO SE LOGRÓ REALIZAR. SEROLOGÍA PARA EL VIRUS HTLV-1. EL PACIENTE EVOLUCIONA CON DETERIORO SISTÉMICO PROGRESIVO POR LO QUE SE PLANTEA MANEJO PALIATIVO. FALLECE AL MES DE INICIO DE QUIMIOTERAPIA. FINALMENTE, INFORME DE INMUNOHISTOQUÍMICA DE BIOPSIA DE GANGLIO EVIDENCIÓ PATRÓN DE LINFOMA DE CÉLULAS T TIPO ANGIOINMUNOBLÁSTICO.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: EN ESTE CASO DESTACA LA AMPLIA GAMA DE MANIFESTACIONES, CLÍNICAS Y DE LABORATORIO, LO QUE AUMENTÓ SIGNIFICATIVAMENTE LA COMPLEJIDAD DEL PROCESO DIAGNÓSTICO. EL ENFOQUE REQUIERE CONSIDERAR MÚLTIPLES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES Y LA REALIZACIÓN OPORTUNA DE BIOPSIAS Y SU REVISIÓN HISTOLÓGICA POR UN EQUIPO EXPERIMENTADO RESULTA FUNDAMENTAL PARA ABORDAR ESTE TIPO DE LINFOMA DE MANERA PRECOZ PARA MEJORAR EL PRONÓSTICO Y CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE.

# HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO DEBUT DE LEUCEMIA LINFOMA T DEL ADULTO SECUNDARIO A HTLV-1.

Bunio Weissglas Orellana, Pablo Lara Buizu, Esteban Parra Valencia, Consuelo Conejeros Rodriguez, Cristian Bravo Bravo

Residente de Medicina Interna, Hospital las Higueras de Talcahuano. Facultad de Medicina Universidad de Concepción.

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN La leucemia-linfoma T del adulto (LLTA) es una neoplasia maligna agresiva que afecta sangre, ganglios y piel, que puede ser causada por el virus linfotrópico T humano tipo 1 (HTLV-1). Afecta a 20 millones de personas en el mundo, pero solo 1-5% de los pacientes con HTLV-1 desarrollan LLTA. Ésta tiene cuatro variantes: aguda (60%; peor pronóstico), linfomatosa (20%), crónica (20%) y latente (10%). El diagnóstico se basa en frotis con morfología característica, inmunofenotipo compatible (CD4+ CD25+ y CD7-), serología positiva para HTLV-1 y clínica variable: linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, lesiones óseas y cutáneas e hipercalcemia (hasta en un 50% de los pacientes).

**PRESENTACIÓN:** PRESENTACIÓN DEL CASO Mujer de 48 años con antecedentes de asma bronquial y rinitis alérgica, consulta en urgencias por un mes de deterioro generalizado, pérdida de peso y dificultad para caminar, agregándose polidipsia y poliuria la semana previa a la consulta. A su ingreso, presentaba bradipsiquia y deshidratación. Al laboratorio destaca hipercalcemia severa (calcio 17.3 mg/dL), niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH 912.4 pg/mL), leucocitosis (48.260 blancos) con eosinofilia (35%), con hemoglobina y plaquetas dentro de los parámetros normales. Además, falla renal (creatinina 3.48 mg/dL) y niveles elevados de lactato deshidrogenasa (393mg/dL). El tratamiento inicial consistió en zolendronato, volemicación y dexametasona en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El frotis sanguíneo mostró una morfología característica "flor de lis", sugerente de LLTA. Se realizaron estudios con tomografía de tórax, abdomen y pelvis que no revelaron adenopatías ni lesiones óseas. La citometría de flujo de la médula ósea confirmó Síndrome linfoproliferativo T CD4+, con fenotipo compatible con LLTA. Después de 4 días en la UCI, la paciente mostró una corrección de la calcemia y una mejoría en la función renal, siendo trasladada a la Unidad de Oncología para comenzar el tratamiento de quimioterapia (esquema EPOCH: prednisona, etopósido, doxorubicina, vincristina y ciclofosfamida), administrada y tolerada sin incidentes. Antes del alta, se confirmó la presencia de HTLV-1 mediante pruebas de PCR y ELISA.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN El tratamiento de la LLTA es un desafío debido al limitado número de pacientes en estudios clínicos. En occidente, se utilizan distintos esquemas de quimioterapia como CHOP (prednisona, doxorubicina, vincristina y ciclofosfamida), EPOCH, HyperCVAD, DA-EPOCH, con o sin Mogalizumab (anticuerpo anti CCR4). No hay evidencia que indique la superioridad de un régimen sobre otro, y la mediana de supervivencia en subtipos agresivos de LLTA es de 8 a 10 meses. Si se logra remisión completa, el alotrasplante de precursores hematopoyéticos puede considerarse, con una supervivencia del 39% a 3 años. La hipercalcemia en LLTA se debe principalmente a la producción de un péptido similar a la PTH, junto con la acción de IL-1, TNF beta y RANKL. En este caso, se trató con corticoides y bifosfonatos. En pacientes con niveles de calcio mayores de 18mg/dL, la hemodiálisis debe ser considerada, junto a la terapia dirigida a corrección de proceso neoplásico gatillante.

# PARAPARESIA Y DERRAME PERICÁRDICO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA NO HODGKIN EN PACIENTE PORTADOR DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

Leocan Guarda Garrido, Daniela Santana Fierro, Esteban Parra Valencia, Consuelo Conejeros Rodriguez

Residente de Medicina Interna, Hospital Las Higueras, Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** El linfoma no Hodgkin (LNH) es una de las neoplasias más comunes en pacientes portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), destacándose especialmente el linfoma difuso de células grandes B (LDCGB). Se estima que el riesgo de desarrollar linfoma en estos pacientes es de 60 a 200 veces mayor, lo que contribuye a que las neoplasias sean la tercera causa de muerte en esta población.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 27 años, diagnosticado con VIH y bajo tratamiento antirretroviral con carga viral indetectable y conteo de linfocitos CD $>$ 400/mm $^3$ , acudió a consulta médica debido a un cuadro de 2 meses de duración caracterizado por pérdida de peso, fatiga y debilidad progresiva en sus extremidades inferiores (EEl). Evaluado por neurología, se realizó una electromiografía que reveló una miopatía de cintura pélvica y afectación distal de las EEl, lo que llevó a decidir su hospitalización para continuar con el estudio. A su ingreso, se le realizó una punción lumbar (PL) para descartar una causa infecciosa. Aunque los resultados no mostraron evidencia de infección, se encontró un notable aumento de leucocitos (900/mm $^3$ ) con predominio mononuclear, lo que sugirió la posibilidad de linfomatosis. Debido a esto, se hizo una nueva PL para realizar una citometría de flujo, la cual mostró un aumento en la cantidad de células y la presencia de linfocitos de expresión de cadena ligera kappa, indicando un posible origen centro germinal. Adicionalmente, una resonancia magnética nuclear reveló una afectación de la cauda equina, lo que sugería una infiltración maligna, aunque no se encontró evidencia de una masa detectable en el cuerpo completo mediante imágenes. Ante esta situación, se llevó a cabo una biopsia de médula ósea para continuar con el estudio diagnóstico la que resultó negativa. Mientras esperaba los resultados de exámenes, el paciente presentó fiebre, dolor torácico y dificultad respiratoria. El electrocardiograma no mostró indicios de isquemia, pero una tomografía de tórax reveló un derrame pericárdico extenso. La condición del paciente empeoró, lo que llevó a la necesidad de realizar una pericardiocentesis

evacuadora y a su traslado a la unidad de cuidados intensivos para manejo crítico. El estudio del líquido pericárdico y la biopsia de médula ósea fue compatible con un diagnóstico de linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes, por lo que se inició quimioterapia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El LNH se caracteriza por comprometer diferentes órganos extra nodales, sin embargo el compromiso neurológico medular es poco frecuente, se estima que está presente solo en un 0.1 a un 6.5% de los casos. Este caso destaca la importancia de considerar una amplia gama de diagnósticos diferenciales en pacientes con VIH en especial cuando existen manifestaciones atípicas. La infiltración maligna de la cauda equina, sin una masa detectable en imágenes, resalta la importancia de técnicas diagnósticas complementarias.

# LEUCEMIA GRANULAR DE CÉLULAS GRANDES, UNA CAUSA A CONSIDERAR EN EL DIFERENCIAL DE NEUTROPENIA SEVERA. REPORTE DE UN CASO

Nicolás Núñez Maldonado , Sigall Budnik Bitrán, Paula Aedo Rojas, Javier Zelada Bacigalupo, Dominique Fosk Risnik, Catalina Sotomayor González

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La leucemia linfocítica granular grande (LLGG), corresponde a un síndrome linfoproliferativo (SLP) poco frecuente que se caracteriza por linfocitos grandes con abundantes gránulos. Pueden corresponder linfocitos citotóxicos estirpe T(CD8) o NK. Corresponden a 2-5% de SLP crónico. Afecta a hombres y a mujeres por igual, con una media de edad de 60 años. Como factores de riesgo destaca, su relación con enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide donde se describe hasta un 36% de prevalencia (1) Como manifestaciones comunes se encuentra la presencia de citopenias, siendo inhabitual el compromiso de linfonodos, o síntomas B. Puede presentarse esplenomegalia entre un 25-50%. Generalmente se manifiesta de manera indolente. La mayor causa de morbimortalidad se asocia a infecciones secundaria a neutropenia. En las formas agresivas, asociadas a NK, existe un evidente compromiso sistémico, visceromegalias, e infiltración medular, lo que se asocia a un mal pronóstico El inmunofenotipo en linfocitos T es CD3+ y CD8+, mientras que NK son CD3- y CD56+. En casos de manifestación indolente, lo recomendado es la observación. Indicaciones de tratamiento son infecciones recurrentes, asociadas a neutropenia y anemia sintomática. Como primera línea, agentes inmunomoduladores como metotrexato o ciclofosfamida. En caso de ausencia de respuesta pueden asociarse a inhibidores de purinas, con favorable tasa de respuesta. En caso de presentación agresiva, debe iniciarse tratamiento precoz, habitualmente con terapia combinada, aunque la tasa de éxito y sobrevida a corto plazo es pobre, con refractariedad al tratamiento habitual (2)

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 44 años, con historia de infecciones respiratorias altas a repetición durante último año e infección cutánea complicada hace un mes, es derivada por alteración en hemograma con neutropenia grave y linfocitosis, se repite hemograma: Hemoglobina 14.7, leucocitos 5.400 con recuento absoluto neutrófilos 162, recuento absoluto de linfocitos 5.076 y plaquetas de 220.000. Al frotis describe linfocitos de tamaño mediano-grande, sin presencia de blastos. Se realiza citometría de flujo en sangre periférica con 69% de células patológicas que expresan CD3+, CD45+, CD2 y CD8+ intenso y CD56 (-),



compatible con SLP T CD8+. Escáner de tórax, abdomen y pelvis (TC TAP) sin hallazgos patológicos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Es de interés presentar como diferencial de neutropenia persistente, la LLGG, ya que pese a ser una entidad poco frecuente en general, debe ser descartada en pacientes que se estudien por este motivo. Dentro de los diferenciales existen causas congénitas, autoinmunes, infecciosas o farmacológicas. Siendo éstas dos últimas, las más frecuentes (3) En este caso, la neutropenia aislada sintomática, fue la única manifestación presentada. Se decidió el inicio de fludarabina como primera línea. Esto, debido a la edad, ausencia de enfermedad reumatológica de base y debido a estudios con evidencia con tasas de remisión de hasta un 79%, con respuesta precoz, desde 1-3 ciclo, limitando así su toxicidad(1,2,4) En este caso, y en contexto de neutropenia crónica severa asociada a infecciones a repetición. Se decide 3 ciclos de terapia sistémica inicial.

# LEUCEMIA/LINFOMA LINFOBLÁSTICA AGUDA T: PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE Y ACTUALIZACIONES DEL TRATAMIENTO

Nicolas Núñez Maldonado, Sigall Budnik Bitrán, Paula Aedo Rojas, Javier Zelada Bacigalupo, Dominique Fosk Risnik, Catalina Sotomayor González

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La leucemia linfoblástica T (LLA-T) es una neoplasia maligna agresiva, corresponde al 20% de las LLA, más frecuente en adultos, suele presentarse con hiperleucocitosis y compromiso extramedular (adenopatías, sistema nervioso central y masa mediastínica)[1]. El diagnóstico se basa en morfología, inmunofenotipo y características citogenéticas (aportan pronóstico y opciones de tratamiento), se caracteriza por linfoblastos que expresan TdT y CD3, expresión variable de CD1a, CD2, CD4, CD5, CD7 y CD8, diferencias dependiendo del subtipo [1]. Si están presentes en >25% se denomina leucemia, si <20% linfoma. [4] Los esquemas de tratamiento son basados en esquemas pediátricos, logrando sobrevividas menores, del 40% independiente del esquema, uno de los más utilizados hyper-CVAD (ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dexametasona, alternando metotrexato dosis altas y citarabina) asociado a quimioterapia intratecal (QT IT). En adultos se asocia con nelarabina, junto con asparraginas (Hyper-CVAD-Nel-Pasp) con tasa de respuesta completa (RC) 89%, sobrevivida global (SG) a 3 años de 63% [1, 5], y tasa de recaída de 40%[2]. Hay múltiples factores de riesgos descritos como citogenética, hiperleucocitosis, y más importante enfermedad mínima residual (EMR) por citometría de flujo (CMF) precoz negativa [1-2].

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 28 años, con antecedentes enfermedad de Crohn leve, inactiva. Consulta por 3 semanas de tos irritativa, disnea de esfuerzo y dolor cervical - retroesternal opresivo posicional, sin síntomas B. Con mala respuesta a manejo sintomático, estudio de imágenes lesión masiforme 8x6 cm en mediastino con compresión parcial ven cava superior y vena braquiocefálica. Exámenes al ingreso: Hemoglobina 13.3, leucocitos 9200, plaquetas 387.000, VHS 10, frotis sin alteraciones morfológicas, LDH 301, resto sin alteraciones. Se realiza biopsia por punción de adenopatía con linfocitos de tamaño pequeño-mediano CD3, CD1a, TdT, CD2, CD5, CD7, CD4 y CD8 positivos en células tumorales compatible con leucemia/linfoma linfoblástico T. Se completa estudio con biopsia de médula ósea con 20-25% infiltración por blastos y líquido cefalorraquídeo (LCR) sin celularidad y CMF negativa. Panel next generation secuencing sin mutaciones de mal pronóstico, a destacar sólo NOTCH1 mutado. Se define tratamiento con HyperCVAD-Nel-Pasp

con QT IT. Posterior a completar fase A Ciclo 1 se realiza estudio de médula ósea con EMR negativa y PET-CT en deauville score 3.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La LLA-T es una entidad diagnóstica dentro del diferencial de poliadenopatías, donde no es mandatoria las alteraciones en sangre periférica como en el caso expuesto, si bien es frecuente, en estos casos es de importancia el adecuado enfrentamiento, incluyendo biopsia y citometría de flujo, para llegar a un diagnóstico adecuado y oportuno, así como para el seguimiento de ésta, siendo el factor pronóstico más importante. Siendo LLA-T una neoplasia de mal pronóstico con alta tasa de recaída, protocolos intensificados que incluyen uso de nelarabina y PEG-asparaginasa previo al ciclo 8, han demostrado mejorar tanto sobrevida libre de progresión como de supervivencia global.

# HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA, CONOCERLA PARA SOSPECHARLA: A PROPOSITO DE UN CASO.

Joaquin Manosalva Poblete, Pablo Rubilar Araya, Javiera Silva Torres, Juhi Datwani Datwani, Celine Sotomayor Van Bladel, José Tomás González Gonzalez

Becada Medicina Interna, Facultad de Medicina Universidad de Chile - Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad clonal de la célula madre hematopoyética producida por la mutación adquirida del gen PIGA, lo cual altera las proteínas inhibidoras del complemento en la superficie de eritrocitos y granulocitos. Esto genera lisis por complemento, falla medular y un estado protrombótico. Puede coexistir con otras enfermedades mieloides como aplasia medular adquirida, y síndromes mielodisplásicos, incluso leucemia mieloide aguda. Es una enfermedad crónica, el tratamiento busca mejorar calidad de vida y reducir complicaciones (pulmonares, renales, digestivas, entre otros). Se presenta el caso de un paciente con todos los síndromes clásicos de la enfermedad.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 29 años, con cuadro de dolor dorsolumbar izquierdo, tope inspiratorio, tos hemoptoica y sensación febril. Refiere 1 mes de ictericia, coluria y disnea progresiva. Ingresa hipertenso, taquicárdico, estudio: Hb 6.1 g/dL VCM 85 fl, leucocitos 9960/uL, plaquetas 114000/uL, índice reticulocitario 1.4, orina completa con hematíes 10-20. AngioTAC de tórax-abdomen y pelvis: tromboembolismo pulmonar (TEP) en lóbulo inferior izquierdo, infarto pulmonar base izquierda, esplenomegalia. Se inicia anticoagulación y se estudia anemia: LDH 2113UI/ml, Bilirrubina total 1.9 mg/dl predominio indirecto, Vitamina B12 baja 144 pg/ml, homocisteína normal, ferritina 16.8 ng/ml, saturación transferrina 14%, test de coombs directo (-), ANA (-), complemento normal, anticuerpos ACL y antiB2-GP1 (-), VHB, VHC, VDRL y VIH (-). Dado TEP no provocado y anemia hemolítica intravascular Coombs (-) con signos de insuficiencia medular (arregenerativa y con trombocitopenia), se estudia HPN con citometría de flujo: clon de HPN en eritrocitos (60.54%) y en granulocitos (91.28%), lo que confirma el diagnóstico. Se interpreta anemia como multifactorial en contexto de hemólisis, déficit vitamina B12 y ferropenia. Se suplementa con fierro, cianocobalamina y ácido fólico y se inicia prednisona como manejo de soporte.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La HPN es una enfermedad rara de incidencia desconocida. Se debe sospechar frente a anemia hemolítica Coombs (-), trombosis en sitios inhabituales (senos venosos, territorio esplácnico) o no provocadas y citopenias por falla medular. El diagnóstico actualmente se realiza por citometría de flujo en sangre periférica. Se requiere conocer la enfermedad para sospecharla dada su baja frecuencia. En nuestro caso, el paciente presentaba un cuadro clínico con todas las manifestaciones de la enfermedad mencionadas, por lo que buscando una unidad diagnóstica, se guio el estudio pesquisando finalmente la HPN. Se utilizaron corticoides para la hemólisis, aunque su beneficio es escaso. El tratamiento de elección son los inhibidores de C5 (por ejemplo eculizumab) y también el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, que es la única alternativa curativa (aunque no carente de morbimortalidad). Los pacientes que presentan eventos trombóticos o hemólisis refractaria son candidatos a estos tratamientos. El tratamiento anticoagulante puede evitar complicaciones trombóticas. Para la falla medular inmunosupresores y trasplante son las opciones.

# LINFOMA DE CÉLULAS T HEPATOSPLÉNICO (HSTCL) COMO CAUSA DE ESPLENOMEGALIA MASIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Paula Espinoza Villaseñor, Daniela Albornoz López, Sebastián Haro Gutiérrez, Fernanda Matamala González, Mónica Maturana Sevilla

1. Médico, Servicio Medicina Interna Hospital clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** El linfoma de células T hepatoesplénico (HSTCL) es un subtipo infrecuente de linfoma no Hodgkin (LNH) periférico caracterizado por infiltración esplénica, hepática y medular ósea, correspondiente a menos del 1% de los LNH. Su incidencia estimada es menor a 400 casos/año a nivel mundial y su edad media de presentación es de 35 años, con predominio masculino. Destaca su presentación con hepatoesplenomegalia acentuada y trombocitopenia. Se presenta un caso de HTSCL para aportar datos a la literatura.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 45 años previamente sana. Consultó por un año de evolución de compromiso del estado general, lumbago inflamatorio, saciedad precoz y síntomas B con baja de peso de 20 kilogramos y fiebre hasta 40°C. A su examen físico destacaba caquexia y esplenomegalia masiva con bazo palpable por 20 centímetros (cm) bajo reborde costal, sin signos de sangrado activo. Su estudio de laboratorio destacó anemia moderada 2° a enfermedad inflamatoria y trombocitopenia hasta 12.000 células/mm<sup>3</sup>. De estudio imagenológico destacó Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa que mostró hepatomegalia moderada y esplenomegalia masiva, sin signos de neoplasia sólida. Se estudió con biopsia de médula ósea sin evidencia de síndrome linfoproliferativo, mielodisplásico ni mieloproliferativo crónico. Se hospitalizó para para ampliar estudio. Estudio etiológico infeccioso descartó infección viral o bacteriana como causa de hepatoesplenomegalia. Estudio autoinmune descartó mesenquimopatía. Se realizó esplenectomía. Pieza quirúrgica de 30 x 17 x 8 cm y 2.6 kilogramos. Fue dada de alta con control ambulatorio a espera de resultado de biopsia. Estudio anatomopatológico compatible con linfoma hepatoesplénico estirpe T.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El HSTCL es una entidad infrecuente y agresiva de LNH, poco reportada en la literatura mundial. Su tasa de mortalidad es elevada, con supervivencia media menor a 2 años desde el inicio de los síntomas. El caso presentado destacaba por su debut con síndrome linfoproliferativo asociado a esplenomegalia masiva y trombocitopenia severa secundaria. Su diagnóstico

representa un desafío, siendo en ocasiones necesaria la esplenectomía con biopsia para establecerlo. Dado su mal pronóstico global, esto resulta esencial para iniciar quimioterapia pese a que muchos casos tienden a la recaída y quimiorresistencia precoz. Es necesario un alto índice de sospecha ante el inicio de síntomas para no retrasar el diagnóstico ni tratamiento de HSTCL.

# SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO POR VIRUS EPSTEIN-BARR: UN DESAFÍO CLÍNICO Y LETAL

Franco Weisser Vuskovic , María José Bergen Hermosilla, María del Rosario Zavala Guzmán, María Josefina Zegers Infante

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome hemofagocítico (SHF) es una entidad clínica poco frecuente pero potencialmente mortal, caracterizada por una activación excesiva e incontrolada del sistema inmunológico, lo que resulta en una hiperinflamación sistémica y la proliferación descontrolada de células fagocíticas. Este trastorno puede manifestarse como una complicación grave de diversas enfermedades infecciosas, incluyendo infecciones virales como el virus Epstein Barr (VEB). Presentamos el caso de un paciente masculino de mediana edad, sin antecedentes médicos relevantes, quien fue admitido en nuestro centro con alteraciones sugerentes de un síndrome hemofagocítico. El propósito de este reporte es destacar la importancia del diagnóstico temprano y la intervención oportuna en casos de síndrome hemofagocítico secundario a VEB, así como fomentar la conciencia sobre esta entidad clínica poco común.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 42 años, haitiano, sin antecedentes de relevancia, acude por cuadro diarreico de tres semanas de evolución, sin elementos patológicos, asociado a fiebre hasta 40 grados, astenia, adinamia, temblor de reposo y baja de peso no cuantificada. Además refiere orinas espumosas, oliguria progresiva, aumento del perímetro abdominal, edema palpebral y de extremidades inferiores. En servicio de urgencia se describe afebril, bien perfundido, con edema palpebral, ascitis clínica, sin visceromegalias y edema de extremidades inferiores. Del laboratorio destaca pancitopenia severa, falla hepática y renal (creatininemia 9.61 mg/dL , hiperkalemia 5,9 mEq/L), con hipoalbuminemia severa, lactato deshidrogenasa elevada (1800). Ecografía abdominal sin alteraciones. Se hospitaliza para estudio donde destaca hipertrigliceridemia > 1000 mg/dL, ferritina >100.000 y fibrinógeno 228 mg/dL, dada ferritina extremadamente elevada se calcula HScore con >99% de probabilidad de SHF. Dada la sospecha de SHF, se indica dexametasona en dosis altas y quimioterapia sistémica e intratecal. Se realiza biopsia de médula donde se evidencia en el aspirado signos de hemafagocitosis. Dentro de los exámenes dirigidos se pesquisó, carga viral de VEB (+), antígeno soluble CD25 6852 u/ml, coagulopatía. Presentó mala evolución clínica, requerimientos de drogas vasoactivas, ventilación invasiva, terapia de reemplazo renal y antibióticos. Pese a



tratamiento paciente presenta respuesta clínica desfavorable con deterioro progresivo multiorgánico posteriormente falleciendo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El manejo del paciente se llevó a cabo con un enfoque multidisciplinario, involucrando hematología, infectología, nefrología e intensivistas. Recibió tratamiento con corticoides y quimioterapia para reducir la respuesta inflamatoria excesiva y controlar la proliferación de células fagocíticas. La terapia antiviral específica contra el VEB no se consideró necesaria en este caso, dado que el síndrome hemofagocítico era secundario a la infección viral y no se identificaron complicaciones de la infección viral en sí. En este caso se sospechó rápidamente el SHF y se inició la terapia correspondiente precozmente, pero aun así tuvo un desenlace fatal, por lo que es de suma importancia tenerlo presente como diagnóstico diferencial.

# MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA SUGERENTE DE AMILOIDOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO

María Ignacia Zuñiga Santelices, María Fernanda Murua Royo, Boris Andrés Silva Veliz, Rocío Seguel Betancur, María Josefina Saieg Viguera

Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** La amiloidosis es una enfermedad infrecuente, con una alteración en la conformación proteica que lleva a depósito fibrilar y efecto citotóxico a nivel tisular en diversos órganos, entre ellos el corazón. A este nivel produce una miocardiopatía infiltrativa con clínica de insuficiencia cardíaca y frecuentemente alteraciones de la conducción. Su diagnóstico es desafiante, dada su baja prevalencia y su signología inespecífica; además de múltiples etiologías, siendo la de cadenas livianas más frecuente. Recientes avances en su diagnóstico y tratamiento hacen relevante su pesquisa temprana, donde el ecocardiograma juega un rol clave.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 79 años, con antecedente de hipertensión arterial y dislipidemia sin tratamiento, consulta por dolor torácico retroesternal, opresivo, irradiado a brazos, de 12 hrs, que inicia en reposo. Destaca historia de 4 meses de disnea progresiva capacidad funcional II, edema de extremidades inferiores, dolor anginoso al esfuerzo y nicturia. Ingresa estable, al examen destaca murmullo pulmonar abolido en base derecha, crepitaciones bibasales, y edema bilateral en extremidades inferiores. En laboratorio destaca creatinina 1.39 mg/dl (sin basal), troponina T ultrasensible elevada sin curva (191.5 ng/L). Radiografía de tórax congestiva, con derrame pleural derecho. Electrocardiograma: ritmo sinusal, QRS angosto, IDST 1 mm en V5-V6, T negativas simétricas de V4-V6. Se manejó como síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST e insuficiencia cardíaca descompensada. Destacó mala tolerancia al uso de enalapril, presentando hipotensión asociada a falla renal, por lo que se suspende. Coronariografía: sin lesiones significativas. Ecocardiograma: hipertrofia concéntrica severa del septum medio, strain global reducido, sugerente de cardiopatía infiltrativa, fracción de eyección 53%. Cardio resonancia: signos de miocardiopatía infiltrativa sugerente de amiloidosis. Estudio de gammapatía monoclonal identifica doble paraproteína en sangre, en fracción beta 2 (0.3 g/dL) y gamma (no cuantificable). Sin paraproteínas en orina. Inmunofijación proteínas en sangre con doble paraproteína IgA kappa. Cuantificación de cadenas livianas libres con relación kappa:lambda 31:1. Es derivado a hematología para continuar manejo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La ACL se presenta generalmente como una afección sistémica, aunque también puede presentarse de forma localizada especialmente a nivel renal o cardíaco. Es fundamental considerarla dentro del diferencial de insuficiencia cardíaca, especialmente frente a hallazgos típicos (macroglosia, púrpura, insuficiencia renal, proteinuria, alteraciones de conducción) donde el ecocardiograma y luego la resonancia juegan un rol clave. Es frecuente mala tolerancia a inhibidores de enzima convertidora de angiotensina. La biopsia endomiocárdica es el gold standard, alternativamente la biopsia de grasa subcutánea abdominal es útil. Se debe descartar mieloma múltiple concomitante con biopsia de médula ósea. La importancia del diagnóstico precoz en compromiso cardíaco radica en la pobre sobrevida, siendo 6 meses desde el inicio de síntomas versus 5 años de mediar tratamiento.

# RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE HEMOFILIA A ADQUIRIDA REFRACTARIA

Arantza Victoriano Pereira, Guillermo Silva Quilodran

universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La hemofilia adquirida es un trastorno poco frecuente de la coagulación causado por autoanticuerpos (inhibidores) dirigidos contra el factor VIII (FVIII). El 50% de los casos es idiopático y el resto se asocia a enfermedades autoinmunes, neoplasias, fármacos o puerperio. Su incidencia es de 1.5 casos por millón de habitantes/año y aumenta sobre los 60 años. Se caracteriza por la aparición de sangrados espontáneos en pacientes sin antecedentes previos ni familiares de coagulopatía. La mayoría de los casos se presentan con equimosis y hematomas extensos en piel y tejidos blandos. Las hemorragias pueden ser severas y alcanzar una mortalidad de un 30%. El diagnóstico se confirma ante un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) que no corrige con plasma normal asociado a un nivel bajo de FVIII junto a la presencia de su inhibidor. Los pilares del tratamiento son el manejo hemostático y la eliminación del inhibidor con inmunosupresores.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 73 años que consulta por cuadro de seis meses de evolución consistente en la aparición intermitente y espontánea de equimosis en extremidades. Sin antecedentes personales ni familiares de coagulopatía y no toma anticoagulantes. Al momento de su evaluación presenta extensas equimosis y hematomas en sus cuatro extremidades. En el laboratorio destaca un TTPa de 68 segundos (normal 25 a 40). Tiempo de protrombina, fibrinógeno y recuento plaquetario normales. Se solicita prueba de mezcla que muestra TTPa que no corrige. Ante esto, se realiza medición de FVIII que resulta < 1% (normal 50 a 150) y título de inhibidores (anticuerpos anti-FVIII) elevados en 118 unidades Bethesda (UB). Se plantea el diagnóstico de hemofilia A adquirida con títulos altos de inhibidor. En estudio etiológico destaca ANA positivo en 1/1280 con anti-DNA, perfil ENA y factor reumatoide negativos. Evaluación por Reumatología descarta mesenquimopatía. Marcadores tumorales negativos y scanner de tórax, abdomen y pelvis sin imágenes sugerentes de neoplasia. Se inicia tratamiento con ciclofosfamida 1.5 mg/kg/día (vo) y prednisona 1 mg/kg/día (vo) completando un total de 6 semanas. Control con exámenes muestra TTPa en 53 segundos, FVIII < 1% y títulos de inhibidores en 30 UB, con persistencia de algunas equimosis. Al no presentar respuesta se decide iniciar terapia de segunda línea con rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> (ev) en dosis semanal por cuatro veces. Control ocho semanas post inicio del

tratamiento muestra FVIII en 1.3% y títulos de inhibidor en 2 UB, con ausencia de sangrados. A las 24 semanas, el FVIII estaba en 83% y títulos de inhibidores en 0.0 UB. Al año de seguimiento, el paciente continuaba asintomático y con ausencia de inhibidores.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La hemofilia adquirida es una enfermedad rara que debe sospecharse en pacientes con equimosis y/o hematomas extensos sin coagulopatía previa y con TTPa prolongado que no corrige con prueba de mezcla. Su rápida sospecha e inicio de tratamiento es fundamental para evitar sangrados graves. Rituximab es seguro, bien tolerado y eficaz por lo que puede ser considerado incluso como terapia de primera línea en base a las últimas guías disponibles para esta patología.

# VÍNCULO ENTRE MIELOMA MÚLTIPLE Y MIELOFIBROSIS: UN ENIGMA AÚN POR DESCIFRAR

Ignacia Duarte Sánchez, Camila Mansilla Sierra, Camila Puente Vargas, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El mieloma múltiple (MM) es un trastorno proliferativo de células plasmáticas infrecuente, caracterizado por un aumento en la producción de inmunoglobulinas monoclonales; se asocia a daños específicos en órganos diana por depósitos, provocando hipercalcemia, disfunción renal, anemia y lesiones líticas óseas. Por otro lado, la mielofibrosis (MF) es una neoplasia mieloproliferativa crónica, caracterizada por depósito de tejido fibroblástico policlonal en la médula ósea (MO), provocando fibrosis, neoangiogénesis y osteosclerosis, con disminución en la producción del tejido hematopoyético normal, puede ser primaria o secundaria a otras patologías como neoplasias o infecciones. Se describe un llamativo caso clínico que muestra la concomitancia de ambos fenómenos.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 56 años con antecedente de cáncer testicular tratado con cirugía y radioterapia. Consulta en servicio de urgencia por lumbago de inicio brusco, intenso, que compromete las actividades de la vida diaria, en anamnesis se pesquiza cuadro de 6 meses de baja de peso no cuantificada, decaimiento y dolor en hipocondrio izquierdo. Se evalúa con angiotomografía computarizada que muestra esplenomegalia y múltiples lesiones óseas líticas, axiales y apendiculares. Se amplía estudio con electroforesis de proteínas que evidencia peak monoclonal en gamma; inmunofijación en sangre demuestra presencia de componente IgG y Kappa; reacción en cadena de polimerasa del gen BCR/ABL negativa. Se realiza tomografía por emisión de positrones que muestra extensa sustitución del esqueleto con leve hipermetabolismo irregular. Debido a la alta sospecha de MM, se realiza biopsia de médula ósea que evidencia neoplasia de células plasmáticas con CD138, MUM-1 y CD56; se indica inicio de quimioterapia con ciclofosfamida, bortezomib y corticoides. En biopsia de control se observa médula hipoplásica infiltrada por neoplasia de células plasmáticas y MF secundaria (riesgo intermedio-alto), se decide cambio de ciclofosfamida por lenalidomida, con buena respuesta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Destacamos este caso por la concomitancia de dos patologías de baja frecuencia, se ha descrito que la presencia de ambos fenómenos podría tener una asociación no azarosa. La MF, al ser una enfermedad

mieloproliferativa de células madre hematopoyéticas, podría evolucionar a mieloma por compromiso del linaje de células B; por otro lado, el compromiso medular del MM puede generar mielofibrosis, así como otras neoplasias hematológicas o infecciones. En el caso presentado, la asociación existente parece ser una MF secundaria a la infiltración de plasmocitos del MM. Algunos estudios retrospectivos han evidenciado que en pacientes con mieloma, la presencia de gen JAK2 (asociado a mielofibrosis primaria) y el grado de fibrosis se asocian a peor pronóstico y mayor probabilidad de enfermedad extramedular, respectivamente. Sin embargo, faltan investigaciones de evidencia más sólida que demuestren la asociación en el proceso fisiopatológico de estos fenómenos. Eventualmente, estos estudios podrían tener repercusiones en nuevos tratamientos.

# TRATAMIENTO DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA CON INHIBIDORES DEL COMPLEMENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Jamil Gauna-Cordero, Samuel Canales Iturriaga, Rebeca Cuzmar Botto, Camilo San Martín Ojeda

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es una enfermedad clonal adquirida de la célula troncal hematopoyética donde existe deficiencia de las proteínas de anclaje glicosil-fosfatidil-inositol (GPI). Su incidencia se estima en 2-6 casos por millón de habitantes. Sus manifestaciones clínicas son hemólisis, insuficiencia medular ósea y enfermedad tromboembólica (ETE), iniciando en promedio a los 30-40 años. La principal causa de mortalidad son eventos trombóticos, con predilección por el territorio esplácnico. El diagnóstico se realiza mediante citometría de flujo. El tratamiento consiste en soporte, anticoagulación profiláctica y en algunos casos esteroides, anticuerpos monoclonales y trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos. Exponemos el caso de un paciente con antecedente de HPN y ETE previa, que presenta una embolia renal estando anticoagulado con inhibidores de la vitamina K. Se discutirán alternativas de manejo en este escenario.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 68 años, con antecedentes de hipertensión, EPOC y HPN desde el año 2008. Con historia de trombosis esplénica durante uso de anticoagulantes orales. Actualmente en tratamiento con acenocumarol. Acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor súbito en fosa iliaca izquierda EVA 10/10, sin irradiación, de 6 horas de evolución. Niega otros síntomas al interrogatorio dirigido. Destaca antecedente de cuadro respiratorio 2 semanas previo. Ingres a hemodinámicamente estable, afebril, hipertenso, sin requerimientos de oxígeno. Del laboratorio de ingreso destaca hemoglobina 12.4, LDH 797, bilirrubina total 0.18, creatinina 1.64 e INR 2.7 en rango. Se realiza angiografía por TAC de abdomen que evidencia émbolo renal izquierdo con infartos renales asociados. Ingres a sala de medicina, se inicia anticoagulación con dalteparina ajustada por peso, se realiza estudio de fuente embólica con ecocardiograma sin hallazgos relevantes y holter de ritmo con extrasístoles supraventriculares. Durante estadía se presenta a comité hemato-oncológico y se decide iniciar Ravulizumab a corto plazo de manera ambulatoria. Es dado de alta con Warfarina con 2 INR en rango 2-3.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La HPN es una enfermedad rara pero relevante debido a su alta mortalidad, a expensas de sus complicaciones tromboembólicas. La ausencia de GPI CD55 y CD59 en la superficie eritrocitaria causa hemólisis intravascular mediada por el complemento. La actividad aumenta en situaciones de activación de complemento como embarazo, infecciones o cirugías. El tratamiento habitual consiste en soporte y anticoagulación oral. Los inhibidores del complemento son una herramienta terapéutica que han permitido mejorar la supervivencia global, disminuir hemólisis y eventos trombóticos. Actualmente se encuentran autorizados en Europa 2 inhibidores del C5 (Eculizumab y Ravulizumab) y un inhibidor de C3 (Pegcetacoplan), destacando el Ravulizumab como una alternativa tan segura y eficaz como el Eculizumab, pero con menor tasa de hemólisis intercurrente. Finalmente, el trasplante alogénico de células hematopoyéticas es la única opción curativa, y se reserva para pacientes refractarios a terapia anti complemento.

# HIPEREOSINOFILIA Y ADENOCARCINOMA PULMONAR: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE.

Amaia Ortiz de Rozas Bernard, Paulina Flores Bahamondez, Manuel Irausquin Sánchez, Vicente Jara Escobar, José Luis Navarro Araya

Hospital de Villarrica

**INTRODUCCIÓN:** El cáncer pulmonar es uno de los cánceres más frecuentes en Chile, ocupando uno de los tres primeros lugares como causa de muerte oncológica en ambos géneros. La hipereosinofilia es una alteración poco común que se define por un recuento absoluto de eosinófilos mayor a 1500/ul, y está generalmente asociada a condiciones alérgicas, parasitarias, reumatológicas y neoplasias hematológicas. Aunque poco frecuente, la hipereosinofilia puede presentarse como un fenómeno paraneoplásico de tumores sólidos como el cáncer de pulmón.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 63 años, con antecedente de tabaquismo activo (23 paquetes/año) presenta cuadro de dos meses de disnea, tos, dolor costal derecho y pérdida de peso. En el hemograma destaca un recuento de 32930/ul leucocitos, con 7540/ul eosinófilos, sin alteraciones en las otras líneas celulares. Las baciloscopias, cultivos y pruebas de parásitos resultaron negativos, y el perfil bioquímico no mostró alteraciones. Ante la sospecha de un proceso infeccioso o parasitario, se solicitó un scanner de tórax que reveló una masa de gran tamaño en el lóbulo superior derecho, de 77 por 86 mm, nódulos en el pulmón izquierdo, enfisema y adenopatías confirmándose tras la biopsia un adenocarcinoma pulmonar. Se realizó etapificación con scanner y cintigrama óseo, revelando metástasis en las glándulas suprarrenales. La condición del paciente empeoró rápidamente, requiriendo cada vez mayores niveles de oxígeno, y su funcionalidad se deterioró significativamente, por lo que el comité oncológico decidió no progresar con mayor estudio ni manejo, priorizando su derivación a cuidados paliativos. Durante el curso de la enfermedad, presentó un aumento en el recuento de eosinófilos hasta alcanzar valores de 66740/ul previo a su fallecimiento.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El cáncer pulmonar ha sido asociado a diversos síndromes paraneoplásicos, aunque la eosinofilia es raramente reportada. Esta debe ser considerada una vez descartadas causas más frecuentes como parasitarias, reumatológicas, alérgicas y neoplasias hematológicas concomitantes. La producción de eosinófilos en la médula ósea está regulada por múltiples

interacciones entre factores de transcripción y citoquinas como la interleucina-5. En algunas ocasiones, los eosinófilos pueden producirse fuera de la médula ósea, a través de las células linfoides de los tejidos dañados. En el cáncer de pulmón, aún no se comprende completamente el mecanismo detrás de la eosinofilia. Se plantea que podría deberse a la diseminación del cáncer hacia la médula ósea, estimulación local del tejido adyacente al tumor o una hiperestimulación de la médula ósea por citoquinas paraneoplásicas. Su presentación varía desde formas asintomáticas hasta manifestaciones como tos, prurito, neuropatías, fibrosis endocárdica o complicaciones tromboembólicas. Por último, el tratamiento de la hipereosinofilia en tumores se basa principalmente en el tratamiento del cáncer en sí y se encuentra asociado a un mal pronóstico.

# MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: UN CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO.

Daniel Gutiérrez Delgado, Macarena Cartes Salazar, Cristina Duran Reyes, Catalina Castro Quintana, Francesca Alarcon Ayala

Interno de medicina, Universidad de Concepción, Concepción

**INTRODUCCIÓN:** La macroglobulinemia de Waldenström, un subtipo de linfoma linfoplasmacítico, es una neoplasia maligna hematológica caracterizada por la infiltración de linfocitos pequeños con diferenciación plasmocitoide de la médula ósea, asociado a la presencia de inmunoglobulina M monoclonal. Es una patología infrecuente, con una incidencia de 0.57 por 100.000 personas-años, y por lo tanto su clínica, diagnóstico y manejo son poco conocidos. A continuación presentamos un caso típico.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 69 años evaluado por servicio de hematología desde mayo de 2023 se hospitaliza para estudio por pancitopenia asociado a hepatoesplenomegalia y epistaxis en contexto de anemia severa. Se realiza biopsia medular que informó una médula ósea con 90% de celularidad, infiltrada por 80% de células plasmáticas, compatible con neoplasia de células plasmáticas. La electroforesis de proteínas en sangre mostró presencia de banda de aspecto monoclonal en región gamma SMC (3.5 g/dL). La citometría de flujo presentó fenotipo sugerente de macroglobulinemia de Waldenström: positivo para IgMs, CD 19, 20 y 25, y negativo para CD 5, 10 y 56. No presentó lesiones óseas en el estudio de diseminación. Cumpliendo los criterios para el diagnóstico, se inició quimioterapia con ciclofosfamida y dexametasona, con muy buena respuesta parcial.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La macroglobulinemia de Waldenström corresponde al 1-2% de las neoplasias hematológicas, con una edad promedio de diagnóstico entre los 63 y 68 años. Su manifestación clínica más común es la fatiga en contexto de anemia normocítica, siendo el promedio de hemoglobina al diagnóstico 10 g/dl, sin embargo hasta un 30% son asintomáticos. Al examen físico los hallazgos más comunes son adenopatías y hepatoesplenomegalia. El síndrome de hiperviscosidad es una forma de presentación de esta patología, afectando entre un 10 y 30% de los casos, que consiste en manifestaciones como cefalea, visión borrosa, calambres, hemorragia oro nasal e intracraneal, y clínica de insuficiencia cardíaca, llega a ser mortal. El diagnóstico requiere los siguientes criterios: 1) Presencia de IgM

monoclonal en el suero 2) Presencia de infiltración de células linfoplasmocitoides clonales documentadas por biopsia de médula ósea. Dentro de los diagnósticos diferenciales a considerar están otros desórdenes linfoproliferativos productores de IgM como Mieloma Múltiple IgM, gammapatía monoclonal de significado incierto IgM, leucemia linfocítica crónica y linfoma de zona marginal. Es una patología sin cura ni tratamiento estándar, sin embargo, hay opciones de manejo que disminuyen la morbimortalidad. Entre las opciones terapéuticas destacan los agentes alquilantes, análogos de purinas, bortezomib, el anticuerpo monoclonal rituximab y al inhibidor de la tirosin-kinasa de Bruton ibrutinib siendo el tratamiento combinado con rituximab, ciclofosfamida y dexametasona la alternativa con más respuesta favorable (en hasta 83% de los casos), otorgando mínima toxicidad. Otra opción es el trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas. Pese a la baja prevalencia de esta enfermedad resulta fundamental conocer su clínica y tener un bajo umbral de sospecha, debido a la morbimortalidad asociada. Un tratamiento precoz, aunque no curativo, significa menor sintomatología y mayor sobrevida para los pacientes.

# TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA COMO CAUSA DE INFARTO AGUDO TIPO 2. A PROPÓSITO DE UN CASO

Millaray Sandoval Dávila, Daniela Rebello Sáez, Cristina Espinoza Montaner, Pablo Chacon Ramos, Agustín Cabrera Lobos

Universidad de Valparaíso

**INTRODUCCIÓN:** La Telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es una enfermedad autosómica dominante que consiste en malformaciones de los vasos sanguíneos con comunicación directa entre arterias y venas predisponiendo a fenómenos hemorrágicos. Las malformaciones arteriovenosas (MAV) se presentan en hígado, cerebro, pulmón y tubo digestivo variando su sintomatología y severidad, pueden ir desde epistaxis leve o telangiectasia cutánea hasta hemorragias que amenazan la vida. El infarto al miocardio tipo 2 (IAMT2) es producto del desbalance entre oferta-demanda de oxígeno sin que haya un accidente de placa aterosclerótica, es una entidad heterogénea que requiere manejo individualizado. Se presenta caso de IAMT2 secundario a anemia severa por epistaxis recurrente en contexto de THH no diagnosticado previamente.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad de Parkinson, consulta en urgencias por dolor torácico intenso opresivo, irradiado a ambos brazos y mandíbula, asociado a diaforesis y palpitations. Electrocardiograma: ritmo sinusal y bloqueo completo de rama izquierda. Destaca en laboratorio troponina ultrasensible 4660 / Hemoglobina (Hb): 5.6 / VCM 57 / HCM 16.7. En contexto de anemia severa se sospecha IAMT2 y se indica transfusión con 2 unidades de glóbulos rojos. TC de tórax: Fístula arteriovenosa única en lóbulo inferior. Perfil de hierro y control post transfusión: Hb 7.7 / VCM 61 / HCM 16 evidenciaban anemia microcítica hipocrómica ferropénica, se indica transfusión de nueva unidad de glóbulos rojos colonoscopia y endoscopia digestiva alta que resultaron sin signos de sangrado ni otros hallazgos patológicos. En Ecocardiograma: hipocinesia septoapical, contractilidad global conservada. En hospitalización paciente refiere historia de epistaxis crónica diaria de moderada cuantía que cede a la compresión, se solicita interconsulta a otorrinolaringología que sugiere diagnóstico de THH. Paciente presentaba MAV pulmonar en TAC de tórax, telangiectasias cutáneas e historia familiar de epistaxis, confirmando diagnóstico. Se trata a paciente con 3 dosis de hierro endovenoso y compresión ante epistaxis logrando Hb 10.2 al egreso hospitalario.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las anemias son una patología recurrente en medicina interna, que tienen múltiples causas, es clave recordar la importancia de una buena historia clínica, para orientar su estudio etiológico. La THH es un desafío diagnóstico y terapéutico por sus diversas manifestaciones clínicas, tiene prevalencia 1:5000 y aún no existe tratamiento para prevenir la aparición de MAV salvo el manejo de sus complicaciones. Es importante descartar la presencia de MAV concomitantes. El correcto abordaje de esta patología puede determinar la supervivencia de estos pacientes que incluso pueden debutar con IAMT2 secundario a episodios hemorrágicos. En las últimas guías clínicas del año 2020 se ha descrito el uso de humectantes tópicos, ácido tranexámico o terapia ablativa para manejo de epistaxis e incluso el uso de antiangiogénicos sistémicos en casos refractarios a los tratamientos anteriores. En esta paciente no era posible utilizar ácido tranexámico hasta descartar un posible origen coronario de su evento agudo.

# LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN PACIENTE DE PRESENTACIÓN OLIGOSINTOMÁTICA

Diego Ignacio Méndez Villanueva , María Jesús Saavedra López , Camilo Yañez González , David Eduardo Isla Rojas , Florencia Honorato Labarca , Franco Schettino Orellana , Felipe Vega González , Pauline Böhm Ghiringhelli

Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La leucemia mieloide aguda (LMA) es la segunda causa más frecuente de leucemia en adultos y el tipo más común de leucemia aguda. La mayoría se presenta con síntomas relacionados a pancitopenia como fatiga, infecciones, sangrado y en algunos casos, emergencias médicas que requieren manejo urgente; sin embargo, puede presentarse de manera asintomática o por hallazgos de laboratorio (1). El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de blastos en sangre o médula ósea, junto con alteraciones cromosómicas o moleculares. La LMA puede ser letal si no se trata, pero la terapia intensiva puede lograr remisión completa en la mayoría de los pacientes jóvenes, con posibilidad de curación.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de un paciente de 78 años con antecedente de diabetes mellitus 2 no insulinorequiriente y tabaquismo suspendido con índice paquete-año de 20, quien consulta en el servicio de urgencias por cuadro caracterizado por tos seca, fatigabilidad progresiva y compromiso del estado general, sin fiebre ni sangrados, con hallazgos en exámenes realizados en ambulatorio de pancitopenia en el hemograma y nódulos pulmonares en una tomografía computada (TAC). Ingresó a cargo de medicina, afebril, sin requerimientos de oxígeno suplementario. El laboratorio de ingreso mostró anemia macrocítica severa que requirió soporte transfusional, junto con neutropenia y trombocitopenia leve a moderada. Ante el hallazgo de niveles bajos de vitamina B12, se inició suplementación sin mejoría significativa, lo que llevó a la realización de un estudio de médula ósea que sugirió preliminarmente mielodisplasia en evolución clonal. Un segundo TAC de tórax mostró múltiples nódulos pulmonares bilaterales con características sugerentes de infección fúngica invasora, por lo que se indicó el inicio de antifúngicos. En vista de estos hallazgos el comité Hemato-Oncológico decide iniciar terapia para LMA que más tarde se confirmó en el informe definitivo. La evolución del paciente mostró una recuperación progresiva de la trombocitopenia, aunque se mantuvo la neutropenia, que ante el desarrollo de peak febril de foco pulmonar requirió tratamiento con antibióticos y antifúngicos, logrando una mejoría clínica progresiva.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El manejo exitoso de este paciente resalta la importancia de un diagnóstico preciso y oportuno, manteniendo un alto índice de sospecha ante síntomas inespecíficos como los del paciente. El hallazgo de pancitopenia con macrocitosis que no se corrigió con la suplementación de vitamina B12 levanta la sospecha de un trastorno hematológico como causal (2). La urgencia de una biopsia de médula ósea está influenciada por las causas probables de pancitopenia, así como por la gravedad y la trayectoria de las citopenias, la estabilidad clínica, las complicaciones médicas y la necesidad de tratamiento urgente. Se resalta la necesidad de estar alerta a las complicaciones infecciosas que pueden surgir durante el curso de la enfermedad y la terapia anti neoplásica, así como una atención integral y coordinada para mejorar los resultados en estos pacientes.

# LA CORRECTA INDICACIÓN DEL ESTUDIO DE TROMBOFILIA, Y SU IMPORTANCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Walter Ignacio Osorio Segura, Javier Ignacio Fuentes Yévenes, Pablo Ignacio Ventura Ortiz, Francisca Ignacia Díaz Rojas, Macarena Antonia Sanhueza García, José Reyes Rojas

Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las trombofilias son trastornos de la coagulación que determinan un estado de hipercoagulabilidad permanente, siendo un factor de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV). El estudio representa beneficio solo a determinada población. La importancia radica en identificar a estos pacientes, para lograr el diagnóstico, con el fin de entregar un tratamiento adecuado, oportuno y no exponerlo a nuevos episodios de ETV. Se presenta el caso de una paciente joven con tromboembolismo pulmonar no provocado a repetición, con un estudio positivo para trombofilia poco frecuente, por deficiencia de proteína C.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 31 años, con antecedentes de obesidad, neoplasia intraepitelial grado dos operada y tromboembolismo pulmonar provocado hace 10 meses, en contexto de fractura de pie izquierdo, con tratamiento anticoagulante por 6 meses, completado. Presenta cuadro de disnea progresiva con capacidad funcional II-III de 1 mes de evolución hasta hacerse de reposo de forma súbita, asociado a dolor opresivo en hemitórax izquierdo irradiado a brazo ipsilateral y dolor en extremidad inferior izquierda en zona gemelar. Ingresa a servicio de urgencias hemodinámicamente estable, disneica, sin requerimiento de oxígeno. Al examen físico, edema en extremidad inferior izquierda, dolor a la palpación y signos de Homans positivo. Al laboratorio destaca Dímero-D 1324 UM, sin otros hallazgos relevantes. Ecografía doppler negativa para trombosis venosa profunda de extremidad inferior izquierda. Angiotomografía revela signos de tromboembolismo pulmonar basal derecho segmentario. Se reinicia tratamiento anticoagulante. Debido a antecedentes, se completa estudio etiológico para trombofilias, con tomografía negativa para neoplasia, ecocardiografía transtorácica y ecografía transvaginal sin hallazgos relevantes. Destaca resultados de trombofilias con proteína C baja (36% VN: 70-140%), resto negativos. Dado hallazgos, se decide manejo con anticoagulante oral indefinido y seguimiento por equipo de hematología.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Las trombofilias hereditarias son de baja frecuencia y poseen baja penetrancia. La falta de un método profiláctico dirigido que sea eficaz y costo-efectivo a largo plazo hace que el estudio se reserve para casos seleccionados, siendo estos, pacientes jóvenes con eventos trombóticos no provocados o cuadros a repetición. La identificación de esta predisposición nos permite prevenir eventos trombóticos, gracias a la anticoagulación indefinida, como evitando factores de riesgo en los portadores de las mutaciones, disminuyendo el riesgo de morbilidad con secuelas invalidantes e incluso mortalidad. Otro elemento relevante que considerar en estos casos es la consejería genética.

# SÍNDROME DE POEMS COMO DIFERENCIAL DE POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE CRÓNICA: LA IMPORTANCIA DE UNA ALTA SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Arlette López Esturillo, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile -HCSBA

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome POEMS (del acrónimo en inglés: Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, proteína Monoclonal y lesiones óseas escleróticas) es una manifestación paraneoplásica secundaria a discrasias de células plasmáticas; a grandes rasgos, se diferencia del mieloma múltiple por la predominancia de neuropatía, endocrinopatía y sobrecarga de volumen, y a su vez menor presencia de dolor óseo, nefropatía o infiltración medular. Se presenta caso con sospecha de este síndrome

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 70 años, venezolana en Chile hace 4 años. Inició cuadro hace 5 años con rash maculopapular generalizado y sensación febril, con sospecha de infección por virus Zika, sin confirmación virológica en país de origen. Evoluciona en curso de varias semanas con parestesias en pies bilateral, simétrica, que se extendieron hacia proximal hasta comprometer piernas y manos. Se realizó electromiografía que evidencia signos de denervación crónica distal, compatible con neuropatía sensitivo motora desmielinizante, con componente axonal, mayor en extremidades inferiores. En este contexto, se descartan inicialmente causas metabólicas, infecciosas, medicamentosas, autoinmunes y carenciales. En estudio de líquido cefalorraquídeo destaca citológico sin hallazgos, en citoquímico proteínas 118 mg/dL (Valor normal: 15-60 mg/dL). En evaluación por Neurología se sospecha Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (de las siglas del inglés, CIDP). Se descarta antecedentes familiares de patologías desmielinizantes, se amplía estudio que evidencia hipergammaglobulinemia M, en electroforesis de proteínas en sangre muestra doble peak débil en banda de gammaglobulinas, con bandas de precipitación homogénea en gamma-2 y gammaglobulina policlonal, e inmunofijación con componentes monoclonales de cadena IgG kappa y de IgM Lambda, planteándose como diagnósticos discrasia de células plasmáticas en estudio. Se realiza mielograma que no evidencia infiltración neoplásica. Se complementa estudio con tomografía de cerebro y columna dorsolumbar no contrastada donde se evidencian lesiones de características osteolíticas escleróticas en calota frontoparietal bilateral y en columna torácica, por lo cual se

considera como unidad diagnóstica el Síndrome de POEMS. Evaluado por hematología, se decide por el momento seguimiento clínico

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Síndrome de POEMS es un síndrome paraneoplásico de baja frecuencia, y su fisiopatología es poco comprendida; es por esto que su diagnóstico requiere de alta sospecha y el tratamiento se basa en la estratificación de riesgo. Dentro de los hallazgos de laboratorio que la diferencian de otras discrasias, destacan peak monoclonales débiles, ausencia de citopenias, hipercalcemia y falla renal. Puede no existir infiltración medular en muestra aislada. En casi todos los pacientes existe hiperproteínoorraquia y lesiones osteoescleróticas. El estudio sérico de Factor de crecimiento endotelial en polineuropatías crónicas ha demostrado mejorar la precisión diagnóstica en estos pacientes, evitando el inicio de terapias inefectivas y costosas, además de pronosticar la respuesta a terapia sistémica, por lo que se recomienda su evaluación de rutina

# DIAGNOSTICO SIMULTANEO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) Y TROMBOCITOPENIA INMUNE (PTI) COMPLICADO CON HEMATOMA RETROPERITONEAL ESPONTANEO (HRE) POR ANTICOAGULANTE. UN CASO COMPLEJO

Guillermo Silva Quilodran, Arantza Victoriano Pereira

universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** PTI es un trastorno autoinmune en el que la combinación de una producción defectuosa de plaquetas y su eliminación aumentada conduce a un recuento plaquetario disminuido. El objetivo del tratamiento es prevenir el sangrado. Paradójicamente, reportes muestran un incremento en el riesgo trombótico incluso con trombocitopenia severa. Factores como la edad, esplenectomía previa, citoquinas inflamatorias o niveles elevados de microplaquetas circulantes, podrían influir. El HRE se define como un sangrado en el espacio retroperitoneal en ausencia de trauma o iatrogenia. Si bien es poco frecuente, puede observarse en pacientes con terapia anticoagulante. Se presenta con dolor abdominal y su repercusión clínica varía según la cuantía y velocidad de instalación de la hemorragia, pudiendo ser fatal

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 76 años que consulta por tos y hemoptisis de dos días de evolución. Sin disnea, hemodinamia estable y saturación de oxígeno normal. Al examen físico llaman la atención numerosas Petequias en ambos tobillos. Angio-TAC de tórax muestra TEP segmentario del lóbulo superior izquierdo. Doppler venoso de extremidades inferiores normal. En el laboratorio destaca hemograma con 2 mil plaquetas x mm<sup>3</sup>, confirmadas al frotis, sin otras alteraciones. Hemograma de un mes atrás normal. Se plantea PTI indicando gammaglobulina y corticoides en dosis altas. Por trombocitopenia severa no inicia anticoagulación para TEP. Serologías virales negativas, ANA negativo, función hepática normal y TAC de abdomen con hígado y bazo sin alteraciones. A las 72 horas el recuento plaquetario sube a 98 mil x mm<sup>3</sup> iniciando anticoagulación con heparina no fraccionada. A las 96 horas se ratifica el alza con un recuento de 112 mil plaquetas x mm<sup>3</sup>, pasando a enoxaparina. A una semana de iniciar anticoagulación, el paciente presenta dolor en fosa ilíaca derecha. TAC de abdomen muestra hematoma retroperitoneal derecho que se extiende a espacio pararenal y espesor del musculo ilíaco, con signos de sangrado activo. Debido a que evoluciona con compromiso

hemodinámico y anemia severa, ingresa a Pabellón en donde se realiza lumbotomía evacuando 2000 ml de contenido hemático, sin identificar sitio sangrante. El paciente es estabilizado, manteniendo suspendida la anticoagulación por riesgo de resangrado e instalando filtro de vena cava inferior. Luego de tres semanas de tratamiento esteroidal, las plaquetas caen a 20 mil x mm<sup>3</sup> por lo que inicia rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> en dosis semanal por 4 veces con lo que logra normalizar sus recuentos. A los seis meses de seguimiento, el paciente está asintomático y con plaquetas dentro de rango.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La anticoagulación es compleja en pacientes con PTI activo que presentan trombosis asociada. El HRE se consideró secundario a heparina debido a que el recuento plaquetario estaba sobre 100 mil x mm<sup>3</sup> al momento de su presentación. Debe ser considerado en todo paciente anticoagulado que presente dolor abdominal sobre todo si hay compromiso hemodinámico. Su sospecha es fundamental ya que puede ser una complicación letal. Se debe evaluar riesgo vs beneficio de la continuidad del anticoagulante ya que se describen resangrados.

# “CRISIS VASO-OCCLUSIVA EN ANEMIA DREPANOCÍTICA COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO”

Valentina Vasquez, Javier Dager, Carlos Alarcon, Pablo Gonzalez, Veronica Medina , Paul Ordoñez, Oscar Bardalez, Aristides Colmenares

Hospital regional de Rancagua

**INTRODUCCIÓN:** La anemia drepanocítica se caracteriza por la producción de hemoglobina S producto de una mutación autosómica recesiva. La mayoría de los afectados son de ascendencia africana. Debido a esta mutación, se produce una hemoglobina inestable que se cristaliza fácilmente cuando la presión de oxígeno es baja, lo cual hace que el hematíe se deforme y se torne rígido adoptando la forma de drepanocito, provocando su destrucción y la consecuente anemia hemolítica. Las manifestaciones de esta enfermedad se producen debido a las alteraciones estructurales de la hemoglobina que conlleva a fragilidad y la inflexibilidad de los glóbulos rojos drepanocíticos cuando son expuestos a deshidratación, infección o suministro deficiente de oxígeno, que causan oclusión vascular y aumento de la viscosidad sanguínea. Los síntomas de esta enfermedad son más severos durante periodos llamados crisis drepanocíticas.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 41 años de nacionalidad Haitiana, con antecedente de Anemia drepanocítica desde hace 8 años, en tratamiento con hidroxiurea y ácido fólico con hemoglobina basal en 8 mg/dl, consulta por cuadro de 48 horas de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado a ambos hipocondrios asociados a náuseas y vómitos. Al examen físico destaca ictericia de piel y escleras asociado a dolor abdominal sin signos de irritación peritoneal, y Murphy negativo. En exámenes destaca anemia severa con hemoglobina 6.4 mg/dl, trombocitosis con plaquetas en 664.000, con marcadores de hemolisis elevados: índice reticulocitario 3, LDH 755 U/L, Bilirrubina total 5.63 mg/dl, Bilirrubina indirecta 3.49 mg/dl, sin elevación de parámetros inflamatorios. Por antecedente de anemia drepanocítica y cuadro clínico actual se sospecha Crisis drepanocítica vaso-occlusiva por lo que se hospitaliza. Se inicia manejo con hidratación suero hipotónico al 0.45% asociado a analgesia con AINES y opioides. Se realizan ecografía abdominal y Scanner de abdomen y pelvis descartando otras causas de dolor abdominal. Requiere en total 2 transfusiones de 1U de glóbulos rojos cada una. Se maneja además con ácido fólico, sulfato ferroso y complejo B12. Tras 5 días



de hospitalización, se logra cese de dolor abdominal y hemoglobina de 7.7 g/dl por lo que se egresa. Posterior a aquello paciente con seguimiento en policlínico hematología, sin cursar nueva crisis.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La anemia drepanocítica en una patología poco frecuente en nuestro país pero que ha aumentado su incidencia producto de la migración, considerándose así una enfermedad emergente; Es por lo cual el diagnóstico y manejo de las complicaciones asociadas es esencial. Ante cuadro de dolor abdominal en paciente que curse con anemia hemolítica el índice de sospecha de esta patología debe ser alto. En la actualidad la drepanocitosis puede tratarse satisfactoriamente, sin embargo a pesar de los tratamientos existentes, los pacientes continúan teniendo dificultades para mantener una buena calidad de vida y tienen una expectativa de vida más corta que la población promedio.

# HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS EN LA ANEMIA FALCIFORME. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO

Josefina Longeri, Fernando Vivanco , Nicolas Radic, Isabel Adlerstein

Becado radiología - Universidad del desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** La anemia de células falciformes es una enfermedad hereditaria causada por la variación del gen que codifica la cadena B de la hemoglobina adulta (HbA) con un gen autosómico recesivo. Esto resulta en la producción de hemoglobina anormal, denominada hemoglobina S (HbS), que da una deformidad morfológica característica de los eritrocitos en forma de "herradura" o "hoz". Los eritrocitos en la anemia falciforme pierden su plasticidad, lo que aumenta su capacidad de adherirse al endotelio microvascular, favoreciendo eventos trombóticos. La presentación clínica característica de la anemia falciforme es la anemia hemolítica y la presencia de fenómenos vasculares oclusivos en los distintos tejidos del cuerpo, lo que puede manifestarse clínicamente con diversa sintomatología. En el abordaje de los pacientes con anemia falciforme, es importante realizar una evaluación clínica general junto con los exámenes imagenológicos correspondientes para descartar sus distintas complicaciones.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 38 años, nacionalidad haitiana, con antecedente de anemia falciforme consultó en el servicio de urgencia por dolor lumbar derecho, brusco, de 24 horas de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Ante la sospecha de infarto renal, se realizó una angiotomografía computada de abdomen y pelvis donde se evidenció asplenia funcional, dos focos de hematopoyesis extramedular paravertebrales, estenosis parcheada del esqueleto óseo con depresión central de las plataformas vertebrales. No se identificaron focos de infarto. Se decide manejo de crisis de dolor con aporte de volumen y analgesia. Inicialmente, el manejo fue difícil, requiriendo escalar el tratamiento hasta el uso de opioides en BIC. Durante la hospitalización, presenta disminución de episodios de dolor con reducción de dosis de opioides hasta el alta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las crisis de dolor en la anemia falciforme son típicamente secundarias a episodios vasooclusivos que pueden afectar diversos órganos, presentándose principalmente a nivel toracolumbar y en extremidades. Los hallazgos imagenológicos en la anemia falciforme desempeñan un papel crucial en el diagnóstico temprano, la evaluación de complicaciones y la monitorización del progreso clínico. Dentro de las afecciones típicas a nivel

torácico, es frecuente la presentación de un síndrome torácico agudo, lo que obliga a descartar infarto pulmonar e infección bacteriana, completando el estudio con radiografía de tórax y angiotomografía de tórax. En el abdomen, el bazo es uno de los órganos más afectados, presentando episodios reiterados de vaso oclusión que pueden llevar finalmente a un autoinfarto y funcionalmente a hipoesplenía o asplenía. En la tomografía computada, el bazo se visualiza como un órgano contraído y calcificado. Por otra parte, el riñón, debido a su ambiente hiperosmolar e hipóxico, experimenta eventos microvasculares reiterados a nivel de la vasa recta. Los infartos renales agudos se presentan como dolor lumbar agudo, y su estudio se debe basar en la búsqueda de zonas de hipodensidades segmentarias en el riñón.

# APLASIA PURA DE GLÓBULOS ROJOS INDUCIDA POR EPOETINA ALFA, UN ENFOQUE TERAPEUTICO INMUNOSUPRESOR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Karla Rodriguez Requiz, Carlos Torres Herrera, Liliana Cueva Rubio, Alejandro Santana Bravo, Claudio Escobar Hernandez , Juan Mejia Espinosa, Dayanne Hidalgo Andrade, Robert Holloway Melo

Universidad Diego Portales

**INTRODUCCIÓN:** La aplasia pura de glóbulos rojos (APGR) es un síndrome hematológico que se caracteriza por una anemia normocítica aislada con reticulocitopenia grave y por disminución de precursores eritroides en médula ósea (1). Se trata de una complicación rara de la terapia con análogos de eritropoyetina, indicados en el manejo de la anemia por enfermedad renal crónica (ERC). Tiene una incidencia de 0,02 a 0,03 por 10000 pacientes/años (2), la cual viene en franco ascenso desde inicios de la década del 2000, posterior a la comercialización de la epoetina alfa (3). Se presenta caso de APGR en paciente con ERC tratada con epoetina alfa manejado con inmunosupresores.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 57 años de edad, con antecedente de poliquistosis hepatorenal y ERC estadio V desde diciembre de 2020. Recibía epoetina alfa 3 veces/semana administrada durante hemodiálisis. En abril de 2022, durante control nefrológico, se diagnostica anemia severa (Hb: 5,9 g/dL y Hto: 17%), indicándose transfusión de varias unidades de concentrado globular (CG) y ajuste de dosis de epoetina alfa 8000 UI 3 veces/semana. En controles de mayo, persiste parámetros del hemograma alterados (Hb: 6,8-9,5 g/dL y Hto: 19-27%; Fe: 243 mg/dL; Ferritina: 1510 ng/mL), test hemorragia oculta heces (-), ameritando en reiteradas ocasiones transfusión de hemocomponentes. Valorada por servicio de hematología se hace diagnóstico de síndrome anémico en estudio. Se reajusta dosis de epoetina alfa 4000 UI cada día de lunes a viernes. En junio, tras varios meses de evolución, astenia, adinamia, debilidad muscular, cansancio, mareos, palpitaciones, la paciente es hospitalizada para estudio y manejo de anemia, ma transfusión de CG, se observa mejoría de síntomas, pero con escasa respuesta. Se reajusta dosis de epoetina alfa de lunes a domingo. En fecha 5/07/2022 se realiza aspirado de médula ósea, y se confirma diagnóstico de APGR mediada por epoetina alfa, por lo que se suspende su administración y se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona 500 mg/día por 4 días y posteriormente prednisona a dosis de 1 mg/kg/día asociada ciclosporina 100mg/día. Debido a mejoría clínica, en 14/07/2022, se decide su egreso. En agosto de 2022, paciente fallece por

complicación de neumoperitoneo, perforación de colón sigmoide y shock mixto grave.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La APGR se trata de una complicación hematológica rara, inmunomediada y multifactorial, que ha sido reportada por otros autores en contextos clínicos similares al descrito previamente, en donde la administración crónica de eritropoyetina recombinante desencadenó la aplasia (4-6). Al confirmarse el diagnóstico, la paciente fue manejada según lineamientos propuestos para este tipo de casos, en donde se requiere la suspensión inmediata de la terapia basada en epoetina alfa seguida de la corrección de la anemia con transfusiones de CG (7). Además, se le administró terapia inmunosupresora basada en corticoesteroides y ciclosporina A, estrategia dual que tiene una tasa de respuesta de hasta 80% (8). La APGR es una complicación asociada al uso de epoetina alfa, que responde favorablemente al tratamiento inmunosupresor. Se recomienda vigilancia hematológica periódica de este tipo de pacientes.

# LINFOMATOSIS PERITONEAL POR LINFOMA NO HODGKIN DE CÉLULAS T DE ALTO GRADO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Fernando Ávalos Valenzuela, Luis Vega Tapia, Francisco Villalobos Miranda, Carlos Vergara Beas, Leonardo Bull Cuevas

Interno de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Tarapacá.

**INTRODUCCIÓN:** La linfomatosis peritoneal (LP) es una presentación rara del linfoma y suele ser una manifestación de un subtipo histológico agresivo de linfoma de alto grado que conduce a deterioro rápido y progresivo del paciente. Se caracteriza por engrosamiento difuso de la superficie peritoneal con nódulos multifocales y masas que asemejan a la carcinomatosis peritoneal (CP). Hay pocos casos reportados en la literatura y mayoritariamente de estirpe de células B.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 36 años, presenta dolor abdominal difuso de 2 semanas de evolución, asociado a aumento de perímetro abdominal. Se realiza estudio donde destaca tomografía computada tórax abdomen y pelvis (TC TAP) que reveló ascitis moderada con engrosamiento peritoneal, sin evidencia de tumor primario y paracentesis diagnóstica con 26.000/mm<sup>3</sup> glóbulos blancos (GB), de predominio mononuclear y adenosina desaminasa en 41 UI/L. Dado el contexto, se sospechó de tuberculosis (TBC) peritoneal. Se inicia terapia anti-TBC y es dado de alta. Luego de 6 días, re-consulta por dolor abdominal de intensidad 10/10, asociado a ascitis a tensión y dificultad respiratoria. Se decide hospitalizar en sala de medicina para manejo con evolución tórpida, requiriendo paracentesis evacuadora y traslado a unidad de tratamiento intermedio para soporte ventilatorio no invasivo. De los exámenes de laboratorio destaca GB 12.170/mm<sup>3</sup>, PCR 75 mg/L, plaquetas 500.000/mm<sup>3</sup>, VHS 40 mm/h, Creatinina 3.1 mg/dl, LDH 700 UI/L. Se solicita nueva TC TAP, que evidencia ascitis loculada con engrosamiento peritoneal, múltiples linfonodos mesentéricos y retroperitoneales, nódulos renales bilateral, derrame pleural derecho moderado y adenopatías mediastínicas. Se solicita biopsia de peritoneo y ganglios. Se evidencia omento inflamado y engrosamiento peritoneal. No se logró resección de adenopatías por grado de inflamación y adherencias. Tras pabellón, egresa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por necesidad de ventilación mecánica invasiva y vasoactivos. Evoluciona febril hasta 39°C, se pancultiva e inicia antibióticos. Además, se observa síndrome de lisis tumoral en laboratorio. Inicia corticoides sistémicos y manejo estándar. Se informa biopsia con alta sospecha de infiltración por linfoma no Hodgkin con inmunohistoquímica compatible con Linfoma no Hodgkin de células T de alto

grado. A su vez, se reporta HTLV-1 positivo. Paciente evoluciona con falla multiorgánica, fallece a los 7 días de su ingreso a UCI.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Al ser una entidad poco común, el diagnóstico resulta un desafío, ya que imita otras afecciones peritoneales como, por ejemplo, la CP y TBC. Las poliadenopatías, el síndrome de lisis tumoral y el estudio anatomopatológico con inmunohistoquímica permitieron el diagnóstico final. Confirmamos la serología para HTLV-1 como factor pronóstico ominoso.

# TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA TIPO II; PREDISONENTES, DESARROLLO Y MANEJO, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE FLEGMASIA ALBA DOLENS

Nicole Guenim Alé, Joaquín Sharp Segovia

Pontificia Universidad Católica de Chile / Hospital Clínico UC ·CHRISTUS

**INTRODUCCIÓN:** La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una complicación poco común pero potencialmente mortal asociada al uso de heparina; ocurre más frecuentemente con dosis de anti coagulación, sin embargo puede ocurrir también cuando la dosis es de profilaxis tromboembólica. Dentro de esta entidad se distingue la TIH tipo I, disminución leve y transitoria del recuento de plaquetas y no se asocia con un riesgo significativo de complicaciones trombóticas; y TIH tipo II, que es una reacción inmunitaria más severa y potencialmente peligrosa, caracterizada por una trombocitopenia severa y una mayor predisposición a la formación de trombos; se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el complejo formado por heparina y factor plaquetario 4 (PF4), que producen activación del sistema inmune y el consumo de plaquetas, con un aumento en la producción de trombina. La incidencia de TIH tipo II varía entre 0.1-7% de los pacientes expuestos a heparina. La variabilidad se explica por el uso de HBPM respecto a la HNF, y el motivo de ingreso hospitalario, entre otros factores de riesgo. Describiremos un caso clínico de TIH tipo II en una paciente hospitalizada por una sepsis de foco abdominal, que cursó con una trombosis venosa profunda (TVP) de extremidad inferior con evolución a flegmasia.

**PRESENTACIÓN:** Se trata de una paciente de 64 años de edad, sin hospitalizaciones recientes, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Se hospitalizó por un cuadro de sepsis grave de foco abdominal, con disfunción multiorgánica asociada, a imagen sugerente de colitis infecciosa, sin elementos de indicación quirúrgica. Evoluciona favorablemente de lo infeccioso bajo terapia antibiótica. Por falla renal en curso, recibe desde su ingreso tromboprolifaxis en base a heparina no fraccionada. Al día 10 de hospitalización cursa con aumento de volumen de extremidad inferior derecha, documentándose extensa TVP hasta la vena ilíaca externa sin embolía pulmonar asociada. En ese entonces tenía 10.000 plaquetas/mL, habiendo ingresado con 310.000 e iniciado un descenso progresivo desde el día 7 de tratamiento. Se sospechó TIH tipo II, con score clínico de 4T de alto riesgo, que luego se confirma con anticuerpos positivos. Se enrocó



anticoagulación a fondaparinux. Requiere trombectomía mecánica por evolución a flegmasia, con posterior buena evolución y manejo anticoagulante oral con dabigatrán.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El reconocimiento temprano de la TIH tipo II es fundamental para evitar las complicaciones tromboembólicas, las que en caso de presentarse suelen ser severas e incluso fatales. Para esto es importante conocer los factores de riesgo, para aumentar el índice de sospecha frente a pacientes que los posean. Además, se considera clave un monitoreo seriado de las plaquetas frente al uso de heparina. En caso de presentarse una complicación tromboembólica, el uso de anticoagulantes no heparínicos es central en el manejo médico. En este caso se dio se logró un diagnóstico oportuno de la TIH tipo II y de la complicación tromboembólica asociada, que permitió cambiar a un anticoagulante parenteral adecuado (pese a que fondaparinux no tiene aprobación de la FDA para este uso, pero en Chile no se dispone de los fármacos sí aprobados). Destaca especialmente la presentación con flegmasia alba dolens que requirió trombectomía mecánica, escenario poco reportado en la literatura. A través de este caso clínico y su revisión correspondiente, se busca contribuir al conocimiento sobre TIH tipo II y su heterogénea presentación clínica, para que sea una entidad considerada dentro del diagnóstico diferencial de pacientes con trombocitopenia de desarrollo intrahospitalario y se logren tomar las medidas adecuadas con el objetivo último de disminuir la morbimortalidad asociada.

# ENDOCRINOLOGÍA

# CUANDO LO EVIDENTE NO LO ES REALMENTE: HIPERCALCEMIA POR HIPERPARATIROIDISMO EN UN PACIENTE CON CÁNCER DE PULMÓN AVANZADO.

Sebastián Camus Ríos, Andrés Ramírez Carreño

Medico internista / Instituto Nacional del Tórax

**INTRODUCCIÓN:** La hipercalcemia se define como una calcemia mayor a 10,5 mg/dL. Es una alteración electrolítica muy frecuente, encontrándose en hasta el 30% de los pacientes con cáncer. Sus causas se dividen en mediadas o no por parathormona (PTH), donde encontraremos, por un lado, el hiperparatiroidismo como causa más frecuente del primer grupo, siendo el adenoma paratiroideo la primera causa, mientras que, por otra parte, en las no mediadas por PTH destacan las causas malignas o neoplásicas, siendo el cáncer de pulmón el más frecuente. Cuando se identifica este trastorno siempre se debería medir la PTH en plasma para realizar esta distinción, dado que su precisión cambia la conducta terapéutica. Presentamos el caso de un paciente con cáncer de pulmón avanzado que ingresa para manejo de una hipercalcemia severa, aparentemente maligna, que en el análisis posterior se identifica como real causa un hiperparatiroidismo.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 66 años con antecedentes de cáncer de pulmón etapa IVb con tumores sincrónicos tiroideos y renales evidenciados en PET/CT que, según acuerdo en comité oncológico, se avanzaría en quimioterapia luego de dilucidar los tipos de tumores sincrónicos. Se realiza una ecografía tiroidea donde destaca nódulo hipervascularizado en cara posterior de lóbulo izquierdo TIRADS 4, que se sugiere punción. Se realiza punción con aguja fina que resulta indeterminada. Durante este proceso el paciente cursa con astenia y confusión progresiva de 2 meses de evolución. Recibe un aviso desde el laboratorio en donde se realizaba sus exámenes por un valor crítico de calcemia de 14,5 mg/dL, por lo que consulta al servicio de urgencias. En urgencias se evidencia estable, sin compromiso de conciencia ni arritmias. Se inician cristaloides en forma profusa y se define traslado a unidad de tratamientos intermedios con diagnóstico de hipercalcemia maligna severa por cáncer de pulmón. En la unidad, y considerando refractariedad de manejo con volumen, se indican bifosfonatos. En sus exámenes destacaban fosfemia de 1,36 mg/dL, índice cloro/fósforo en plasma de 70,7 y fosfatasas alcalinas de 161 mg/dL. Con estos elementos de laboratorio se sospecha hiperparatiroidismo, por lo que se realiza PTH que resulta en 604 pg/mL. Se rescata una PTH anterior realizada por estudio de nódulo tiroideo, que en esa oportunidad fue > 2000 pg/mL. Considerando estos nuevos antecedentes se presenta caso a

endocrinología avanzando con estudio de cintigrama paratiroideo para su evaluación posterior por cirugía. Con el inicio de bifosfonatos se logra adecuado control de la hipercalcemia, trasladándose a sala para completar plan.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El caso presentado describe la necesidad de precisar, frente a toda hipercalcemia, su dependencia o no a PTH, aunque la posible etiología sea obvia por elementos clínicos y antecedentes. En este caso, el cáncer de pulmón avanzado hizo suponer que la causa era maligna, pero el hallazgo del supuesto tumor sincrónico tiroideo en cara posterior del lóbulo izquierdo, sumado a las pistas del laboratorio actual y el hallazgo de una PTH anterior muy elevada permitieron llegar a un correcto diagnóstico.

# CANCER DE TIROIDES, METÁSTASIS RENAL REPORTE DE UN CASO

Matías Pincetti Sauterel, Josefina Pincetti Sauterel, Paula Salvadores Viertel, José Pérez Alvarado, Marcela Jiménez Moyano

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El cáncer de tiroides (CT) representa aproximadamente el 3% de todas las neoplasias malignas y es el más común entre las neoplasias endocrinas, ocupando el quinto lugar en frecuencia en mujeres en Estados Unidos. En nuestro país, la incidencia es de aproximadamente 9 casos por cada 100,000 pacientes al año, y se ha observado un aumento anual del 5% en mujeres, según estudios recientes. Aunque la etiología del CT en la mayoría de los pacientes es desconocida, se ha identificado la radiación como un factor importante. El carcinoma papilar es el tipo más frecuente de CT y, en general, tiene un buen pronóstico debido a su lenta progresión. Las metástasis en estos pacientes son poco comunes, siendo los sitios más frecuentes los ganglios linfáticos cervicales, pulmones y huesos.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos el caso de una paciente de 39 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia. En mayo de 2018, acudió al servicio de urgencias por tos irritativa progresiva y disnea. Las imágenes revelaron múltiples lesiones pulmonares consistentes con metástasis. Se identificó una lesión tiroidea como el tumor primario y se realizó una tiroidectomía total con disección cervical. La biopsia confirmó un carcinoma papilar tiroideo (CPT) de variante folicular. Como terapia adyuvante, se administró radioyodo (RAI) en una dosis de 200 mCi. La paciente evolucionó sin enfermedad locorregional y con estabilidad de las metástasis pulmonares. Los niveles de tiroglobulinas (TG) se mantuvieron dentro de los rangos terapéuticamente satisfactorios. Durante el año 2020, se observaron niveles de TG superiores a 400 ng/ml, y un estudio sistemático reveló un leve aumento en el número y tamaño de las metástasis pulmonares. Se administró un pulso de RAI de 100 mCi. Durante el seguimiento, los valores de TG volvieron a niveles satisfactorios. En octubre de 2021, durante un control rutinario, se detectó un nuevo aumento en los niveles de TG a 120 ng/ml. La evaluación ultrasonográfica cervical no mostró evidencia de recidiva, y una tomografía computarizada de tórax reveló lesiones estables. Los estudios de imágenes complementarios confirmaron la presencia de un tumor con características neoplásicas en el polo superior del riñón izquierdo, sin adenopatías. Se realizó una nefrectomía parcial izquierda, y la biopsia confirmó una metástasis renal de origen tiroideo. El estudio

inmunohistoquímico confirmó el diagnóstico debido a la reacción positiva para TTF-1, TG y PAX-8. En el control a las 6 semanas posteriores a la cirugía, se observó una disminución significativa en los niveles de TG.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El cáncer de tiroides es una patología que cada día es más prevalente. La evaluación clínica rutinaria de la glándula tiroides es un pilar fundamental en el diagnóstico precoz de esta patología. Este caso tuvo una manifestación inicial a consecuencia de un diagnóstico tardío. Recibió la terapia quirúrgica apropiada y coadyuvante, a pesar de esto presentó una recidiva inicial con aumento del tamaño de las metástasis pulmonares que obligaron a un segundo pulso de radio yodo. Gracias al control y seguimiento rutinario se permitió identificar una segunda recidiva esta vez en una localización poco habitual como es el riñón. Este caso clínico destaca la importancia de mantener un seguimiento estrecho en los pacientes con carcinoma papilar de tiroides, incluso después de la cirugía del tumor primario. Si bien las metástasis en este tipo de cáncer no son tan frecuentes, la presencia de metástasis renal implica una mayor agresividad y un riesgo aumentado de progresión de la enfermedad, es fundamental continuar con controles periódicos con niveles de tiroglobulina, marcador sensible para esta patología, para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar cualquier evidencia de actividad neoplásica recurrente.

# GINECOMASTIA SECUNDARIA A USO DE METILFENIDATO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristóbal Campos Olmedo, Vincent Adrian Tirado Carrizales, José Miguel Araya Retamal

Médico Internista - Endocrinólogo/ Hospital Base Linares

**INTRODUCCIÓN:** La ginecomastia se define como un desarrollo benigno y excesivo de mamas en hombres debido a proliferación del tejido glandular. Correspondería a la patología mamaria más común en hombres.<sup>1</sup> Dentro de sus causas la primera es de causa fisiológica, sin embargo, puede ser de causa hormonal, tumoral, idiopática e incluso farmacológica, siendo el metilfenidato una de las causas raras en esta categoría.<sup>2</sup> La ginecomastia por uso de metilfenidato tiene aproximadamente cinco casos reportados a nivel mundial a la fecha.<sup>2,3,4</sup> Se presenta un caso de ginecomastia unilateral, dependiente de la indicación de metilfenidato como monoterapia en un adolescente.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 17 años con antecedentes de trastorno de déficit atencional e hiperactividad (TDAH) en tratamiento con metilfenidato, derivado desde atención primaria (AP) a endocrinología por ginecomastia derecha de inicio en enero de 2023, caracterizada por dolor urente al roce. Refiere indicación de uso de metilfenidato desde los 8 años en formulación bioequivalente de 20mg. Tras cambio en la medicación, a marca original de 20mg un año previo a la consulta endocrinológica, iniciando hacía 4 meses la sintomatología descrita. Uno mes previo a la consulta endocrina suspende el uso del fármaco por indicación de su tratante, evolucionando rápidamente con menor volumen y dolor a la palpación del pezón. Al examen físico se trata de un paciente mesomorfo, destacando glándula mamaria derecha de 14mm, testes sin alteraciones de aproximadamente 15cc y estadio de Tanner 4. En los exámenes solicitados desde AP presenta pruebas hormonales normales.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El desarrollo mamario masculino ocurre de forma análoga al desarrollo femenino. El mecanismo específico de la ginecomastia no está del todo claro, sin embargo, se cree que la etiología corresponde a un desbalance entre la regulación hormonal de estrógeno y andrógeno, considerando que el primero estimula la proliferación tisular glandular a nivel mamario y el segundo inhibe su crecimiento y proliferación. El metilfenidato corresponde a la primera línea de tratamiento del TDAH, usado principalmente

desde la preadolescencia siendo uno de sus efectos adversos menos comunes el desarrollo de ginecomastia.<sup>3</sup> El diagnóstico de ginecomastia se debe plantear desde el estudio hormonal, pensando en causa fisiológica como primera etiología para luego avanzar con causas menos comunes como lo son el hipogonadismo, ya sea primario o secundario, la resistencia a andrógenos, tumores testiculares, tumores adrenales o aumento de la actividad de la aromatasa, concluyendo en causas idiopáticas en caso de tener estudios hormonales que no demuestren la causa de esta patología, siendo la única causa probable de este caso la farmacológica como factor de riesgo para ginecomastia.<sup>5,6,7</sup>



# ESTUDIO ETIOLÓGICO DE SÍNDROME DE CUSHING DEPENDIENTE DE ACTH.

Cristobal Campos Olmedo, Oscar Flores España, Bryan Barahona Velis

Universidad autónoma de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Cushing (SC) corresponde a un trastorno endocrino derivado del conjunto de manifestaciones clínicas secundarias al aumento del cortisol sérico. Si bien la causa más común es el consumo prolongado de corticoides exógenos, existen causas endógenas que pueden clasificarse en independientes de ACTH o dependientes de ACTH. El presente trabajo busca describir la evolución clínica, estudio etiológico, manejo y resultados de usuaria con cuadro súbito de síntomas de hipercortisolismo.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 25 años, previamente sana, que inicia cuadro de hirsutismo, acné, edema de extremidades, fragilidad capilar, estrías violáceas y obesidad centrípeta, asociado a episodios de hiperglicemia e hipertensión severa resistentes a tratamiento, por lo que se sospecha de SC1, el cual es confirmado con elevación de cortisol salival nocturno y cortisol libre urinario<sup>2</sup>. Se inicia estudio etiológico con niveles basales de hormona corticotropina (ACTH) compatibles con SC dependiente de ACTH, lo cual es complementado con prueba de supresión con altas dosis de dexametasona y prueba de estímulo con desmopresina negativos, sugiriendo origen ectópico. Se descarta enfermedad de Cushing mediante resonancia nuclear magnética de hipófisis al no haber evidencia de lesiones, por lo que se realizan estudios de imagenología nuclear donde se confirma diagnóstico de SC ectópico secundario a lesión pulmonar. Se decide realizar lobectomía pulmonar inferior derecha con linfadenectomía reglada, con biopsia que informa carcinoide típico con linfonodos positivos. En la evaluación postoperatoria endocrinológica destacan niveles de cortisol matinal (mes 1, 2 y 6), prueba de estimulación con ACTH y prueba de cortisol matinal posterior a supresión nocturna con dexametasona, todas con resultados dentro de los rangos de normalidad, logrando remisión completa clínica y bioquímica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La búsqueda causal del SC puede ser desafiante especialmente considerando que el examen de la hormona liberadora de corticotropina y el muestreo de senos petrosos no están dentro de las herramientas normalmente accesibles a la hora del diagnóstico en nuestra realidad. Sin embargo, una vez establecido el diagnóstico de hipercortisolismo es importante

continuar el estudio etiológico a través de una historia clínica detallada y la evaluación de niveles de ACTH para determinar el nivel anatómico de la enfermedad. En caso de sospechar hipercortisolismo independiente de ACTH debe descartarse un tumor suprarrenal a través de Resonancia Nuclear Magnética (RNM) y/o Tomografía Computarizada de abdomen<sup>3</sup>. Sin embargo, si se sospecha de hipercortisolismo dependiente de ACTH, es recomendable realizar una RNM de hipófisis para descartar adenoma hipofisario y buscar origen ectópico de síntomas.

# PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Javier Pérez Valenzuela, Carlos Utreras Acevedo, Sandra Rivera Menjura

Universidad de los Andes, Santiago, Chile

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La parálisis hipokalémica tirotóxica es una complicación infrecuente y potencialmente mortal de la tirotoxicosis, con una prevalencia de 0,1 a 0,2 casos por 100 pacientes hipertiroideos y una mayor afectación de hombres. Puede ser producido por cualquier tipo de tirotoxicosis, pero es más frecuente en enfermedad de Basedow-Graves. Se caracteriza por episodios transitorios de parálisis muscular flácida de predominio proximal. Es importante el reconocimiento de esta enfermedad para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

**PRESENTACIÓN:** Presentación del caso: paciente de sexo masculino de 25 años, con antecedente de asma e hipertiroidismo diagnosticado 4 años previo a la consulta actual. En ese momento recibió tratamiento con tiamazol por 2 años, logrando remisión de la enfermedad y suspensión de la terapia antitiroidea. Sin controles con endocrinología desde entonces. Consultó por cuadro clínico de 3 meses de evolución de baja de peso de aproximadamente 10 Kg, asociado a palpitaciones y debilidad. La última semana previo a la consulta presentó aumento de dichos síntomas y refirió uso de salbutamol frecuente para manejo de su asma. El día del ingreso despertó con tetraparesia de predominio en extremidades inferiores por lo que acudió al servicio de urgencia. En el examen físico destacó tetraparesia de predominio proximal, levemente asimétrica, mayor a izquierda con reflejos osteotendíneos disminuidos globalmente, sin hipoestesia ni nivel sensitivo. En los exámenes de laboratorio destacó hemograma normal, sin elevación de parámetros inflamatorios, creatininemia de 0,64 mg/dL, BUN 19,5 mg/dL, glicemia 153 mg/dL, fosfemia 0,8 mg/dL, electrolitos plasmáticos con sodio 141 mEq/L, potasio 1,4 mEq/L y cloro 107 mEq/L, pruebas de función tiroidea con TSH < 0,005 uUI/mL y T4 libre 4,98 ng/dL. Se hospitalizó en unidad de cuidados intermedios y se inició reposición de potasio por catéter venoso central. A las 8 horas, se reevaluó al paciente destacando fuerza M5 en las 4 extremidades, haciéndose evidente un temblor fino de reposo, control de kalemia en 5,5 mEq/L. Se inició tratamiento con betabloqueadores y tiamazol 10 mg cada 8 horas, con lo que el paciente fue dado de alta y citado a control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión y conclusión: La hipokalemia que presentan los pacientes afectados no se debe a una deficiencia del potasio corporal total, sino que a una rápida redistribución del potasio hacia el compartimento intracelular secundario a un aumento en la actividad de la bomba Na/K ATPasa mediado por diversos mecanismos. Es por esto que la reposición de potasio debe ser cuidadosa para evitar la hiperkalemia. El uso de salbutamol en nuestro paciente pudo haber contribuido en el desarrollo de la hipokalemia. La hipofosfemia es un hallazgo frecuente, lo cual también se encontró en nuestro paciente. El uso de betabloqueadores no selectivos como el propranolol permiten inhibir los efectos hipokalémicos mediado por la activación de los receptores B2. La reposición de potasio debe ser cuidadosa para evitar una hiperkalemia de rebote. Se requiere la instauración de un tratamiento definitivo de la tirotoxicosis para prevenir la recurrencia de los episodios.

# TUMOR PRODUCTOR DE IGF-2 COMO CAUSA DE HIPOGLICEMIA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Ana Jimenez Perfetti, Maria Ignacia Álvarez Argaluz, Celine Sotomayor Van Bladel, Juan Stambuk Mayorga

Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios.

**INTRODUCCIÓN:** Algunos tumores de origen epitelial y mesenquimal son capaces de secretar factor de crecimiento insulínico tipo 2 (IGF2), un péptido con efecto insulino similar. Su incidencia real se desconoce, sin embargo se estima en 1 caso por millón de habitantes, con muy pocos casos descritos a nivel mundial. Aproximadamente la mitad de estos pacientes se presentan con hipoglicemias severas recurrentes sin causa evidente, por lo que representa un desafío diagnóstico para el médico tratante. Su pesquisa oportuna permite la implementación de terapias dirigidas al tumor o terapias sistémicas que permitan mitigar las consecuencias de la hipoglucemia y del crecimiento tumoral.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 41 años con antecedentes de HTA y discapacidad intelectual leve secundaria a evento perinatal. Consulta en urgencias por cuadro de desorientación temporo espacial, somnolencia y letargia de 5 días de evolución, con posterior episodio sincopal. Se realiza glicemia capilar (HGT) 54, TAC de cerebro sin lesiones. Se inicia manejo con solución glucosada con regular respuesta, persistiendo episodios reiterados de hipoglicemia venosa hasta 32 mg/dl, asintomáticos. Se realiza TAC Tórax abdomen y pelvis con contraste: Gran masa sólida centrada en el espacio retrovesical, con extensión abdominal, de aspecto neoplásico (heterogénea sin y con contraste, bien delimitada, centrada en el espacio retrovesical, ocupa toda la excavación pelviana y se extiende a la abdominal, mide 16 x 28 x 10 cm. Además se inicia estudio de hipoglicemia con test de ayuno con HGT 40 a la primera hora de ayuno, insulinemia baja <0,5, péptido C bajo, cetonemia negativa, cortisol 18, ACTH 19, por lo que se descarta insuficiencia suprarrenal y se interpreta como resultado compatible con posible tumor productor de IGF2. Se realiza biopsia percutánea ecoguiada: Tumor fusocelular conformado por áreas hipercelulares que alternan con áreas hipocelulares, diagnóstico diferencial incluye tumor fibroso solitario, hallazgos inmunohistoquímicos compatibles con tumor fibroso solitario. Evaluado por cirugía oncológica realizándose resección oncológica completa de tumor. Tras lo cual evoluciona con resolución total de hipoglicemias.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En la atención de pacientes con hipoglicemia cobra especial relevancia una anamnesis y examen físico dirigidos, así como una correcta interpretación de los hallazgos de laboratorio, teniendo presente en el diagnóstico diferencial la posibilidad de etiologías menos frecuentes como la sobreproducción de IGF-2. El hallazgo de hipoglucemia con niveles bajos de insulina, péptido C y betahidroxibutirato en una persona aparentemente sana debería conducir a una búsqueda rápida de tumor mediante imágenes de tórax, abdomen y pelvis, porque en la mayoría de casos estos tumores se asientan allí. El diagnóstico tardío de esta entidad implica mayor morbimortalidad y retarda la extirpación completa del tumor que resuelve en la mayoría de los casos la hipoglicemia y los síntomas neurogluopénicos asociados.

# SÍNDROME DE LA SILLA TURCA VACÍA: REPORTE DE UN CASO

Maximiliano Enrique Almazán Puyol, Yaocin Cindy Ding Zhou, Camila Andrea Maureira Bahamondes

Hospital Florencio Vargas Díaz

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de silla turca vacía también conocido como aracnoidocele, es un trastorno en el que el espacio subaracnoideo se hernia rellenándose de líquido cefalorraquídeo, de manera total o parcial en la silla turca lo que provoca compresión, aplanamiento de la glándula pituitaria y estiramiento del tallo pituitario. Avances técnicos en neurorradiología han hecho que la silla turca vacía sea un hallazgo incidental cada vez más frecuente.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 53 años con antecedentes mórbidos de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica etapa III, accidente cerebro vascular lacunar ganglionar izquierdo que presenta cefalea holocránea de predominio nocturno que fue en aumento, refiere que tuvo secreción láctea por mama derecha, posteriormente presentó coloración morena de ambas órbitas y alteración de visión periférica en ojo derecho objetivado mediante examen de campo visual por confrontación sospechando cuadrantopsia inferior derecha. Se realiza resonancia magnética de cerebro en la que destaca aracnoidocele selar de 4 milímetros. Paciente evoluciona sólo con cefalea por lo que se mantiene manejo analgésico y control con endocrinólogo para descartar déficit o excesos hormonales.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La silla turca vacía es el hallazgo de una silla turca aparentemente vacía que no contiene tejido pituitario. En cuanto a la fisiopatología y la etiología, el síndrome de la silla turca vacía se subdivide en dos categorías: el síndrome de la silla turca vacía primario y el síndrome de la silla turca vacía secundario, dependiendo de la existencia o no de antecedentes previos, aunque en ambas formas persiste un aspecto anatómico importante que es la presencia de un defecto de cierre o sellado del diafragma selar. La prevalencia de silla turca vacía primaria, es decir, sin ninguna causa discernible, oscila entre el 2% y el 20%. La presencia de una masa selar, especialmente mayor a 1 centímetro, requiere evaluación hormonal, pudiendo existir déficit o exceso hormonal. En la mayoría de los casos, la función pituitaria es normal (a pesar de la apariencia anormal de la glándula pituitaria) pero en algunos casos cualquiera o todos los

niveles de la hormona pituitaria pueden verse afectados. La hiperprolactinemia y la deficiencia de la hormona del crecimiento parecen ser los dos hallazgos más comunes en la silla turca vacía. En la mayoría de los casos, no se necesita tratamiento para el síndrome de la silla turca vacía. Si hay deficiencia o exceso de hormonas, el tratamiento se individualiza según los trastornos hormonales presentes.



# HIPOTIROIDISMO CENTRAL ASOCIADO A TIROIDITIS AUTOINMUNE.REPORTE DE UN CASO.

Camila Muñoz Ramirez, Francisca Pilar Santorcuato Cubillos, Sandra Rivera Menjura

Becada Medicina Interna, Universidad de los andes

**INTRODUCCIÓN:** El hipotiroidismo central (HC) es una condición rara y desafiante en la clínica, resulta de una estimulación insuficiente de la tiroides por la tirotropina hipofisaria (TSH). Esta pérdida de estimulación tiroidea central puede resultar de un trastorno funcional o anatómico del hipotálamo y/o de la hipófisis. En raras ocasiones el HC puede asociarse a enfermedad tiroidea autoinmune con una prevalencia entre 5 a 16% Presentamos el caso de un paciente con CeH secundario a macroadenoma de hipófisis asociado a bocio por tiroiditis autoinmune.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 49 años, con antecedentes de obesidad dislipidemia, glicemia alterada de ayuno, consulta por nódulos tiroideos pesquisados en TAC (Tomografía Axial Computarizada), por lo que se complementó estudio con ecografía de tiroides: signos de tiroiditis incipiente; parénquima difusamente heterogéneo, con ligera hipoecogenicidad, pseudonodular y bocio difuso. Examen físico: PA:100 /70 FC: 64 Peso:91.5 Talla: 170 cms Destaca Bocio G1 - acantosis nigricans. Campo visual por confrontación normal, sin otras alteraciones al examen físico. Laboratorio:TSH:1.41 mg/dl (VN:0.5-4.78) T4L: 0.8 mg/dl (VN: 0.8-1.6) y anticuerpos antimicrosomales: 144 mg/dl. Se inicia tratamiento con levotiroxina 25 mcg al día. El paciente regresó 6 meses después con exámenes TSH:0.58 mg/dl, T4L:0.7 mg/dl. Ante estos hallazgos y sospechando hipotiroidismo de origen central se complementa estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de silla turca evidenciando, hipófisis, aumentada de tamaño, remodelada, lesión sólida sellar y suprasellar de 22 x 17 x 22 mm, moderadamente captante en forma homogénea, que comprime el quiasma óptico y se lateraliza a izquierda invadiendo parcialmente el seno cavernoso. Diagnóstico de macroadenoma de hipófisis. Se complementa estudio con campo visual computarizado y estudio de función hormonal de hipófisis.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El HC representa una condición desafiante en la práctica clínica, ya que se caracteriza por una precisión subóptima de los parámetros clínicos y bioquímicos para el diagnóstico y el tratamiento, aún más en el contexto de un paciente eutiroideo con bocio y anticuerpos positivos con como

en este caso que inicialmente se indicó levotiroxina a bajas dosis, 6 meses después se controla con TSH normal y T4L baja por lo que se sospecha hipotiroidismo central, confirmando el diagnóstico de macroadenoma no funcionante con RMN de hipófisis y estudios hormonales complementarios.

# PARAGANGLIOMA MALIGNO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jorge Andrés López Ruiz-Esquide, Sebastián Oksenberg Sharim, Fiorenza Belén Castelli Abarca, Vicente Ignacio Araya Canales

Red de Salud UC Christus

**INTRODUCCIÓN:** Los paragangliomas (PG) y los feocromocitomas son tumores neuroendocrinos raros derivados de células cromafines de ganglios simpáticos o parasimpáticos, y de la médula suprarrenal, respectivamente(1-4). Los PG del cuello tienden a ser de origen parasimpático(2,3). La incidencia estimada es 2-10 casos por millón en su conjunto (1-4), siendo 15% PG simpáticos y 22% PG parasimpáticos(2).

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 35 años con antecedente de resección de paraganglioma carotídeo izquierdo hace 10 años. Consulta por 5 años de dolor lumbar con baja de peso no intencionada de 10% en los últimos 2 meses. Se estudia con una resonancia nuclear magnética que muestra lesiones infiltrativas de aspecto secundario osteolíticas y osteoblásticas a nivel lumbar, sacro, ilíaco y pélvico. Al laboratorio destacan parámetros inflamatorios elevados, disociación albúmino-proteica, anemia microcítica hipocrómica hiporregenerativa, trombocitosis e inmunoglobulinas elevadas, con electroforesis de proteínas en sangre normal. Se descartan neoplasias prostática y testicular con imágenes y marcadores tumorales. En búsqueda de primario, se realiza ecografía cervical que muestra masa cervical izquierda sugerente de paraganglioma carotídeo, caracterizada al AngioTAC como extensa masa hipervasculada con clips quirúrgicos en su interior, con compromiso de la arteria carótida externa, vena yugular interna y nervio hipogloso ipsilaterales, calota bilateral, manubrio esternal y vértebras dorsales. En su evolución sin cefalea, hipertermia, hipertensión, palpitaciones ni sudoración. Se realiza fijación de columna y biopsia de lesiones secundarias, compatible con paraganglioma. Se solicitaron metanefrinas en orina, pendientes a la publicación de este caso. El paciente fue dado de alta para continuar su estudio y manejo ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los PG son tumores raros. La malignidad la confiere su comportamiento en el tiempo, con mayor riesgo en algunas variantes genéticas (1,3,6). La diseminación ocurre en 15-23% de los PG simpáticos y en 2-20% de los PG parasimpáticos(3,6). Hasta un 30-50% de los PG son hereditarios, constituyendo el

tumor hereditario más frecuente(1–4). Las guías internacionales recomiendan el estudio genético en los pacientes y sus familiares de primer grado(2,3,6). Existen diversas herramientas diagnósticas para su estudio. En caso de que sean secretores de catecolaminas, estas son pesquisables al estudio de metanefrinas en suero y orina con alta sensibilidad y especificidad, siendo principalmente los PG simpáticos los secretores (2,3,5). La presentación habitual de los PG no secretores es el crecimiento lento que causa síntomas por efecto de masa(2–5). Para el estudio con imágenes, la primera línea para localizar el PG y planificar la cirugía es la TAC(1,3,5), y en situaciones especiales la AngioRNM. Para el estudio de diseminación se prefiere imagenología funcional, en particular el 58Ga-DOTATE PET-CT(1,3,5). El pilar del tratamiento en la enfermedad localizada es la cirugía(3,5), mientras que en la enfermedad metastásica existen diversas alternativas: radioterapia, quimioterapia, radioisótopos, análogos de somatostatina y terapias moleculares(3,5).

# PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TIROTÓXICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Javier Pérez Valenzuela, Carlos Utreras Acevedo, Sandra Rivera Menjura

Universidad de los Andes, Santiago, Chile

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La parálisis hipokalémica tirotóxica es una complicación infrecuente y potencialmente mortal de la tirotoxicosis, con una prevalencia de 0,1-0,2 casos por 100 pacientes hipertiroideos y una mayor afectación de hombres. Puede ser producido por cualquier tipo de tirotoxicosis, pero es más frecuente en enfermedad de Basedow-Graves. Se caracteriza por episodios transitorios de parálisis muscular flácida de predominio proximal. Es importante el reconocimiento de esta enfermedad para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

**PRESENTACIÓN:** Presentación del caso: Paciente de sexo masculino de 25 años, con antecedente de asma e hipertiroidismo diagnosticado 4 años previo a la consulta actual. En ese momento recibió tratamiento con tiamazol por 2 años, logrando remisión de la enfermedad y suspensión de la terapia antitiroidea. Sin controles con endocrinología desde entonces. Consultó por cuadro de 3 meses de evolución de baja de peso de aproximadamente 10 Kg, asociado a palpitaciones y debilidad. La última semana previo a la consulta presentó aumento de los síntomas y refirió uso de salbutamol frecuente para manejo de su asma. El día del ingreso despertó con tetraparesia de predominio en extremidades inferiores por lo que acudió al servicio de urgencia. En el examen físico destacó tetraparesia de predominio proximal, levemente asimétrica, mayor a izquierda con reflejos osteotendíneos disminuidos globalmente, sin hipoestesia ni nivel sensitivo. En los exámenes de laboratorio destacó hemograma normal, sin elevación de parámetros inflamatorios, creatininemia de 0,64 mg/dL, BUN 19,5 mg/dL, glicemia 153 mg/dL, fosfemia 0,8 mg/dL, electrolitos plasmáticos con sodio 141 mEq/L, potasio 1,4 mEq/L y cloro 107 mEq/L, pruebas de función tiroidea con TSH < 0,005 uUI/mL y T4 libre 4,98 ng/dL. Se hospitalizó en unidad de cuidados intermedios y se inició reposición de potasio por catéter venoso central. A las 8 horas, se reevaluó al paciente destacando fuerza M5 en las 4 extremidades, haciéndose evidente un temblor fino de reposo, control de kalemia en 5,5 mEq/L. Se inició tratamiento con betabloqueadores y tiamazol 10 mg cada 8 horas, con lo que el paciente fue dado de alta y citado a control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión y conclusión: La hipokalemia que presentan los pacientes afectados no se debe a una deficiencia del potasio corporal total, sino que a una rápida redistribución del potasio hacia el compartimento intracelular secundario a un aumento en la actividad de la bomba Na/K ATPasa mediado por diversos mecanismos. Es por esto que la reposición de potasio debe ser cuidadosa para evitar la hiperkalemia. El uso de salbutamol en nuestro paciente pudo haber contribuido en el desarrollo de la hipokalemia. La hipofosfemia es un hallazgo frecuente, lo cual también se encontró en nuestro paciente. El uso de betabloqueadores no selectivos como el propranolol permiten inhibir los efectos hipokalémicos mediado por la activación de los receptores B2. La reposición de potasio debe ser cuidadosa para evitar una hiperkalemia de rebote. Se requiere la instauración de un tratamiento definitivo de la tirotoxicosis para prevenir la recurrencia de los episodios.

# HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN MEDICINA INTERNA.

Pilar Rocío González Herrera, Daniela Soledad Santana Fierro, Esteban Mauricio Parra-Valencia, Consuelo Marta Conejeros Rodríguez

Residente Medicina Interna, Hospital Las Higueras Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** La hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) es una rara alteración metabólica hereditaria que se caracteriza por hipercalcemia crónica en asociación con una excreción urinaria inapropiadamente baja de calcio. Se ha vinculado principalmente a mutaciones en genes del receptor sensor del calcio y del canal de calcio epitelial del túbulo distal, lo que conlleva a una disminución en la capacidad para reabsorber calcio filtrado y una regulación anómala del metabolismo del calcio. Aunque es poco frecuente, su reconocimiento y diagnóstico preciso son cruciales para evitar el retraso en el diagnóstico y una gestión inadecuada del trastorno.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 64 años con antecedentes de tabaquismo, accidente cerebrovascular secuelado, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2. Acudió al servicio de urgencias por fiebre hasta 38°C asociada a dolor lumbar derecho. Estudios de laboratorio demostraron aumento de parámetros inflamatorios, anemia, trombocitopenia, hipercalcemia leve, VHS 120mm/h y sedimento de orina inflamatorio. Se manejó con ceftriaxona con buena respuesta inicial, sin embargo, evolucionó con shock séptico que requirió ingreso a UCI para manejo con drogas vasoactivas. Se solicitó tomografía de abdomen con contraste que descartó complicaciones intraabdominales. Por evolución favorable, se decidió continuar manejo en sala básica. Se rescataron estudios de laboratorio de últimos 18 meses donde paciente ya presentaba hipercalcemia leve y VHS de 120mm/h; por lo que se inició estudio de gammapatía monoclonal mientras se completaba tratamiento antibiótico. Se realizó radiografía de huesos largos y calota que no demostraron lesiones típicas. Estudios de laboratorio evidenciaron ferritina de 88mg/dL con saturación de transferrina del 20%, hormona parathormona 125pg/mL, vitamina D 8.6 ng/mL, electroforesis de proteínas en orina y sangre sin peak monoclonal, descartándose gammapatía monoclonal. Hipercalcemia se manejó con hidratación endovenosa, furosemida y ácido zolendrónico, con normalización de calcemia, siendo dada de alta para manejo ambulatorio. Se demostró en exámenes de control niveles persistentemente altos de parathormona (120 pg/dL), hipercalcemia de 11.6mg/dL y calciuria de 24 horas de 86 mg/día (reducida). Se descartó nódulo paratiroideo asociado. Densitometría ósea demostró T score - 3.5

en columna lumbar. Finalmente se configuró diagnóstico de hipercalcemia hipocalciúrica familiar con osteoporosis secundaria. Se indicó manejo con Alendronato 70mg semanales y vitamina D 800UI al día.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La hipercalcemia hipocalciurica familiar (HHF) es un trastorno metabólico poco común que presenta desafíos diagnósticos debido a su presentación clínica variable y a menudo asintomática. El diagnóstico de HHF es fundamentalmente bioquímico y genético. Los niveles séricos de calcio, magnesio, fósforo, hormona paratiroidea (PTH) y 25-hidroxivitamina D deben evaluarse cuidadosamente para descartar otras causas de hipercalcemia. El manejo se centra en el control de los síntomas y las complicaciones asociadas a la hipercalcemia.



# INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A INFILTRACIÓN ADRENAL POR TUBERCULOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Franco Esteban Schettino Orellana, Julieth Constanza Huenur Fernández, Felipe Alonso Vega González, Florencia Blanquita Honorato Labarca

Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La insuficiencia suprarrenal (IS) primaria corresponde a la deficiencia de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos que deriva de un trastorno en su producción, por afectación de la corteza suprarrenal. Es fundamentalmente de etiología autoinmune, sin embargo, también puede ser secundaria a la infiltración suprarrenal debido a infecciones, neoplasias, entre otras. La IS secundaria a tuberculosis es una entidad clínica infrecuente, que supone la diseminación hematológica de *Mycobacterium tuberculosis*.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 51 años, sin antecedentes relevantes, consulta por cuadro de 2 meses de evolución de baja de peso, náuseas y dolor lumbar, asociado a aumento de la pigmentación cutánea; sin fiebre. Consulta en extrasistema donde se realiza tomografía computada (TC) que describe "nodulillos pulmonares de predominio en lóbulos superiores y engrosamiento de ambas glándulas suprarrenales asociado a engrosamiento del peritoneo parietal". Previo a control presenta episodio de síncope con caída de altura y contusión craneal, por lo que reconsulta. Ingresa en regulares condiciones generales, bradipsíquico, hipotenso, normocárdico, sin apremio ventilatorio, afebril, sin focalidad neurológica. Al examen físico se pesquisan melanoplaquias y melanodermia. En exámenes de laboratorio destaca hiponatremia (128 mEq/L) e hiperkalemia (5,3 mEq/L), sin falla renal; velocidad de eritrosedimentación de 39 mm/h. Se solicita cortisol basal (1,5 mcg/dL), adrenocorticotrofina (>1250 pg/mL) y TC que informa "parénquima pulmonar sin alteraciones, aumento de la densidad del tejido adiposo omental con áreas de nodularidad y engrosamiento heterogéneo de ambas glándulas suprarrenales". Estudio imagenológico craneal y lumbar sin patología aguda. Se inicia terapia de suplementación corticoidal, con rápida mejoría sintomática. En cuanto al estudio etiológico destaca: sin evidencia de patologías autoinmunes, ELISA para virus de inmunodeficiencia humana negativo, cuantiferon tuberculosis positivo, electroforesis de proteínas plasmáticas sugerente de policlonalidad, endoscopia digestiva alta y colonoscopia sin hallazgos de malignidad. Se realiza biopsia peritoneal laparoscópica que informa "inflamación crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas sin evidencia de malignidad ni de

caseificación"; con cultivo positivo a los 41 días para mycobacterium tuberculosis complex. Se inicia tratamiento para tuberculosis extrapulmonar; actualmente en seguimiento, con buena respuesta clínica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Este caso ilustra el estudio de una IS con masas suprarrenales bilaterales, determinando el diagnóstico etiológico final mediante biopsia y cultivo. Cabe destacar que el paciente presentado no manifestaba otra evidencia clínica de tuberculosis al momento del diagnóstico, lo que resulta poco habitual según lo reportado en la literatura. Además, se debe destacar que, junto con la suplementación corticoidal, el tratamiento de la tuberculosis es relevante para impactar en la respuesta clínica, sobrevida y calidad de vida.

# PARÁLISIS HIPOKALÉMICA TRANSITORIA: UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TIROTOXICOSIS

Joaquín Manosalva Poblete, Pablo Rubilar Araya, Javiera Silva Torres, Juhi Datwani Datwani, Demian Martínez, Paulina Barrios Roccatagliata, Natalia Céspedes Muñoz

Becada Medicina Interna, Facultad de Medicina Universidad de Chile - Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** Las parálisis periódicas son una familia de enfermedades denominadas canalopatías, caracterizadas por episodios de debilidad muscular, clasificadas según su relación con los niveles de potasio. Dentro de las hipokalémicas, destaca la parálisis periódica hipokalémica tirotóxica (PPHT). Es una entidad poco frecuente, más común en hombres, caracterizada por debilidad muscular súbita proximal y simétrica como complicación de un estado tirotóxico, frecuentemente asociada a enfermedad de Graves. Se presenta caso de tirotoxicosis cuyo debut es con PPHT.

**PRESENTACIÓN:** Hombre 29 años, sin antecedentes médicos. Consulta en urgencias por mialgia súbita intensa, con paresia de predominio proximal en extremidades. Al interrogatorio dirigido refiere cuadro de 3 años de evolución caracterizado por intolerancia al calor, temblor de reposo de carácter distal, palpitaciones, insomnio, hiperfagia, y baja de peso. Además, refiere episodios recurrentes de debilidad muscular y mialgia proximal de extremidades inferiores de predominio matutino, sin desencadenante aparente, autolimitados. Ingresa con hipotonía marcada en extremidades inferiores y arreflexia. Laboratorio destaca hipokalemia severa hasta 1.7, sin otras alteraciones. ECG evidencia taquicardia supraventricular y presencia de onda U, sin signos de isquemia. Se indica carga de potasio y magnesio endovenoso, con resolución de mialgias y paresia. Dada sospecha de hipertiroidismo se solicitan pruebas tiroideas resultando TSH < 0,0009 y T4L 4, compatibles con diagnóstico de tirotoxicosis. Se inicia manejo con Propranolol y Tiamazol. Se completa estudio: TRAB positivo, captación de radioyodo elevada y ecografía con bocio difuso con signos de tiroiditis, compatible con hipertiroidismo secundario a Enfermedad de Graves.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Cualquier debilidad muscular de inicio agudo debe precipitar la sospecha de diagnósticos diferenciales como crisis miasténica, Guillain Barré, mielopatía aguda, miopatía tirotóxica aguda, y otras formas de parálisis periódica. La resolución de la hipokalemia y la parálisis con aporte de potasio

aumenta la sospecha de parálisis periódicas hipokalémicas, donde se debe sospechar PPHT ante la presencia de antecedentes familiares y otros elementos clínicos de tirotoxicosis como en el caso presentado. Una vez confirmado el estado de tirotoxicosis, es importante descartar que no se esté cursando con una tormenta tiroidea que requiera manejo urgente. En una proporción no menor de pacientes, la reposición de potasio no resuelve un ataque de parálisis, lugar donde el propranolol tendría un rol a través del bloqueo de la estimulación excesiva de la NaKATPasa y el influjo masivo de potasio a la célula. En suma, la PPHT es una entidad infrecuente, sin embargo su patología subyacente posee una gran prevalencia en nuestro país. De esta manera, es de vital importancia una sospecha clínica precoz al enfrentarse a un paciente con debilidad muscular súbita, para realizar un manejo inicial adecuado, disminuyendo sus complicaciones y mortalidad.

# LA APOPLEJÍA HIPOFISARIA COMO DESAFÍO NEUROENDOCRINOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Nicolás Morales Araya, Felipe Zambrano Vargas, Valeria Pérez Moreau, Javiera León Calderón, Marian Avello Medrano, Consuelo Mura Peralta, Luis Vera Fuentes, Varsha Vaswani Reyes

Internos de Medicina, Universidad de Santiago, Santiago, Chile

**INTRODUCCIÓN:** La apoplejía hipofisaria (AH) es una urgencia neuroendocrinológica infrecuente pero potencialmente mortal. Corresponde a una hemorragia o necrosis abrupta de la glándula hipofisaria, generalmente en un adenoma. Los síntomas clínicos resultan de la compresión de estructuras adyacentes secundario al proceso expansivo y el déficit hormonal, e incluyen cefalea intensa retroorbitaria, alteraciones visuales, cambios del estado de conciencia e hipopituitarismo, siendo la insuficiencia suprarrenal secundaria la alteración endocrina más grave. La AH tiene una prevalencia aproximada de 6,2 casos por 100.000 habitantes, siendo más frecuente en hombres entre la quinta y sexta década de vida. El diagnóstico se establece con la combinación del cuadro clínico, laboratorio y neuroimágenes, siendo de elección para la confirmación diagnóstica la resonancia magnética nuclear (RMN). En este mismo sentido, dado que la AH puede imitar otros procesos intracraneales es importante tener en consideración diagnósticos diferenciales. El manejo tiene como piedra angular el tratamiento del déficit hormonal. La indicación de resolución quirúrgica se evalúa caso a caso.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia. Presenta cuadro de 3 días de cefalea intensa, súbita, holocránea asociada a pérdida visual bitemporal, náuseas y vómitos. Consulta en atención primaria donde se indica manejo sintomático pero sin mejoría clínica, asociándose posteriormente trastorno de la marcha y compromiso cuantitativo de conciencia siendo llevada al servicio de urgencia. Al examen físico destaca somnolencia, desorientación y hemianopsia bitemporal. Estudios complementarios revelan hiponatremia e hipokalemia leves, tomografía computada de cerebro con hiperdensidad en silla turca, RMN de hipófisis con lesión supraselar compatible con macroadenoma con cambios hemorrágicos y efecto de masa. Se interpreta cuadro como AH por lo que se decide inicio de suplementación de ejes hormonales e ingreso a unidad de cuidados intensivos hasta resección quirúrgica vía transesfenoidal endoscópica más evacuación de hematoma intraselar 6 días

posterior al inicio de los síntomas. Evoluciona con fístula de líquido cefalorraquídeo y alteraciones hidroelectrolíticas intermitentes manejadas exitosamente. Dada evolución favorable se decide alta con controles ambulatorios por especialidad.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La AH es una condición clínica poco frecuente pero potencialmente mortal y que puede confundirse inicialmente con otras condiciones médicas comunes debido a su abanico de presentación en el eje endocrino. Es fundamental tener un alto índice de sospecha frente a un cuadro clínico con presencia de signos de alarma o refractarios a tratamiento. Debido a la urgencia asociada al cuadro, el resultado del laboratorio o la neuroimagen no debe demorar el tratamiento de soporte hormonal. La resolución quirúrgica está indicada frente a alteraciones visuales o del nivel de conciencia graves y persistentes, idealmente en los primeros 7 días, como fue en éste caso. Es importante el manejo y seguimiento postquirúrgico de estos pacientes, debido a los riesgos de alteraciones hidroelectrolíticas potencialmente letales.

# INMUNOTERAPIA: INHIBIDORES DEL CHECK-POINT Y ENDOCRINOPATÍAS

Constanza Venegas Acevedo, Camila Figueroa Montenegro, Oscar Brito Donoso

Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La inmunoterapia (IT) ha surgido como un revolucionario tratamiento para distintos cánceres. Destaca el desarrollo de anticuerpos (Ac) monoclonales dirigidos contra moléculas que inhiben la activación de las células T, llamados inhibidores del check-point (ICP). La idea es mantener activa la respuesta inmune frente al mecanismo de evasión que montan los tumores, sin embargo la sobreactivación del linfocito T conlleva reacciones adversas (RAM) asociadas a nivel del sistema endocrino, gastrointestinal, dermatológico, entre otros, los que pueden revertir con el cese de la terapia y el uso de corticoides e inmunosupresores.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de colon metastásico, colectomizada (2015), recibió quimioterapia, metastasectomía hepática (2017-2018) e IT desde 2022 (nivolumab+ipilimumab) en 3 dosis, la última en junio 2022. Fue diagnosticada de tirotoxicosis secundaria a IT y manejada con tiamazol. En julio de 2022 se hospitaliza por cetoacidosis diabética, tratada con BIC de insulina, junto a elevación de pruebas hepáticas de patrón mixto. Estudio descartó componente obstructivo, hemocromatosis y hepatitis autoinmune; serologías VIH, VHB, VHC, VDRL negativas. Interpretado como secundario a IT, recibió bolos de metilprednisolona. Posteriormente se normalizan pruebas hepáticas y se detecta TSH >40, suspendiendo tiamazol e iniciando reemplazo; presenta cortisol bajo, sugerente de insuficiencia suprarrenal por corticoides e hipofosfatemia con hiperparatiroidismo secundario a déficit de Vitamina D.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se han diseñado nuevas IT contra el cáncer que regulan el reconocimiento de antígenos tumorales por los receptores de células T (TCR) para promover la respuesta inmunitaria contra estos. Esto activa las células inmunitarias, resultando en la destrucción de células tumorales y control de su crecimiento. Sin embargo, la activación del sistema inmunitario por parte de los ICP puede inducir eventos adversos relacionados con el sistema inmunitario (irAE), que afectarían múltiples sistemas de órganos. Los irAE ocurren principalmente en el colon, hígado, pulmones, hipófisis, tiroides y la piel. La colitis e hipofisitis serían más

comunes con la terapia anti-CTLA-4, mientras que la neumonitis y la tiroiditis parecen ser más comunes con la terapia anti-PD-1. El bloqueo simultáneo de CTLA-4 y del sistema PD-1/PD-L1 mostró mayores tasas de irAE, que pueden poner en peligro la vida y provocar la interrupción de la IT. No obstante, la terapia combinada ha mostrado respuestas antitumorales sinérgicas, recomendándose como una estrategia útil para el tratamiento del cáncer. Algunos irAE tienen contrapartes autoinmunes espontáneas; por ejemplo, diabetes inducida por ICP y diabetes tipo I, tiroiditis inducida por ICP y enfermedad de Hashimoto, e irAE gastrointestinales y enfermedad inflamatoria intestinal. Estos eventos adversos generalmente se desarrollan dentro de las primeras semanas o meses después del inicio del tratamiento, pero pueden presentarse en cualquier momento, incluso después del cese del tratamiento con ICP. Por su eventual gravedad requieren una detección temprana y un manejo adecuado. Ante el auge de la IT se vuelve necesario sospechar y reconocer sus principales RAM para poder detectar y tomar medidas oportunas.



## MIOPATIA POR HIPOTIROIDISMO

veronica medina mirabal, Valentina Vasquez Agüero, Javier Dager Cristi, Carlos Alarcon Toro, Pablo Gonzalez, Paulina Rojas Montoya

hospital libertador bernado ohiggins

**INTRODUCCIÓN:** El hipotiroidismo es el síndrome clínico y bioquímico resultante de una disminución de la producción hormonal de la glándula tiroidea. El hipotiroidismo primario se debe a una enfermedad intrínseca de la glándula tiroidea y se caracteriza por presentar valores disminuidos de hormonas tiroideas con concentraciones elevadas de tirotrópica (TSH). El hipotiroidismo primario representa el 98% de los casos de hipofunción tiroidea, siendo la causa autoinmune – tiroiditis de Hashimoto - la causa más frecuente. Dentro de sus síntomas y signos destacan intolerancia al frío, astenia, cansancio, constipación, bradicardia, dificultad concentración, aumento de peso, fatigabilidad, entre otros.

**PRESENTACIÓN:** Femenina 39 años de edad, dueña de casa, con antecedentes de cáncer de mama en tratamiento con tamoxifeno desde hace 2 meses, 2 semanas posterior a tratamiento inicia cuadro de aumento volumen generalizado, inicialmente palpebral, luego de extremidades superiores, asociado a disartria, y pérdida de fuerza generalizado de predominio en extremidades superiores, sin alteración en marcha. Refiere fatigabilidad, calambres, mialgias y disartria. Decide suspender tamoxifeno y acude a control con médico tratante de patología mamaria, quien solicita exámenes destacando TSH 51 y T4L 0.07, siendo derivada a servicio de urgencia. En servicio de urgencias, exámenes de laboratorios que muestran pruebas tiroideas alteradas y elevación de creatininas. Creatinina total 1301 U/L, Creatinina MB 25mg/dL, creatinina 1.15 mg/dL Perfil hematológico solo muestra alteración de plaquetas 120.000. No se reportan más alteraciones en exámenes. Se realiza tomografía de cerebro simple sin alteraciones. Se hospitaliza con diagnóstico de miopatía en estudio, se inicia terapia con L-tiroxina y se solicita estudio con anticuerpos anti tiroideos. Dentro de los diagnósticos diferenciales se plantea miopatía por hipotiroidismo inducido por uso de tamoxifeno. Se ajusta tratamiento farmacológico, control con exámenes de laboratorio, que muestran gran mejoría, Exámenes de laboratorio con CK total en disminución, sin criterios de falla renal. Paciente sin mialgias ni impotencia funcional, involución total de la disartria, con menor edema facial. Cursando 3er día de hospitalización Se decide alta a domicilio y controles ambulatorios con especialidad con exámenes de control. Al mes de alta es controlada ambulatoriamente en servicio de endocrinología, donde se rescatan exámenes pendientes con resultados de anticuerpos anti peroxidasa valor de más de

1300UI/mL, teniendo como diagnóstico final una miopatía secundaria a hipotiroidismo primario autoinmune, que debuto con dicha manifestación clínica

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La miopatía tiroidea es poco frecuente y puede causar una gran variedad de afecciones musculares. Es más común en mujeres (relación 3:1), y la edad media de presentación es de 36 años, algo menor que la de nuestra paciente. La mayoría de pacientes con hipotiroidismo presentan síntomas de esfera muscular, manifestándose característicamente por calambres, dolor y/o rigidez. Un tercio de los pacientes presentan debilidad en los músculos proximales. La fase de relajación de los reflejos miotáticos está característicamente prolongada y las concentraciones séricas de CK suelen estar elevadas (hasta 10 veces los valores normales) El hipotiroidismo más grave o de larga duración sin tratar tienen más probabilidades de desarrollar una enfermedad muscular clínicamente significativa. Con tratamiento adecuado, los síntomas revierten, sin embargo, no se tiene precisión de la temporalidad para la reversión absoluto de los mismos, son pacientes que se mantendrán controlados y con menores síntomas si mantienen adecuado control de hormona estimulante de tiroides (TSH) su control y seguimiento se realiza con atención primaria y en caso de miopatías, con endocrinología.

# HIPERPROLACTINEMIA, COMO PRIMERA MANIFESTACION DE NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE TIPO 1 (NEM 1), REPORTE DE CASO.

Abigail Daniela Ramos Gómez, Juan Pablo Cejas Varas, Cindy Carvajal Moya, Antonio Zapata Pizarro

Hospital Regional de Antofagasta

**INTRODUCCIÓN:** Las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) son síndromes clínicos heredados de forma autosómica dominante, se caracterizan por la presencia de tumores benignos y malignos. Se describe dos síndromes: NEM 1 y NEM 2, ambos de baja incidencia, pero con alta morbimortalidad con debut a edades tempranas. Los tumores de la adenohipófisis están relacionados con NEM tipo 1.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 25 años, con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico, en controles con ginecología, refiere persistencia de amenorrea de 5 meses de evolución, pese haber sido tratada con anticonceptivos orales previamente. En laboratorio, destaca hiperprolactinemia se completa estudio con resonancia nuclear magnética (RNM) de silla turca, que evidencia Microadenoma hipofisario, tallo hipofisario normal, se inicia Cabergolina 4mg semanal y se deriva a especialista. Endocrinología completa estudio hormonal, de los cuales destaca: PTH:82pg/ml(hormona paratiroidea), Prolactina :73ng/ml, Calcio:10.9mg/dl y Fosforo:2.7mg/dl, en la ecografía cervical muestra lesión tumoral retro tiroidea caudal derecha, sugerentes de adenoma paratiroideo, con Cintigrama de paratiroides que muestra hiperfuncionalidad en la misma lesión; se realiza RNM de abdomen y pelvis con contraste, la cual descarta lesiones tumorales endocrinas. En vista de la lesión hipofisaria, asociada a hiperparatiroidismo primario, se sospecha de NEM 1, se solicita estudio genético, que confirma mutación de genética patogénica en heterocigosis en gen MEN 1.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** DISCUSION La NEM 1 es una enfermedad rara y su prevalencia ha sido estimada en 2-3 casos por 100.000 habitantes. Es causada por la mutación de un gen MEN 1 ubicado en el cromosoma 11q13, se manifiesta principalmente después de los 50 años (80%). Los órganos afectados, incluyen la glándula paratiroides (casi un 100%), entero-pancreáticos (30-75%) y la adenohipófisis. El compromiso hipofisario se presenta en el 30-40% de los casos. Siendo el prolactinoma, el tumor más común, seguido de los no funcionantes y la acromegalia. El diagnóstico de NEM 1, se establece cuando se presentan 2 de los 3

tumores principales asociados, una vez cumplido los criterios, se debe confirmar con estudio genético, identificando la variante patogénica heterocigota en MEN1, en el caso de nuestra paciente cumplió los criterios clínicos al presentar 2 de los 3 tumores principales (tumor en adenohipófisis y en paratiroides), confirmando el diagnóstico con estudio genético. El tratamiento es en base a las neoplasias encontradas; si hay hiperparatiroidismo primario se trata con cirugía, mientras que los tumores hipofisarios como el prolactinoma se tratan con agonistas de la dopamina. La cirugía también es el tratamiento de elección para tumores entero-pancreáticos. El pronóstico sin tratamiento es desfavorable, con disminución en la expectativa de vida, con 50% de mortalidad a los 50 años, de allí la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico precoz como en el caso de nuestra paciente.

# INSUFICIENCIA CARDÍACA POR ACROMEGALIA: CONSECUENCIAS DE UN DIAGNÓSTICO TARDÍO.

Antonia González Bernstein, Emilia Corradi Delgado, Juan Pablo Andrade Jordan, Sergio Bozzo Navarrete

Becada Medicina Interna / Hospital San Juan de Dios (Santiago)

**INTRODUCCIÓN:** crecimiento, en general por un adenoma hipofisario somatotropo (1). Se caracteriza fenotípicamente por crecimiento acral y craneofacial. Su compromiso es multisistémico, siendo el sistema cardiovascular de los más afectados y principal causa de muerte (2,3). Pese a los cambios físicos característicos, hay un retraso en su diagnóstico, que empeora el pronóstico y calidad vida de los pacientes, asociado a daño orgánico irreversible (4).

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 53 años, sin antecedentes mórbidos. Presenta un año de disnea de esfuerzos progresiva, ortopnea y edema de extremidades inferiores. Se diagnostica hipertensión arterial en consultorio y deriva a atención secundaria para manejo de insuficiencia cardíaca. A la evaluación, destacan en historia y examen físico crecimiento acral y prominencias mandibular y supraciliar. En Resonancia Magnética de hipófisis se evidencia microadenoma hipofisario parasagital derecho; y en Ecocardiograma, dilatación de las 4 cámaras, con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y función sistólica deprimida, FEVI 31%, y disfunción diastólica tipo 1.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La acromegalia es una patología poco frecuente y subdiagnosticada. Existe un retraso diagnóstico entre 7 a 10 años desde iniciados los síntomas (3). La hipersecreción de hormona de crecimiento e IGF-1 produce disfunción multisistémica. A nivel cardiovascular, actúan sobre endotelio, grandes vasos, riñón y cardiomiocitos, generando hipertensión arterial, valvulopatías, arritmias y miocardiopatía con hipertrofia ventricular y fibrosis (4). En etapas tardías, se desarrolla cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, con compromiso cardíaco irreversible pese al tratamiento (3,4).

# REPORTE DE CASO DE HIPOTALAMITIS AUTOINMUNE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Sergio Manuel Pino Orellana, Francisco Javier Contesse Ares, Martín Antonio Díaz Olivares, Ricardo Antonio Muñoz Rivas, Jennifer Nicole Melita Fuentes, Ian Orchard Bocic

Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La hipotalamitis autoinmune (HA) es una condición inflamatoria con características similares a la hipofisitis autoinmune. Se han reportado escasos casos similares al presente, describiéndose síntomas como diabetes insípida, trastornos de la visión, hipopituitarismo y disfunción cognitiva. Se describe a continuación un caso clínico de HA diagnosticado con biopsia que mejora con corticoides sistémicos.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 35 años con cuadro de 6 meses de astenia, polidipsia, poliuria, polifagia, cefalea, aumento de peso, defecto del campo visual y galactorrea. En estudio destaca hiperprolactinemia, hipogonadismo hipogonadotrofo, hipotiroidismo central y osmolaridad urinaria de 82 mmol/kg. Hormona gonadotropina coriónica humana negativa y cortisol matutino en rango. Resonancia magnética (RM) selar muestra lesión hipocaptante hipofisaria con engrosamiento del tallo hasta 8.3 mm, posiblemente en contexto de hipofisitis. Es derivada a neurocirugía donde sospechan adenoma hipofisario o hipofisitis de etiología no clara. Evoluciona con mejoría de síntomas con terapia de reemplazo hormonal, agonista dopaminérgico y desmopresina. En contexto de hipopituitarismo parcial (sin hipocortisolismo), diabetes insípida central y lesión selar expansiva es hospitalizada para continuar estudio. En líquido cerebroespinal estudio negativo para tuberculosis y panel de meningitis, negativo a tinta china, tinción de Gram sin bacterias, cultivos negativos, sífilis negativa. Anticuerpos onconeurales y panel de encefalitis autoinmune negativos. En estudio citológico con 20 células de predominio mononuclear. Al citoquímico leve hiperproteinorraquia de 51.6 mg/dl. En sangre periférica con marcadores de virus hepatotropos y venéreos negativos. IgG4 en rango. Destaca nivel de la enzima convertidora de angiotensina levemente elevada y prueba de la tuberculina en 18 mm, iniciándose manejo de tuberculosis latente. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Campimetría con hemianopsia bitemporal. Durante su estadía evoluciona con síndrome demencial rápidamente progresivo y fiebre persistente. Nueva RM selar describe progresión de proceso expansivo, compromiso hipotalámico, piso del tercer ventrículo, cuerpos mamilares y quiasma óptico, de

hasta 19 mm. Se programa biopsia estereotáxica que concluye HA. Se inician pulsos de metilprednisolona, con mejoría de sus síntomas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La HA es una enfermedad que predispone a la disfunción pituitaria, trastornos metabólicos y del comportamiento. Las principales manifestaciones son la lesión supraselar, diabetes insípida central e hipopituitarismo. La RM muestra agrandamiento pituitario similar a un adenoma pituitario. Dentro de los diferenciales es siempre importante descartar enfermedad infecciosa, granulomatosa, histiocitosis, vasculitis y neoplasias, siendo el gold standard el estudio histopatológico. El manejo de primera línea descrito en la literatura son los corticoides sistémicos.

# METÁSTASIS TIROIDEA DE CANCER RENAL DE CÉLULAS CLARA

Cristobal Campos , Kelly Ulloa, Oscar Carrasco

Hospital de Curicó

**INTRODUCCIÓN:** El Carcinoma renal (CRR) es el cáncer más común de este órgano, con una frecuencia mayor en hombres, en edades entre 50 y 70 años, dentro de los factores de riesgo se incluyen el tabaquismo, la obesidad, síndromes genéticos como enfermedad de Von Hippel-Lindau y Esclerosis Tuberculosa. El CRR produce metástasis más frecuentes en ganglios linfáticos, pulmones, glándulas suprarrenales, hígado, cerebro y huesos, siendo la nefrectomía radical estándar para CCR localizado.

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 60 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus Tipo 2 NIR, Cáncer renal izquierdo operado 2018 con criterios de resección completa hasta 2019. En contexto de dolor abdominal asociado a síntomas dispépticos, se le solicita estudio con imágenes que reporta grandes masas suprarrenales bilaterales, adenopatía paraaórtica Izquierda altura renal, psoas izquierdo atrófico con infiltración grasa, con lesión hepática de 22 mm quística, sin metástasis pulmonares. Al examen físico con bocio palpable, adherido, por lo que se sospecha metástasis tiroidea y se hospitaliza para ampliar estudio, se realiza ecografía tiroidea que reporta bocio tiroideo multinodular con signos de tiroiditis, nódulos tiroideo izquierdo, TIRADS 4b. Se biopsia el nódulo tiroideo izquierdo que reporta metástasis de cáncer renal de células claras. La Tomografía axial Computada de Abdomen y pelvis muestra masas suprarrenales bilaterales, adenopatía latero aortica izquierda y lesión osteolítica en T9 compatible con localizaciones secundarias de carcinoma de celulas renales. Se realiza estudio funcional suprarrenal, con Test de Nugent negativo, DHEAS, aldosterona y metanefrinas normales. Caso discutido por Comité Oncológico concluye CCR de células claras recidivado se decide terapia oncológica para tratamiento sistémico paliativo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El CCR representa el 3% de todas las neoplasias malignas, se produce en una relación hombre-mujer de casi 2:1, se asocia a factores de riesgo como tabaquismo. La nefrectomía radical es una opción de tratamiento curativo y proporciona aproximadamente un 96% de supervivencia a 5 años en los pacientes en etapas iniciales, es destacable que la paciente a pesar de



no tener la mayoría de estos factores de riesgo y haber sido sometida a nefrectomía radical de igual manera evoluciona tópidamente y con múltiples metástasis, con sintomatología inespecífica que no afectó en gran medida su calidad de vida estos años, esto asociado también a uso crónico de analgesia por artrosis de base pudiendo tener también relación con la falta de seguimiento. La recomendación es el seguimiento periódico con imágenes a estos pacientes aun así se encuentren asintomáticos.

# PROLACTINOMA DE EVOLUCIÓN ATÍPICA, ENFRENAMIENTO A PROPÓSITO DE UN CASO

Consuelo Godoy Abarza, Elisa Millar Valenzuela

hospital barros luco

**INTRODUCCIÓN:** El prolactinoma es el tumor hipofisario más frecuente, representando el 40% de los tumores hipofisarios y corresponde a la mitad de los adenomas funcionantes. En general presentan buena respuesta a manejo médico. Presentaremos el caso de un hombre joven con una evolución atípica de la enfermedad, con altos niveles de prolactina e imagen de microadenoma hipofisario y aracnoidocele selar, sin disminución de valores de prolactina, a pesar de dosis adecuada de Cabergolina.

**PRESENTACIÓN:** Paciente con antecedente de Hipotiroidismo primario desde 2015 en tratamiento con Levotiroxina 100 mcg día. Presenta cuadro de 1 año de galactorrea, disminución de libido y disfunción eréctil. Se realiza exámenes entre los que destacan: Prolactina (PRL) 518 ng/mL (VN: 2,1-20), TSH y T4L dentro de rango, Testosterona total 3.6 ng/mL (VN: 2,49-8,36), Cortisol 11.6 ug/dL (VN: 6,2 – 19,4), IGF1 145 ng/ml (VN: 71-243). La Resonancia Magnética (RM) de Hipófisis detectó lesión nodular mal definida, de 8 mm el cual es interpretado como microprolactinoma por lo que inicia Cabergolina en dosis crecientes hasta 1 mg/semanal. A los 2 meses de tratamiento, con niveles más elevados de prolactina, destacando la falta respuesta a dosis convencionales. Debido a lo anterior se realiza Macroprolactina que resulta negativa (post PEG 96.7% de la previa). Se repite RM informando "lesión hipofisaria mal delimitada de 5x16 mm en plano cefalocaudal, lateralizada a derecha, asociada a moderado aracnoidocele con fenómeno retráctil sobre vía óptica la cual se encuentra elongada, además de gran quiste aracnoidal frontotemporal izquierdo de 3.5x8 cm sin signos de complicación". Ante la descripción de macroprolactinoma, se aumenta dosis de Cabergolina a 1,5 mg/ semanal con vigilancia cercana de niveles de PRL.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Prolactinoma es el tumor hipofisario más frecuente siendo la mitad de los adenomas funcionantes. Un 20% son macroadenomas y afectan con mayor frecuencia a hombres. En ellos se presenta con disfunción eréctil, pérdida de libido, infertilidad, cefalea y alteraciones visuales. La mayoría presenta buena respuesta a tratamiento con agonistas dopaminérgicos (AD). Un 10-20% presentan resistencia a AD, lo cual es un desafío terapéutico. La resistencia

se define como disminución menor al 50% del tumor y la ausencia de normalización de valores de PRL con la dosis máxima tolerada por 3 a 6 meses, siendo 2 mg semanales en el caso de cabergolina. En este paciente se consideraron otros determinantes de hiperprolactinemia dada la magnitud de ésta tratándose de un microprolactinoma y ausencia de respuesta inicial. Se efectuó macroprolactina que resultó negativa y se desestimó desconexión por la magnitud de hiperprolactinemia. Finalmente con la RM de control se determinó que corresponde a un macroprolactinoma con aracnoidocele secundario, pudiese tratarse de un tumor inicial de mayor tamaño con apoplejía que explicaría la coexistencia de ambas alteraciones. De momento se aumentó la dosis de Cabergolina y se evaluará respuesta, no pudiendo descartar aún resistencia a Agonistas dopaminérgicos (AD).

# SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEOPLASIA ENDOCRINOLÓGICA MÚLTIPLE TIPO I

Andrés Aizman Sevilla, Gonzalo Moya Gallo

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La neoplasia endocrinológica Múltiple tipo I (NEM-1) es una enfermedad genética que se caracteriza por la aparición de neoplasias de varias glándulas endocrinas. Es una enfermedad autosómica dominante con una alta penetrancia. El gen defectuoso causante se encuentra en el cromosoma 11 (1) Afecta principalmente las paratiroides, el páncreas y la hipófisis. (2) Si bien los gastrinomas son relativamente infrecuentes como forma de manifestación, hasta un 30 % de los gastrinomas que se diagnostican inicialmente se asocian a una NEM-1 y se asocian a una alta morbilidad (3). La presentación de un gastrinoma como síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) se caracteriza por una enfermedad péptica resistente, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y/o diarrea y ha sido descrita como primera forma de presentación de esta enfermedad. (4)

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 consulta por cuadro de 3 meses de evolución de dolor abdominal difuso y pirosis de difícil manejo. Se realiza endoscopia digestiva alta de manera electiva en donde se evidencia: Esofagitis erosiva grave grado D de la clasificación de Los Ángeles, gastropatía erosiva difusa, úlcera bulbar y erosiones abundantes en bulbo y segunda porción del duodeno. Presenta episodio de agitación psicomotora por lo que es derivada al servicio de urgencia donde se solicita TC de abdomen y pelvis que describe Múltiples nódulos hipervasculares duodenales y nódulos hipervasculares y calcificados de cola pancreática compatibles con un gastrinoma multifocal. Se complementa con niveles de gastrina que resultan en 636 pg/ml (valor normal hasta 115 pg/ml) y niveles de Cromogranina A en 1283 ng/ml (valor normal hasta 108 ng/ml) En ese contexto se solicita PET-DOTATATE que evidencian lesiones hipervasculares con sobreexpresión de receptores de somatostatina en la segunda porción del duodeno y páncreas, confirmándose el diagnóstico de gastrinoma. Además al ingreso destaca hipercalcemia por lo que se solicita PTH que resulta elevada compatible con hiperparatiroidismo primario. Dado antecedentes se solicita estudio genético molecular del gen NEM1 detectando la variante patogénica p.Gln455Ter heterocigota, confirmando el diagnóstico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: La NEM 1 es una enfermedad infrecuente pero con un patrón clínico determinado, la frecuencia de aparición de dichos síntomas es variable y la suma de alteraciones endocrinológicas debe generar la sospecha. Sin embargo existe poca literatura acerca de la asociación entre NEM1 y SZE y la evolución natural de la enfermedad no es del todo conocida. En comparación con quienes solo presentan NEM 1 este subgrupo presenta mayor frecuencia de enfermedad hipofisaria y adrenal e igual frecuencia de hiperparatiroidismo, enfermedad tiroidea y lipomas (4). Conclusion: La presentación de SZE como debut de una NEM1 es una forma poco frecuente de manifestación para este trastorno. Si bien es un escenario clínico poco frecuente debe formar parte de los diagnósticos diferenciales al momento de enfrentarse a este escenario, debido a la importancia en su diagnóstico y posterior tratamiento.

# SÍNDROME POLIGLANDULAR: AMPLIEMOS LA BÚSQUEDA

Isabel Hargreaves Saldes, Isa Castillo Herrera, Pablo Cifuentes Camus, Cristián Urrutia Castillo, Constanza Rioja Alvarado, Santiago San Miguel Miranda

Clínica Dávila y Hospital El Pino

**INTRODUCCIÓN:** Los síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA) son patologías endocrinas poco comunes, caracterizadas por coexistencia de al menos dos alteraciones en las glándulas endocrinas de causa autoinmune, pudiendo acompañarse de otras enfermedades no endocrinas. Existen cuatro tipos de SPA, diferenciados por edad de presentación, patrón hereditario y glándulas afectadas. En esta ocasión, abordamos el caso de una paciente con sospecha de SPA tipo 4.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 26 años, con antecedentes de hipotiroidismo no tratado. Consulta al servicio de urgencias por cuadro de 2 meses de astenia, anorexia, adinamia, baja de peso, sudoración nocturna y sensación febril que en las 3 últimas semanas se asocia a dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos. A su ingreso se encuentra hipotensa, taquicárdica, afebril. Destaca deshidratación, mucosas pálidas con máculas hiperpigmentadas. En el laboratorio destaca: creatinina 2.97, nitrógeno ureico 52, sodio 126, potasio 5, cloro 82. Se volemezó con cristaloides y se solicitó una tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos relevantes. Persistió hipotensa, sin normalizar electrolitos a pesar de la reanimación con cristaloides y se añadieron episodios de hipoglicemia. Se decidió hospitalizar para continuar estudio y manejo. Se sospechó insuficiencia suprarrenal, solicitando laboratorios correspondientes. Inicia tratamiento con corticoides, evolucionando favorablemente. Entre los resultados destaca cortisol basal 10.35 con ACTH 1492 pg/mL. Se complementó interrogatorio, confirma hipotiroidismo sin tratamiento y menciona amenorrea de 10 años de evolución. En este contexto, se decidió búsqueda de alteración de otros ejes hormonales, identificando TSH 39 y T4L 0.52, Ac antitiroglobulina positivos (202 UI/mL). En relación a amenorrea, se descartó embarazo, y se identificó prolactina 40.4 en contexto de hipotiroidismo, LH 99.16, FSH 95, estradiol 5 pg/dL. Se trabajó en conjunto con equipo de ginecología, definiéndose hipogonadismo hipergonadotrófico. Por afección de eje tiroideo, suprarrenal y sexual se sospechó SPA, realizando búsqueda dirigida de patologías asociadas: se descarta anemia perniciosa, diabetes mellitus y enfermedad celíaca. Con reposición de volumen resuelve falla renal y con suplementación hormonal con levotiroxina e

hidrocortisona normaliza alteraciones metabólicas. Actualmente continua controles ambulatorios con endocrinología.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La presentación clínica del SPA suele ser variada e inespecífica. Las diferentes combinaciones de enfermedades autoinmunes (endocrinas y no endocrinas) se desarrollan a lo largo de la vida de la persona, de forma que, ante la presencia de una enfermedad autoinmune, se requiere un seguimiento controlado y un alto grado de sospecha para pesquisar la presencia de otra. En el caso de la paciente presentada, el compromiso primario del eje tiroideo, suprarrenal y sexual hacen muy probable la presencia de un SPA. En contra del diagnóstico se puede considerar la ausencia de enfermedad celíaca o DM1. La paciente continuará en seguimiento, con un alto índice de sospecha en caso de presentar nuevas alteraciones autoinmunes.

# REUMATOLOGÍA



# RAYNAUD SEVERO SECUNDARIO A LA PICADURA DE UNA MEDUSA: REPORTE DE UN CASO

Daniela Araya Santis, Vicente Gándara Fuenzalida, Javier Uribe Monasterio, Francisca Pinochet Valenzuela, María Ignacia Pérez Garayar, Gabriela Paz Saez Binelli, Benjamín Sanfuentes Diez, Fernando Román Ortega

Residente de Medicina Interna. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El fenómeno de Raynaud (FR) es una respuesta vascular exagerada a las temperaturas frías o estrés emocional, manifestándose como cambios de color en la piel, principalmente de las zonas acrales. Se ha descrito en relación a mesenquimopatías, hematológicas, fármacos y a la exposición a tóxicos. Se presenta un caso de FR severo secundario a una picadura de medusa.

**PRESENTACIÓN:** Hombre, 34 años sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 5 días de evolución que inicia tras picadura de medusa en viaje a Dubai, caracterizado por aumento de volumen en tercio distal de antebrazo izquierdo y mano ipsilateral, asociado a cianosis distal de los dedos de la mano, dolor intenso y parestesias en dicha extremidad, con pulsos radial y cubital presentes. Decide consultar en extranjero donde se administra hidrocortisona parenteral. Rechaza hospitalización indicándose Prednisona, Cefixima e Ibuprofeno con respuesta parcial. En Chile, acude a Urgencias por persistencia de síntomas. Se hospitaliza para monitorización estricta y se realiza estudio con ecografía y PVR que destaca alteración de curvas de pletismografía a nivel de dedos de la mano izquierda, sin otras alteraciones. Se inicia tratamiento con Iloprost, Sildenafil, Cilostazol y anticoagulación. Durante la hospitalización es evaluado por Reumatología con estudio inmunológico (-) para Raynaud secundario. Evoluciona favorablemente, con buena respuesta a manejo médico. Se decide alta y control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Existen alrededor de 70 especies de medusas extremadamente tóxicas para el ser humano. Estas poseen estructuras llamadas nematocistos en sus tentáculos las que usan para inyectar enzimas y polipéptidos tóxicos a sus presas. En caso de contacto con los tentáculos, millones de nematocistos inyectan dichas sustancias, describiendo casos de muerte posterior a esto. También existen reportes de rash, neuropatía sensitiva-motora, vasoespasmo y vasculitis linfocítica causadas tanto por mediadores inflamatorios o sustancias presentes en el veneno. En relación al FR, este puede ir desde cuadros leves hasta

casos severos con necrosis y necesidad de amputación de orfejos. No existen tratamientos específicos para el tratamiento de la picadura de medusa, por lo que el manejo se centra en tratar el vasoespasmo. En el caso presentado, el tratamiento con Iloprost (análogo de prostaciclina I<sub>2</sub>) fue utilizado por su efecto vasodilatador, antiagregante plaquetario y de disminución de la reactividad vascular. La evidencia apoya su uso en esclerodermia, donde comparado con placebo ha demostrado disminuir la intensidad y frecuencia de las crisis de FR. El uso de Sildenafil también tiene un efecto vasodilatador al inhibir la fosfodiesterasa 5, enzima que degrada el guanósín-monofosfato cíclico, lo que tiene como efecto la relajación de la musculatura lisa vascular. En estudios que lo comparan contra placebo, se evidencia un aumento significativo del flujo sanguíneo. Existen series pequeñas de casos que reportan la incidencia de FR severo a causa de la picadura de medusa, donde el 60% requiere tratamiento quirúrgico, con outcomes disímiles probablemente en relación al tipo de veneno de la especie de medusa involucrada.

# SÍNDROME DE WUNDERLICH COMO MANIFESTACIÓN DE POLIARTERITIS NODOSA: REPORTE DE UN CASO

María Ignacia Pérez Garayar , Vicente Gándara Fuenzalida, Javier Uribe Monasterio, Francisca Pinochet Valenzuela, Daniela Araya Santis, Gabriela Paz Saez Binelli, Benjamín Sanfuentes Diez , Fernando Román Ortega

Residente de Medicina Interna. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Los hematomas renales se producen rara vez de forma espontánea, también llamado síndrome de Wunderlich. Una de sus causas es la Panarteritis nodosa (PAN), vasculitis de vaso mediano que produce microaneurismas en éstos. Se presenta un caso sobre esta patología.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 25 años sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 10 días de evolución de dolor en hemiabdomen derecho, asociado a vómitos, sin fiebre, diarrea, ni antecedente de trauma. Ingresa sin alteración en signos vitales, con examen físico que destaca dolor en hemiabdomen derecho y dudosos signos de irritación peritoneal. Se solicitan exámenes: Hemoglobina 8.5, Leucocitos 8700, Creatinina 1.4 (CKD EPI 69), pruebas hepáticas normales. Se solicita TAC de abdomen y pelvis que informa hematoma subcapsular renal derecho con focos de sangrado activo arterial a nivel de la corteza, hemoretroperitoneo y hemoperitoneo. Dado lo anterior se realiza angiografía abdominal que muestra foco de sangrado de la arterial renal derecha en la corteza, que se emboliza, y 2 vasos arteriales ipsilaterales con dilatación sacular, los que también se ocluyen. Evoluciona hipertenso, por lo que se sospecha riñón de Page. Presenta fiebre con PCR y VHS elevadas, procalcitonina baja, sin leucocitosis, sin evidencia de infección. Dado lo anterior es evaluado por reumatología, quienes solicitan perfil ENA (-), AMA (-), ANCA (-), complemento normal, virus hepatitis B y C (-). Sospechan PAN, por lo que se solicita AngioTAC de cerebro y cuello sin alteraciones. Al alta, pendiente completar estudio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los hematomas renales se producen mayormente en contexto de trauma o por iatrogenia luego de algún procedimiento. Sin embargo, en algunos pacientes esto ocurre de forma espontánea, cuadro también llamado síndrome de Wunderlich. Algunas causas de este síndrome son los tumores renales (como angiomiolipomas y carcinomas renales), pielonefritis crónica, malformaciones arteriovenosas, enfermedad quística renal adquirida, pseudoquiste

pancreático y vasculitis. En el paciente presentado, dado imágenes sin evidencia de tumor, angiografía sugerente de lesión inflamatoria y ausencia de marcadores de otras vasculitis, se sospecha PAN. La PAN es una vasculitis de vaso mediano. Frecuentemente los pacientes presentan fiebre, baja de peso y/o artralgias. Produce alteraciones cutáneas, como livedo reticularis, nódulos eritematosos y púrpura; alteraciones neurológicas, principalmente mononeuritis múltiple y polineuropatía; alteraciones renales, ya sea insuficiencia renal o hipertensión arterial; y alteraciones gastrointestinales. Puede ser primaria o secundaria a infección por virus hepatitis B. Respecto a los exámenes de laboratorio, presenta frecuentemente parámetros inflamatorios elevados, anemia y ANCA (-). En la arteriografía se observan microaneurismas asociados a lesiones arteriales estenóticas. Por último, la biopsia muestra inflamación en arterias de vaso mediano o pequeño, lo que confirma el diagnóstico.

# MIOPATÍA NECROTIZANTE AUTOINMUNE ASOCIADA AL USO DE ESTATINAS: REPORTE DE UN CASO

Constanza Soto Morales (1), Juan Pablo Ruiz Riquelme (1), María Ignacia Farías Vergara (1), Cristóbal Cáceres Labarrera (2), Walter Burgos Méndez (3)

(1) Interno 7° año Medicina, Universidad Mayor, Santiago.(2) Interno 7° año Medicina, Universidad de Valparaíso, San Felipe.(3) Especialista en Medicina Interna, Clínica BUPA, Santiago.

**INTRODUCCIÓN:** En Chile, las estatinas se utilizan para reducir el colesterol y prevenir enfermedades cardiovasculares (ECV). Sin embargo, su uso puede asociarse a efectos adversos musculares, como mialgias hasta rabdomiolisis. Se postula que las estatinas inhiben metabolitos necesarios para el músculo, causando miopatías. La miopatía necrotizante autoinmune (MNA) se caracteriza por anticuerpos (Ac) anti-HMG CoA y daño muscular. El diagnóstico se basa en Ac y elevación de creatinquinasa. No existe tratamiento específico, pero la inmunosupresión se utiliza actualmente.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 59 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II y dislipidemia en tratamiento con Atorvastatina desde 2020. Presentó debilidad muscular ascendente, calambres en pantorrillas, incontinencia urinaria y pápulas en abdomen y muslos. Se realizó resonancia magnética cerebral y columna, sin hallazgos significativos. La electromiografía reveló signos de miopatía. El laboratorio mostró elevación de creatinquinasa. La biopsia de tríceps sural confirmó MNA con Ac anti-HMG-CoA reductasa positivos. Se suspendieron estatinas, se inició Ezetimibe y pulsos de Metilprednisolona, seguidos de Prednisona y Azatioprina. La clínica mejoró, dado de alta con control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las miopatías inflamatorias son raras y difíciles de diagnosticar por variedad de síntomas. Existe relación entre estatinas y miotoxicidad, pero el riesgo es bajo y beneficios cardiovasculares superan riesgos. Por lo cual, es fundamental la vigilancia de los pacientes para detectar tempranamente signos de miopatías y ajustar el manejo. En conclusión, aunque existe cierta asociación entre el uso de estatinas y la MNA, se considera que el riesgo absoluto es bajo y los beneficios de las estatinas en la prevención de enfermedades cardiovasculares son significativos. Es fundamental que los pacientes en tratamiento con estatinas sean vigilados de cerca por su médico para detectar cualquier signo de miopatía y ajustar el manejo terapéutico según sea necesario. En el caso de la MNA, el tratamiento incluye el uso de glucocorticoides y otros inmunosupresores para lograr la remisión de los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente.

# SEÑALES A LA VISTA. DERMATOMIOSITIS COMO DEBUT DE UN CÁNCER PULMONAR.

Andrés Ramírez Carreño, Sebastián Camus Ríos

Médico internista / Instituto Nacional del Tórax

**INTRODUCCIÓN:** La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria inmunomediada caracterizada por debilidad e inflamación muscular proximal asociada a lesiones cutáneas tipo eritema heliotropo, pápulas de Gottron y poiquilodermia fotodistribuida. Su incidencia anual se estima en 0,8 a 1,2 casos por 100.000 habitantes. Generalmente se desencadena por fármacos o infecciones, sin embargo, su aparición en relación a una neoplasia subyacente se ha documentado en hasta un 10% de los casos, siendo uno de cánceres más vinculados el de pulmón. La miopatía se suele presentar en forma simultánea o hasta un año después del diagnóstico de la neoplasia. Presentamos el caso de un paciente con dermatomiositis como debut de un cáncer pulmonar de células pequeñas.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 73 años con antecedentes de tabaquismo activo, con un índice paquetes/año de 30, cursa con cuadro de 6 meses de eritema facial intenso asociado a tos seca, disnea progresiva mMRC 3 y baja de peso no cuantificada. Consulta en dermatología donde es tratado como infección cutánea con antibióticos y corticoides, sin respuesta. 2 semanas después se agrega debilidad muscular proximal progresiva al grado de impedir la marcha, a lo que se asocia luego disfagia. Es derivado a inmunología donde se sospecha de dermatomiositis secundaria a neoplasia sólida. Se realizó una tomografía computarizada de tórax que evidenció una lesión espiculada en lóbulo inferior derecho de 26 mm compatible con neoplasia broncogénica primaria. Se deriva a broncopulmonar donde se realiza biopsia bronquial que demuestra carcinoma neuroendocrino de alto compatible con cáncer de pulmón de células pequeñas. En los siguientes días progresa con mayor debilidad muscular, pérdida de peso y disnea en reposo, por lo que consulta en servicio de urgencias. En urgencias se realiza el diagnóstico de neumonía aspirativa, se inician antibióticos y soporte ventilatorio y se traslada a unidad de tratamiento intermedios. En la unidad ingresa con requerimientos de oxígeno suplementario progresivos, desnutrido y deshidratado, además de la debilidad proximal severa y cefaloparesia. Se continúa soporte ventilatorio, se inician aportes progresivos nutricionales y se plantea, junto a reumatología, el inicio de bolos de metilprednisolona. Sin embargo, considerando infección respiratoria activa, se aplaza la inmunosupresión. Evoluciona

desfavorablemente desde el punto de vista ventilatorio, a pesar del soporte y antibióticos, falleciendo a los pocos días.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La dermatomiositis asociada a cáncer es una patología rara en la práctica clínica, con una respuesta menor a la terapia inmunosupresora habitual en comparación con paciente sin cáncer, y menores tasas de supervivencia. Por otro lado, las manifestaciones paraneoplásicas del cáncer de células pequeñas son conocidas, siendo la dermatomiositis una de ellas, aunque sigue siendo también de muy poca frecuencia. Este caso ilustra lo relevante de un diagnóstico precoz, dado que el tiempo apremia. Su rápida evolución obliga a intentar controlar pronto el avance de la miopatía para disminuir, entre otras consecuencias, los riesgos de neumonía aspirativa y avanzar pronto en el manejo del cáncer.

# CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA COMO COMPLICACIÓN DE ESCLEROSIS SISTEMICALIMITADA SOBREPUESTA CON LES GRAVE VS VASCULITIS MPO A PROPÓSITO DE UN CASO

Consuelo Godoy, Camila Vitar, Camila Cerón, Francisco Ramos, Luis Vera, Fernanda Reveco.

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis sistémica limitada es una patología autoinmune caracterizada por afectación vascular, fibrosis e inflamación sistémica. La afectación renal es rara pero grave y ocurre más frecuentemente en la forma difusa. En el 20% se solapan con otras patologías autoinmunes.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 48 años, con antecedente de esclerosis sistémica limitada con compromiso cutáneo diagnosticada en 2008. Paciente se automedicaba con Prednisona en dosis variable (10-20mg) últimos 10 años, no continuó en controles. Consulta por cuadro de aumento de disnea basal hasta hacerse de reposo, tos productiva y compromiso estado general. Al examen físico destacaba nariz fina, microstomía, telangiectasias faciales romboidales, hiperpigmentación facial con aspecto "sal y pimienta", esclerodactilia, resorción de falanges distales, úlceras digitales y de pabellón auricular, induración cutánea distal acodos y crépitos finos en ambos campos pulmonares. Se inicia estudio, destacando en TC de torax EPD patrón UIP fibrotico, Hipertensión pulmonar, derrame pericárdico severo y dilatación esofágica. Se complementa con Ecocardiograma transtoracico que informa PSAP 69mmhg. Presentaba ANA 1/1280 patrón moteado (AC 4-5), Anti SCL 70 > 640 AU/mL, Anti SM > 320 AU/mL, ANCA MPO 545 AU/ml, ANTI U1RNP > 240 AU/mL, Anti Ro 400 AU/mL, Anticardiolipinas IgG (ACL) 42.3 U/mL, C3 47 mg/dL y C4 5 mg/dL. Dado extenso compromiso pulmonar, cardiaco y cutáneo se inicia hidroxiquina, micofenolato, amlodipino y se titula prednisona al descenso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La crisis renal esclerodérmica es la complicación renal de ES más grave afectando el 2-15% de los pacientes. Se asocia con mayor frecuencia a la forma difusa, en la limitada afecta un 2% de los pacientes. Se diagnostica con hipertensión moderada a severa aguda > 140/90 mmHg o aumento > 30 mmHg del basal y/o aumento de la creatinina, 50% se presenta con AHMA. Dentro de los factores de riesgo destaca anticuerpos anti-RNA polimerasa III, sinovitis y prednisona en dosis 7.5 a 15 mg. Requiere alto índice de sospecha.



Cuando dos o más enfermedades autoinmunes sistémicas se identifican en el mismo paciente se denomina síndrome de superposición. Tienen una prevalencia del 10-38%. La superposición de ES con LES tiene una prevalencia de 8.4% a 14.7%, afectando más a mujeres. Por otro lado la vasculitis ANCA presenta una prevalencia de 14% en ES. Debido a lo anterior es imperativo realizar la biopsia renal para definir el diagnóstico y terapia inmunosupresora. El paciente evoluciona con insuficiencia respiratoria, se inicia estudio etiológico destacando Panel viral para metaneumovirus por lo que se suspende Micofenolato. Se inicia soporte con CNAP alto flujo con parcial respuesta. Presenta sedimento de orina activo con proteinuria en rango no nefrótico y hematuria glomerular. Evoluciona con hipertensión arterial, oliguria, encefalopatía leve y cefalea, se diagnostica crisis renal esclerodérmica por lo que se inician inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) con buena respuesta. En paralelo presenta compromiso hematológico con anemia y trombocitopenia severas, destacando en frotis esquistocitos y acantocitos, con Coombs ++ IgG. Dada anemia hemolítica microangiopática en contexto de crisis renal versus superposición con LES se inicia tratamiento con inmunoglobulina G 10% con buena respuesta con aumento progresivo de recuento plaquetario. Se descartó púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) con ADAMTS 13 normal. Se realiza biopsia renal compatible con crisis renal esclerodérmica.

## SÍNDROME ANÉMICO COMO CUADRO CLÍNICO DE LARGA DATA DE ARTERITIS DE TAKAYASU.

Roberto Martínez Poveda, Viviana Donoso Briceño, Matias Matus Orrego, Andrés León Marchant, Cámila Ávalos Latin, Evelyn Baeza Nuñez, Salvador Madrid Oroz, Esteban López González

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis de vaso grande de baja frecuencia que típicamente se presenta en mujeres menores de 40 años, comprometiendo a la aorta y sus ramas. Presenta manifestaciones clínicas diversas sin un signo patognomónico, lo cual dificulta su diagnóstico. A continuación presentamos un caso con historia clínica de larga data previo al diagnóstico definitivo.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 24 años, venezolana hace 3 meses en Chile, embarazada de 29 semanas con adecuado control, consulta por dolor abdominal y sangrado uterino anormal, se practica cesárea de urgencia donde cursa con hipotensión manejada eficazmente con fluidoterapia. Se estudió con electrocardiograma que muestra signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo con onda T sugerente de sobrecarga versus miocardiopatía hipertrófica. En el examen físico destaca pulsos radiales ausentes, soplo sisto diastólico III/VI en todo el mesocardio, irradiado a ambas carótidas, soplo interescapular y abdominal, choque de la punta desplazado a séptimo espacio intercostal en línea axilar anterior izquierda. Al ampliar estudio ecocardiograma transtorácico muestra Insuficiencia aórtica severa, dilatación de la raíz y aorta ascendente junto a miocardiopatía hipertrófica difusa. En angiotomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis se evidencia estenosis de la aorta descendente hasta porción abdominal proximal, con

disminución notorio del calibre, engrosamiento difuso de su pared, dilatación del tronco celíaco, sus ramas y de la arteria mesentérica superior. Se amplía estudio destacando VIH y sífilis negativo, al igual que la ausencia de anticuerpos ANA, ENA y antifosfolípidos. Se plantea AT, por lo cual se inicia terapia con prednisona 1mg/kg/día asociado a metotrexato 10 mg semanal con mejoría parcial de los síntomas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Clásicamente la AT se presenta con un inicio subagudo de síntomas sistémicos inespecíficos como baja de peso, fiebre leve recurrente y astenia, provocando un retraso significativo en el diagnóstico, tiempo donde progresa la enfermedad arterial, manifestándose como disminución de pulsos periféricos, claudicación, carotidinia, soplos de arterias principales y presión arterial discordante entre ambos brazos, por lo cual es común que el diagnóstico se realice en mujer joven con clínica de daño arterial avanzado. En relación al caso presentado, destacamos el debut atípico de nuestra paciente en relación al embarazo, situación poco descrita en la literatura.

# DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Romel Adolfo Velasquez Solaligue, Alison Adriana Paredes Salmon

Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriaran

**INTRODUCCIÓN:** Las miopatías inflamatorias son enfermedades raras con incidencia anual entre 0,1 a 5,8 por 100.000 personas. Dada la baja incidencia, muchas veces el diagnóstico se realiza de manera tardía pudiendo comprometer la calidad de vida y aumentar los costos al requerir intervenciones adicionales, así mismo educar en adherencia es importante. A continuación se describe un caso con diagnóstico tardío y cuestionable adherencia.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 66 años, antecedentes de epilepsia secundaria a meningioma operado, diabetes insulino-requiriente, dislipidemia en tratamiento con estatinas. Consulta en extrasistema por cuadro de 6 meses con debilidad generalizada, dificultad para subir escaleras, sensación de pérdida de fuerza en miembros inferiores y mialgias en muslos y región glútea manejado con analgesia y complejo B sin mejoría del cuadro. Evoluciona con debilidad muscular a 4 extremidades lo que le dificulta realizar sus actividades (asearse, subir escaleras y comer) por lo que acude a urgencias el 01/01/23 donde al ingreso destaca CK total >25000 U/L y troponinas elevadas, se descartó patología coronaria. Se sospechó rabdomiólisis indicándose hidratación; sin mejoría, por lo que el 10/01/23 es evaluada por reumatología, quienes sospechan miopatía inflamatoria iniciando tratamiento con metilprednisolona, azatioprina y estudio inmunológico paralelo. Presenta buena respuesta al tratamiento por lo que se considera alta médica, durante alta no se tiene certeza de buena adherencia a tratamiento presentando recidiva del compromiso motor, al cual se le agregó cefaloparesia y disfagia lógica progresiva por lo que el 23/02/23 se realiza de manera ambulatoria electromiografía, que describe: "Evidencias electrofisiológicas de miopatía presente en las cuatro extremidades (distal y proximal) con actividad irritativa muscular (+++++) muy sugerente de un origen inflamatorio." Requiere rehospitalización con evolución tórpida ingresando a UTI el 01/03/23 debido a persistencia del trastorno deglutorio y motor a pesar de tratamiento. En UTI se indicó inmunoglobulina EV 0.4 g/kg/día por 5 días y bolos de metilprednisolona 500 mg/día por 3 días, con respuesta favorable lenta, pero con persistencia del trastorno deglutorio requiriendo gastrostomía. Al mes mejora cefaloparesia, deglute alimentos blandos y mejora CK a 528 U/L. Se rescata Anti-HMG-CoA reductasa (+) decidiendo terapia con Rituximab.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades inmunomediadas del músculo esquelético, con compromiso variable de piel y otros órganos, la correcta identificación de los subtipos de miositis y de autoanticuerpos, permite predecir el compromiso extramuscular, pronóstico y tratamiento. En nuestro caso se puede clasificar la miopatía como necrotizante inmunomediada dada la presencia de anticuerpos antiHMGR, este subgrupo se caracteriza por mala respuesta a tratamiento, sin asociación a neoplasias y asociación a consumo de estatinas con duración media del uso de estatinas antes de la aparición de los síntomas de 40,48 meses. La importancia de nuestro caso radica en fomentar buena adherencia y recordar que debemos mantener abiertos los diferenciales abordando los casos de manera sindromática sin cerrarse de manera precoz a un diagnóstico pudiendo tener efectos deletéreos en la calidad de vida del paciente que en nuestro caso requirió instalación de gastrostomía. Finalmente la decisión de uso de Rituximab se basó además de la mala respuesta en la imposibilidad de mantener inmunoglobulina por 6 meses indicado en protocolos internacionales

# "AMILOIDOSIS RENAL EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: UNA COMBINACIÓN CLÍNICA DESAFIANTE QUE REVELA LA COMPLEJIDAD DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES", A PROPÓSITO DE UN CASO.

Tomás Correa Madariaga, Montserrat Guachalla Figueroa, Salvador Madrid Oros, Esteban López González

Hospital San Borja Arriarán.

**INTRODUCCIÓN:** La Amiloidosis comprende un grupo heterogéneo de enfermedades infiltrativas caracterizadas por el depósito extracelular de proteínas fibrilares en disposición beta-plegada. Se clasifica típicamente según presencia o no de enfermedad subyacente y tipo de proteína depositada. Así, la amiloidosis amiloide A (AA), a diferencia de la forma primaria, se manifiesta de manera secundaria a un proceso inflamatorio crónico y posee una clínica variada según sistema u órgano comprometido, siendo la afectación renal una de las más frecuentes. La amiloidosis renal es una de las principales causas de síndrome nefrótico en pacientes mayores de 60 años, estando frecuentemente asociada a disproteinemias y artritis reumatoidea (AR). A continuación se presenta un caso de un paciente con amiloidosis renal AA secundario a AR de larga data.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 75 años, con antecedente de AR hace 10 años, en tratamiento con terapia corticoidal e inmunosupresora con buen control y baja actividad de la enfermedad. Consulta por cuadro de dos meses de evolución de aumento de volumen en ambas extremidades inferiores y párpados de predominio matinal y orinas espumosas. Un mes previo a consultar se agrega astenia y hematoquecia progresiva. En el laboratorio destacó anemia microcítica hipocrómica arregenerativa moderada, creatininemia de 1.8 mg/dl (SCr), hipoalbuminemia (2.1 g/dl) y proteinuria de 24 horas de 7.1 g/día. Se interpretó como cuadro de hemorragia digestiva (HD) y síndrome nefrótico (SN) con falla renal asociada. Se inició tratamiento con antiproteinúricos. En el estudio destacó ecografía renal con riñones de forma y tamaño normal, con pérdida de la diferenciación corticomedular. Screening para neoplasias, estudio para otras enfermedades autoinmunes, infecciones y anticuerpos anti receptor de fosfolipasa A2, con resultado negativo. En relación al estudio de HD, se realizó endoscopia digestiva alta observando pangastropatía atrófica, focos de metaplasia intestinal

corporal con toma de biopsias. Colonoscopia completa observó lesión polipoidea sésil de colon descendente extirpada y enviada a biopsia. Considerando SN sin causa, se decidió junto a subespecialistas realizar biopsia renal con hallazgos compatibles con amiloidosis tipo AA. Sobre biopsias digestivas, no fueron concluyentes y no se aplicó tinción de rojo congo por falta de disponibilidad. Posteriormente el paciente evolucionó con cese de síntomas, desestimándose mayor estudio. Se inició terapia biológica con Etanercept y dosis bajas de glucocorticoides.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La AR es una causa frecuentes de amiloidosis tipo AA. Se han observado prevalencias de amiloidosis subclínicas en pacientes con AR en hasta un 30%, identificando estos depósitos en aspirados de grasa abdominal(4). La amiloidosis AA es una enfermedad con elevada morbimortalidad, debido a la enfermedad renal terminal, procesos infecciosos, fallo cardiaco, perforación intestinal o la hemorragia digestiva. La comprensión y sospecha por parte del médico, de esta asociación es fundamental para una detección temprana, seguimiento regular de pacientes con AR y eventual inicio de terapias biológicas que permitan controlar las afecciones mencionadas.

# COMPROMISO HEPÁTICO EN LES/SAF, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS

Isabella María Daza González, María Beatriz Urrutia Ramírez, Pamela Wurmman Kiblsky, José Pedro de la Fuente Peñaloza, Juan salvador Casas Muñoz

HCUCH

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome antifosfolípídico (SAF) es una trombofilia autoinmune, caracterizada por trombosis vasculares, abortos espontáneos y trombocitopenia. Tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas incluyendo el compromiso gastrointestinal y al igual que en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) esta manifestación es usualmente infrecuente (1-2), esto hace que el clínico tienda a pasarlo desapercibido como expresión de alguna de estas entidades, más aún si es la primera manifestación.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos dos casos clínicos donde las manifestaciones hepáticas hicieron parte del debut de estas enfermedades 1. Mujer de 63 años con antecedente de SAF obstétrico, debuta con dolor abdominal y síntomas constitucionales asociado a lesiones hepáticas que alternan en tamaño y localización. Biopsia hepática evidencia nódulos de regeneración, necrosis panlobulillar, vasos sanguíneos trombosados e infiltrado linfocitario. Estos hallazgos sumados a serología de SAF y LES (ANA, Sm, Coombs directo, anticoagulante lúpico y anticardiolipina), plantean SAF catastrófico y LES grave iniciándose manejo con corticoides y rituximab con evolución favorable. 2. Mujer de 21 años, debuta con anasarca, compromiso mucocutáneo, articular, hematológico y daño hepático crónico asociado a hipertensión portal no cirrótica. Imágenes hepáticas con lesiones pseudonodulares. Etiología infecciosa negativa. Serología de LES (+) (ANA, hipocomplementemia, antidsDNA, RNP) y estudio de SAF negativo. A pesar de terapia inmunosupresora cursa con múltiples recaídas. Control imagenológico evidencia aumento de lesiones focales, con biopsia hepática compatible con Hiperplasia Nodular Regenerativa (HNR) asociada a esclerosis hepatoportal y obstrucción del flujo venoso e irrigación hepática. Evolución estacionaria con progresión clínica agregándose trombosis porto mesentérica progresiva a pesar de anticoagulación y síndrome hepatopulmonar con indicación de trasplante hepático. Aunque se intensifica manejo, presenta recurrentemente descompensación de DHC en asociación a períodos de aumento de actividad lúpica. Debido a complicaciones hemorrágicas se suspende anticoagulación, se instala TIPS, con trombólisis local frustra. A tres años del diagnóstico, presenta



episodio de insuficiencia respiratoria aguda interpretado como TEP de alto riesgo de difícil manejo. Paciente fallece.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso hepático en enfermedades autoinmunes es infrecuente. A pesar de esto es relevante que el clínico lo tenga presente al momento de enfrentarse ante un paciente con estas características, ya que es relevante para el diagnóstico y manejo de posibles complicaciones graves. La HNR es el resultado de una vasculopatía obliterativa portal. Esta entidad es encontrada tanto en LES como en SAF (2-3). En estas dos pacientes se pudo identificar la HNR como factor común de presentación. Aunque en la segunda paciente no se logró identificar positividad en los anticuerpos para SAF tuvo un comportamiento como tal, por lo que se clasificó como SAF seronegativo.

# PIOMIOSITIS PRIMARIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO SENSIBLE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE.

Nicole Ponce de León Rojas, Raquel Peñaranda Fuentealba, Anne Marie Chassin-Trubert Contreras

USACH/Hospital San José

**INTRODUCCIÓN:** La piomiositis es una infección del músculo esquelético con formación de abscesos. Se clasifica en primaria y secundaria. La primaria surge de una diseminación hematógena y la secundaria por diseminación desde un foco infeccioso adyacente. Las piomiositis primarias suelen tener un inicio subagudo con compromiso de la musculatura pelviana y de extremidades inferiores. Como factores de riesgo destacan el antecedente de traumatismo muscular, infección reciente e inmunocompromiso como la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes mellitus, neoplasias malignas, pacientes trasplantados, usuarios de drogas intravenosas, uso de terapias biológicas y enfermedades reumatológicas. Las complicaciones más frecuentes son la artritis séptica y la osteomielitis.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 40 años con antecedente de hipertensión arterial y artritis reumatoide (AR) con inicio reciente de metotrexato 12.5 mg semanales, sulfasalazina 1 gramo diario y prednisona 7.5 mg al día, 2 meses post inicio de tratamiento, presenta cuadro de 2 semanas de evolución de fiebre, aumento de volumen cervical derecho, mialgias difusas, poliartritis y limitación funcional severa. Se plantea una crisis de AR, sin embargo evoluciona con múltiples lesiones cutáneas abscedadas. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis: colecciones en el músculo esternocleidomastoideo y pectoral mayor derecho, iliopsoas bilateral y región pubiana-cadera izquierda. Resonancia magnética: signos de artritis séptica esternoclavicular y codo derecho complicada con osteomielitis. El paciente es sometido a múltiples aseos quirúrgicos y drenajes por radiología intervencional. Los hemocultivos periféricos resultan positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino sensible que posteriormente es aislado en muestras de absceso inguinal y psoas izquierdo. Serología para VIH y estudio de *Mycobacterias*: negativos. Ecocardiograma: descarta vegetaciones. Se indica cloxacilina intravenosa 2 gramos cada 4 horas. Evoluciona favorablemente con disminución de parámetros inflamatorios y tamaño de los abscesos, negativizando hemocultivos después de 4 semanas de tratamiento. Completa 8 semanas de antibioterapia y tras 3 meses de hospitalización egresa con indicación de cefadroxilo 1 gramo c/12 horas por 8

semanas más, manteniéndose su terapia modificadora de la enfermedad para la AR suspendida en contexto de infección estafilocócica diseminada grave.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La piomiositis es una infección infrecuente y potencialmente grave. El 90% de los casos son causados por *Staphylococcus aureus*. Es importante tener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con patología reumatológica, donde el dolor articular es frecuente y puede confundir al clínico, generando un retraso en la toma de decisiones terapéuticas. En nuestro caso, llama la atención la gravedad del cuadro ya que si bien el paciente tiene el antecedente de AR que le confiere mayor susceptibilidad a infecciones, la dosis de corticoterapia era baja (dosis antiinflamatorias) y la terapia inmunosupresora no era agresiva, sin embargo, hay que considerar que la piomiositis también puede desarrollarse en individuos sanos inmunocompetentes.

# LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON COMPROMISO HEPÁTICO SIGNIFICATIVO, REPORTE DE UN CASO

Josefa Alfonso Arecheta, Felipe Lascano Torres, Fernanda Matamala González

Universidad de Chile / Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune en la que los complejos del sistema inmunitario dan lugar a un proceso inflamatorio crónico en numerosos órganos y tejidos, dentro de estos, el hígado. El compromiso hepático es frecuente en pacientes con LES, generalmente se presenta de manera subclínica o asintomática. A pesar de esto, usualmente no se correlacionan con la actividad del lupus. Dentro de las afecciones más comunes se describe hepatomegalia (39-40%) y alteración en las pruebas de función hepática (23-79%). El desafío de la interpretación de las alteraciones en los estudios de la función hepáticas, radica en los diversos factores que pueden alterarlos. Por ende, se debe realizar un estudio para descartar otra causa probable antes de atribuir su compromiso al LES. Dentro de otras posibles causas encontramos: hepatotoxicidad (normalización de pruebas con la suspensión de medicamentos potencialmente tóxicos), esteatosis hepática inducida por fármacos, hepatitis virales, hepatitis autoinmune (HAI), cirrosis biliar primaria (CBP), colangitis esclerosante primaria y complicaciones vasculares. Dentro de los desórdenes vasculares, estos pueden ser secundarios a síndrome antifosfolípido (SAF) con complicaciones tromboembólicas como el Síndrome de Budd-Chiari, trombosis portal, enfermedad venooclusiva e infarto hepático entre otras.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina, de 71 años, sin antecedentes mórbidos, ingresa por cuadro de CEG y lipotimia, se pesquisa anemia severa y trombocitopenia. Al estudio presenta C3 y C4 bajos, ANA + 1/1280, coombs +, LDH y bilirrubina indirecta elevadas, Anti Sm +, SLEDAI-2K: 10 puntos, compatible con diagnóstico de AHAI y PTL en contexto de LES. Se indica manejo con dexametasona, presentando adecuada respuesta. Evoluciona con ictericia y coluria, patrón colestásico, asociado a imágenes sugerentes de DHC, catalogado como Child B, MELD Na 17 y 2 lesiones focales nodulares hepáticas sospechosas de carcinoma hepatocelular (HCC) de 12 y 20 mm. Al estudio presenta serologías virales negativas, ferritina elevada con saturación del 20%, sin consumo de alcohol, fármacos o drogas, AMA y ASMA (-). Destaca IgM 1200 y AFP 328. Se sospecha CBP v/s CEP. Se continúa estudio destacando presencia de AC anticardiolipina IgM (+) y complemento bajo, se interpreta como LES con serología para SAF sin clínica. Se decide realizar

resección de segmento hepático para resolución y biopsia de lesiones, la cual se mantiene pendiente por el momento.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso hepático significativo asociado al LES es poco frecuente, dentro del caso descrito se hace necesario el estudio histológico para determinar la etiología de daño, considerando los distintos diagnósticos diferenciales, dentro de los cuales destaca el daño hepático inducido por fármacos, la superposición con HAI o daño mediado por los anticuerpos relacionados con SAF. Es importante descartar otras etiologías más frecuentes antes de atribuir el daño al LES propiamente tal, sin embargo al no estar incluido dentro de los criterios clasificatorios de LES, existe una tendencia a no tenerlo en cuenta, pero que debemos tener en mente.

# MIOSITIS NECROTIZANTE AUTOINMUNE INDUCIDA POR ESTATINAS, ANTICUERPO ANTIHMGCR POSITIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Sofía Bobadilla Crovetto, Ana Barrientos Iribarren , Florencia Bustos Álvarez, Isidora Verdugo Morales, Stephan Skog Marambio

Hospital Víctor Ríos Ruiz

**INTRODUCCIÓN:** Las estatinas son la primera línea para el tratamiento de dislipidemia, las cuales poseen diversos efectos adversos, siendo el más frecuente el dolor muscular, el cual suele ser benigno y de resolución espontánea tras su suspensión, pero que también puede avanzar a complicaciones graves como la Miositis necrotizante autoinmune inducida por estatinas (MNAIE). La MNAIE es parte de un grupo heterogéneo de enfermedades denominadas Miopatías Inflammatorias Idiopáticas (MII), las que se caracterizan por presentar debilidad muscular progresiva de predominio proximal, creatina cinasa (CK) elevada, anticuerpo (Ac) anti-HMG-CoA reductasa positivo, necrosis celular en biopsia muscular y persistencia de los síntomas y de la elevación de CK tras la suspensión del fármaco. Los factores de riesgo asociados a MNAIE son: sexo femenino, edad mayor a 50 años, Diabetes Mellitus, entre otros.

**PRESENTACIÓN:** Paciente sexo femenino, 61 años, dislipidémica, con inicio de Atorvastatina hace dos meses, sin antecedentes de enfermedad autoinmune. Consultó en Urgencias por debilidad muscular distal que inició hace un mes en tobillo derecho, progresando hasta comprometer cintura pélvica y escapular, asociado a mialgias. Se decide hospitalización en neurología. Laboratorio ingreso: CK músculo y cerebro >1000, CK total 26.451, VHS 52, GOT 607, GPT 354, Creatinina 1.43 mg/dl. Al examen físico destacó tetraparesia de predominio proximal, fuerza de extremidades disminuida, tono conservado. Tomografía computarizada de cerebro sin lesiones. Se sospechó en primera instancia, por tetraparesia subaguda, MNAIE. Electromiograma reveló compromiso miopático agudo difuso, compromiso de todas las extremidades, predominio proximal, con signos inflamatorios. Recibió Inmunoglobulinas (Ig) endovenosas (EV) y corticoides vía oral (VO), con escasa respuesta. Se hizo estudio paraneoplásico, por sospecha de MII versus polimiositis. Estudios negativos para neoplasia y miositis. Inició con 3 pulsos de metilprednisolona EV, con buena respuesta, luego continuó con prednisona VO. Se trasladó a unidad de cuidados intermedios, por compromiso ventilatorio que requirió de traqueostomía. Resultado Ac anti HMGCR > 200, confirmando MNAIE. Inició segundo ciclo de Ig EV. Con mejoría clínica y disminución de CK.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: No existen protocolos sobre el manejo de la MNAIE, por lo que el actuar médico se basa en experiencia obtenida de reportes de casos. Gran parte de estos postulan como enfrentamiento inicial los corticoides. Esto revela la importancia de la búsqueda dirigida de Ac anti-HMGCR en sospecha de MNAIE, ya que su confirmación permite optimizar el tratamiento. La evidencia de esto es que la Ig intravenosa más corticoides en pacientes con diagnóstico confirmado es la terapia con mejores resultados descritos. La base fisiopatológica que explica esta patología es que las estatinas pueden aumentar la expresión muscular del antígeno HMGRC, lo cual desencadena la respuesta autoinmune (RAI) que causa daño muscular. Esta RAI se mantiene tras la suspensión del fármaco, explicando así la persistencia de los síntomas a pesar de la suspensión y la necesidad de una terapia de mantenimiento.

# PLEURITIS LÚPICA AISLADA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATÍPICO DE DERRAME PLEURAL TIPO EXUDADO DE PREDOMINIO POLIMORFONUCLEAR: REPORTE DE UN CASO

María Dominga García Sáenz, Natalia Andrea Mesías Cabañas

Hospital Padre Hurtado / Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: Ante un derrame pleural tipo exudado de predominio polimorfonuclear (PMN), la principal sospecha es la causa infecciosa. No obstante, hay otros diferenciales menos frecuentes como lo son las causas reumatológicas, infiltrativas, digestivas, entre otras. Se presenta el caso de un exudado pulmonar de predominio PMN y poliadenopatías como manifestación aislada de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico: Hombre de 20 años, sin antecedentes conocidos, consultó en Urgencia por cuadro de 1 semana de disnea progresiva, sensación febril no cuantificada y dolor torácico inespecífico, asociado a baja de peso no objetivada de 1 mes de evolución. Al examen físico destacaban adenopatías cervicales y axilares, además de examen pulmonar compatible con ocupación pleural izquierda. Se solicitó una radiografía de tórax que evidenció derrame pleural severo a izquierda y laboratorio donde destacaban proteína C reactiva elevada (145 mg/L) y LDH elevada (253 U/L). Toracocentesis diagnóstica resultó compatible con exudado con recuento celular de 587 leucocitos/mm<sup>3</sup> de predominio PMN (90%). Posterior a evacuación, se solicitó tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, que evidenció severo derrame pleural izquierdo, con discreto realce pleural a ipsilateral, múltiples adenopatías axilares y cervicales de hasta 1.5 cm, y esplenomegalia leve. Estudio complementario evidenció hipocomplementemia, VHS elevada (77 mm/h), virus de inmunodeficiencia humana, serologías de citomegalovirus, virus Epstein-Barr, Bartonella y toxoplasma negativos. Elispot negativo y adenosina deamidasa (ADA) pleural baja. Estudio con citometría de flujo de líquido pleural descartó neoplasia linfoproliferativa. En estudio autoinmune destacó anticuerpo antinuclear (ANA) positivo 1/5120 patrón moteado, anti-DNA, Ro60, La, anti-beta2 glicoproteína 1 y anticardiolipina positivos. Biopsia de adenopatía compatible con hiperplasia linfoide reactiva inespecífica. Se diagnostica debut de LES con pleuritis lúpica, con sospecha de síndrome antifosfolípido asociado, iniciándose tratamiento con prednisona e



hidroxicloroquina con respuesta parcial, requiriendo posteriormente escalar terapia inmunosupresora con inicio de micofenolato, logrando buena respuesta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: Dentro de la esfera reumatológica, si bien el compromiso pleural aislado es relativamente poco frecuente, se ha descrito exudado de predominio PMN en LES, artritis reumatoide, poliangeítis granulomatosa, enfermedad mixta del tejido conectivo, entre otras. En LES se describe compromiso pleural en 50-75% de los casos, incluyendo derrame pleural (17-50%). El mecanismo propuesto es el depósito de complejos inmunes en capilares pleurales, con aumento de permeabilidad vascular y escape de líquido y proteínas hacia el espacio pleural. Lo más frecuente es que sea bilateral y leve-moderado, siendo más raro el unilateral severo, con predominio PMN, pH y glucosa normales y LDH levemente elevada. También se puede objetivar complemento bajo y ANA positivo en líquido. Los casos más severos requieren tratamiento antiinflamatorio y cursos cortos de corticoides, requiriendo inmunosupresores sólo en casos más resistentes.

# ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA SECUNDARIA A SÍNDROME ANTISINTETASA SERONEGATIVA A MARCADORES HABITUALES

Franco Weisser Vuskovic, Arturo Godoy Acevedo, Maria Del Pilar Manterola Labbé, Maria Jose Cifuentes Sanchez

Becado Medicina Interna Universidad De Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome antisintetasa es una enfermedad autoinmune poco frecuente que afecta principalmente los músculos y los pulmones. Se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra enzimas aminoacil-ARNt sintetasa, que son responsables de la activación y unión de los aminoácidos a los ARNt durante la síntesis de proteínas. Esta alteración autoinmune puede desencadenar una respuesta inflamatoria que afecta tejidos y órganos del cuerpo. Usualmente el síndrome antisintetasa se caracteriza por presentar anticuerpos contra Jo1. Una de las manifestaciones clínicas más comunes del síndrome antisintetasa es la enfermedad pulmonar difusa

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino 45 años antecedente de 4 abortos en 1º trimestre. Cuadro de 6 meses de compromiso del estado general, baja 20kg de peso, sudoración nocturna, sensación febril, lesiones eritematosas-ulcerativas en dorso de manos, alopecia, úlceras en mucosas y oligoartritis bilateral interfalángicas y metacarpofalángicas proximales, sin debilidad muscular. En extrasistema ANA (+) 1/160, antiDNA (-), VHS 11, se inicia prednisona 40mg/día, sin nuevos controles. Tras 4 meses se suma al cuadro disnea, tos productiva y odinofagia, recibe 2 esquemas antibióticos sin respuesta, por lo que consulta a servicio de urgencias donde ingresa con disnea, taquicardia, normotensa, afebril, polipneica saturando 93%. Al examen físico con crépitos bibasales. Se estudia con TAC tórax, compatible con neumonía multifocal. Al examen físico dirigido: pelo quebradizo, cuero cabelludo con lesiones eritematosas descamativas de 0.5-1 cm de diámetro. En piel lesión eritematosa y ulcerativa en manos con esclerodactilia impresiona manos de mecánico. Por alta sospecha de patología reumatología se solicita batería autoinmune y Fibrobroncoscopia (FBC). FBC mucosa edematosa con placas de fibrina, se toman biopsias: pared bronquial revestida por epitelio respiratorio normotípico, escaso infiltrado leucocitario y plasmocitario. Se inician bolos de 500mg/día de metilprednisolona por 3 días, con posterior decaje a prednisona. Del estudio autoinmune e infeccioso: ANA (+) 1/80, patrón nuclear homogéneo. Complemento normal. Anti-DNA negativo. Perfil ENA negativo. Estudio SAF negativo. FR (-), anti CCP (-). ANCA C-P negativo por IFI. Inmunoglobulinas

normal. Estudio complementario: panel miositis positivo para MDA5 (30) y PL-7 (26), dudoso para Mi-2 beta y NPX2, resto del panel negativo. Con lo que se diagnostica EPID patrón alveolar condensante 2° a síndrome antisintetasa cumpliendo criterios diagnósticos de Connors (2010) y Solomon (2011), se inicia manejo con Rituximab y Tacrolimus

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** A través de este reporte de caso clínico, hemos presentado un paciente con síndrome antisintetasa que desarrolló una enfermedad pulmonar difusa. Destacamos la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de esta complicación con terapia inmunosupresora con corticosteroides, Rituximab y Tacrolimus. Este caso subraya la importancia de mantener la sospecha pese a no estar presente el marcador habitual de la enfermedad (Jo1).

# ELEVACION PERSISTENTE DE CREATININA CINASA EN MUJER CON SINDROME DE SOBREPONICION: MIOPERICARDITIS DE DIFICIL MANEJO

REYNALDO AJACOPA, RAQUEL PEÑARANDA FUENTEALBA, CARLA ALVAREZ ZUÑIGA, ANNE MARIE CHASSIN TRUBERT CONTRERAS

HOSPITAL SAN JOSE

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La elevación de la creatina cinasa sérica (CK) refleja injuria celular como consecuencia de isquemia, inflamación, trauma, drogas y tóxicos, por lo que en su estudio se deben considerar causas de origen cardíaco, muscular, traumático, farmacológico, endocrinológico y neoplásico. La miopericarditis es una afección cardíaca infrecuente y de gravedad variable que puede presentarse con elevación de CK, arritmias, disfunción sistólica, dolor y derrame pericárdico. Las patologías autoinmunes pueden comprometer cualquier estructura del corazón y se deben tener en consideración dentro del estudio etiológico.

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico: Mujer de 35 años portadora de lupus eritematoso sistémico, esclerodermia sistémica y cirrosis biliar primaria, en tratamiento con hidroxiclороquina, prednisona y ácido ursodesoxicólico, en exámenes de control destaca elevación de CK total (767 mg/dl) en ausencia de síntomas. Electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma: normales. Por sospecha de miopatía farmacológica se suspende hidroxiclороquina, pero aumenta la CK a 2740 mg/dL. Se plantea una escleromiositis, se aumenta corticoterapia y se inicia metotrexato; sin embargo la electromiografía posteriormente la descarta. Evoluciona con episodios de palpitations y precordialgia. Holter de ritmo: episodios frecuentes de taquicardia sinusal. Se repite ecocardiograma: normal, sin trastornos de motilidad ni signos indirectos de hipertensión pulmonar. Ante la posibilidad de una manifestación cardíaca de su mesenquimopatía se escala a terapia con ciclofosfamida con lo cual disminuyen los síntomas, pero mantiene CK elevada tras casi 1 año de esfuerzos diagnósticos y terapéuticos infructuosos. Dos meses después de los pulsos de ciclofosfamida, se hospitaliza por dolor torácico y disnea con CK total: 3155 mg/dL, CK MB: 142.7 mg/dL y troponina T ultrasensible (TnT-us): 312.5 ng/mL con ECG sin signos de evento coronario, desestimándose una coronariografía. La angiotomografía de tórax descarta tromboembolismo pulmonar y la resonancia magnética cardíaca no muestra alteraciones que sugieran miocarditis; sin embargo se mantiene la sospecha de miocardiopatía, por lo que se decide realizar ecocardiograma con doppler tisular que informa hipoquinesia de

pared inferoseptal y anteroseptal basal, engrosamiento de pericardio parietal y derrame pericárdico leve, concluyéndose una miopericarditis crónica de presunto origen autoinmune. Se inicia corticoterapia en altas dosis y rituximab lográndose una respuesta satisfactoria con categórica disminución de biomarcadores (CK total: 778 mg/dL CK-MB 45 mg/dL y TnT-us: 106.5 ng/mL).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: Tanto el lupus eritematoso sistémico como la esclerodermia sistémica pueden generar miopericarditis. Es importante un estudio dirigido utilizando distintos métodos diagnósticos. Si bien la biopsia endomiocárdica es el estándar de oro para su confirmación, no siempre está disponible y su realización no debe retrasar el inicio de tratamiento cuando la sospecha clínica está bien fundamentada. Para los compromisos graves o refractarios de las mesenquimopatías, el rituximab ha demostrado resultados favorables, lo cual se logra evidenciar en nuestro caso reportado.

# ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL COMO MANIFESTACIÓN EXTRAGLANDULAR DE SÍNDROME DE SJOGREN

Francisco Ramos, Consuelo Godoy, Camila Vitar, Luis Vera, Fernanda Reveco

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Sjogren (SS) es una enfermedad crónica autoinmune que afecta principalmente a las glándulas exocrinas lagrimales y salivales, generando xeroftalmia y xerostomía. Las manifestaciones extraglandulares son variadas, siendo el compromiso renal infrecuente (5%), caracterizado por daño túbulo-intersticial y acidosis tubular renal (ATR).

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 32 años, con antecedente de litiasis urinaria, consulta por cuadro de 6 semanas, caracterizado por mialgias, polidipsia, poliuria, debilidad muscular de predominio proximal que progresa hasta imposibilitar la marcha y bipedestación. Consulta en urgencias, donde se objetiva paresia de 4 extremidades, tomografía de cerebro sin lesiones. Dentro de exámenes de laboratorio, destaca hipokalemia severa (1.67 meq/L), hipofosfatemia (1.9 mg/dl), acidosis metabólica con anión GAP normal (pH 7.16 HCO<sub>3</sub> 11 pCO<sub>2</sub> 32), creatincinasa elevada (750 mg/dl) y creatinina elevada (1.3 mg/dl). Se hospitaliza, se inicia reposición de volumen y electrolitos, evolucionando satisfactoriamente con cese de síntomas. Se complementa estudio con orina completa destacando pH 6.0, anión GAP urinario elevado (222) e hipercalciuria (Calciuria 444 mg). Se diagnostica ATR tipo 1 y se indica bicarbonato oral y citrato de potasio. Se solicita estudio inmunológico y, dada paciente estable, se egresa del hospital. Es controlada en policlínico de Reumatología, donde manifiesta marcada xerostomía y xeroftalmia, se rescata estudio con ANA 1/160 patrón moteado, ENA Ro > 415, Anti DNA negativo, complemento normal. Dada alta sospecha de SS con compromiso glandular y extraglandular, se inicia manejo con hidroxiclороquina y se solicita test de Schirmer.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La ATR tipo I es un trastorno poco frecuente que afecta los túbulos renales y se caracteriza fundamentalmente por acidosis metabólica con anión GAP normal, hipokalemia e incapacidad para la acidificación de la orina. Su asociación con el SS se ha descrito ampliamente en la literatura científica, constituyendo una de las formas de presentación clínica renal más frecuentes. En este caso, el enfrentamiento de la hipokalemia asociada a acidosis metabólica, en

contexto de síntomas sicca e historia de litiasis renal, motivó a indagar en patologías autoinmunes como el SS.

# REPORTE DE CASO: ERITRODERMIA GENERALIZADA COMO PRESENTACIÓN DE DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO

Pablo González Guzmán

Universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune, incluida dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas, que presenta frecuente asociación a neoplasias concomitantes, las cuales deben buscarse de forma exhaustiva en estos pacientes. Suele afectar a la piel y al tejido muscular proximal, o bien, solo a la piel (DM amiopática).

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 57 años con antecedentes de enfermedad pulmonar intersticial y nódulos tiroideos sospechosos biopsiados recientemente, inició su cuadro clínico con un rash macular eritematoso y pruriginoso ubicado en extremidades, manejado en un inicio con Corticoides tópicos y antihistamínicos, sin adecuada respuesta. Dicho rash fue aumentando en cuanto a compromiso de superficie cutánea, generalizándose. Se asociaron, además, xerofthalmia y xerostomía. La paciente consultó un mes después en nivel terciario, luego de no obtener respuesta a manejo tópico con Corticoides, siendo hospitalizada en Unidad de Paciente Crítico (UPC) para estudio y manejo. Se administró Corticoterapia endovenosa en altas dosis, deteniendo la progresión del eritema, pero sin permitir la regeneración de la piel en su integridad por lo que, dada la refractariedad, se administraron pulsos de Inmunoglobulina humana de 5 días, mejorando transitoriamente, por lo que se desescalaron los Corticoides. Sin embargo, el cuadro recidivó, siendo hospitalizada nuevamente. Esta vez, se realizó una biopsia cutánea, se solicitó estudio con autoanticuerpos, y se manejó nuevamente en UPC, con Corticoides endovenosos en altas dosis e hidratación diaria con vaselina tópica. Dada la sospecha de neoplasia oculta y considerando los antecedentes, se solicitó una Tomografía Computada de cuerpo completo, revelando un bocio multinodular de gran tamaño asociado a nódulos tiroideos mencionados. Se rescató biopsia reciente a dichos nódulos en otro Hospital de Chile, resultando positiva para células neoplásicas (Bethesda VI), diagnosticándose así un carcinoma papilar de tiroides subyacente. Los exámenes de pesquisa autoinmune dieron positivos en un inicio para autoanticuerpos anti-Ro y Anti-La, por lo que se amplió estudio con Panel ANA 23, con positividad de Anti-SS-A, Anti-SS-B, Anti-Ro52 y CENP B, lo que orientaba fuertemente a enfermedad del tejido conectivo.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En vista de compromiso cutáneo autoinmune y síntomas sicca en contexto de neoplasia, se buscó dirigidamente enfermedad miopática con Panel de miositis, obteniendo positividad de autoanticuerpos Anti NPX2 y PL-12, diagnosticando así DM amiopática y síndrome antisintetasa. Finalmente, se plantea tiroidectomía para iniciar tratamiento inmunosupresor no corticoidal. El presente caso clínico busca exponer la presentación atípica de un síndrome paraneoplásico como lo es la DM, requiriéndose en este caso estudio de autoinmunidad completo dada la clínica amiopática. La eritrodermia generalizada, interpretada inicialmente como una alergia medicamentosa y manejada como tal sin éxito, resultó ser la manifestación de la neoplasia tiroidea de base que presentaba esta paciente, lo que permite concluir que no todo rash generalizado tiene como origen una reacción adversa o una alergia severa.

# DANZA DESCONCERTANTE: UN CASO CLÍNICO DE NEUROLUPUS CON COREA COMO SÍNTOMA CENTRAL

Vicente Cornejo Muñoz, Nicolás Marín Sandoval, José Campos Rojas, Felipe Castillo Castillo, Esteban González López, Salvador Madrid Oros.

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El lupus eritematoso sistémico (LES) neurológico es una manifestación del LES que afecta al sistema nervioso central y periférico. Esta patología puede debutar de diferentes formas, ya sean síndromes motores, sensitivos, trastornos del movimiento y deterioro cognitivo. Su evaluación puede resultar compleja y el inicio del tratamiento precoz puede cambiar radicalmente el pronóstico del paciente.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 24 años con antecedente de ictus isquémico lacunar (2015), episodio depresivo mayor y anemia ferropénica resuelta el 2019. Es hospitalizada con historia de 1 mes de evolución caracterizada por cefalea holocránea, de carácter opresivo que alivia con el decúbito asociado a náuseas, vómitos, mareos y fotopsias unilaterales, 2 semanas previas al ingreso refiere disartria y paresia del hemicuerpo izquierda, a la evaluación clínico radiológica de la urgencia se interpreta como crisis isquémica transitoria y se pesquisa de forma incidental trombocitopenia asintomática leve. En contexto de paciente joven, sexo femenino y sin factores de riesgo cardiovascular se inicia estudio etiológico ampliado. Destacan estudios para VIH y sífilis negativos. Se indaga en historia reumatológica previa evidenciándose fotosensibilidad, úlceras orales, alopecia y artralgias. Se realiza estudio dirigido con anticuerpos antinucleares (+) 1/80 patrón moteado fino, anticuerpos anti Smith (+), anticuerpos antifosfolípidos y resto de estudio serológico negativo. En este contexto se plantea LES con compromiso neurovascular y hematológico posiblemente con enfermedad cerebrovascular secundaria a SAF seronegativo y PTI secundario. Se inicia terapia con hidroxicloroquina y metilprednisolona endovenosa en bolos durante 3 días. Evoluciona con buena respuesta a terapia, con disminución de sintomatología neurológica por lo que se decide alta con prednisona y ciclofosfamida mensual.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El LES neurológico es una complicación grave con diferentes formas de presentación, siendo las más frecuentes la cefalea, disfunciones cognitivas, trastornos del estado de ánimo, convulsiones, enfermedad cerebrovascular y ansiedad. La predicción de este compromiso se basa en la actividad elevada del LES (compromiso en otros órganos y/o marcadores serológicos), la presencia previa de alteraciones neuropsiquiátricas

y los anticuerpos antifosfolípidos positivos. La vasculopatía, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (presentes en el 45% de los pacientes con LES y síntomas neurológicos), procesos pro inflamatorios-autoinmunes y daño directo del SNC, serían los principales factores fisiopatológicos involucrados. Destacamos este caso clínico debido a la presentación atípica y la dificultad técnica a la hora de realizar el diagnóstico de certeza en casos como el nuestro en donde no se logra objetivar daño en relación a órganos más frecuentemente afectados como riñón o serosas.

# MIOPATÍA INFLAMATORIA MÁS SÍNDROME MIASTÉNICO SECUNDARIO A INHIBIDORES DEL CONTROL INMUNITARIO: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO.

Eduardo Ponce Leon, Isabella Daza Gonzalez , Cristian Valverde Regalado , Fernanda Anabell Parra Aguirre, Jorge Carvajal Cabrera , Ana Baus Lomas , Juan Carlos Loor Jaramillo

Médico Staff, Servicio de Medicina Complejo hospitalario San José

**INTRODUCCIÓN:** Los inhibidores de los puntos de control inmunitario o checkpoint (ICI) usados en el tratamiento de pacientes oncológicos avanzados han demostrado resultados favorables estimulando la respuesta inmune antitumoral. Los ICI se clasifican en 2 tipos, los antígenos-4 asociados a linfocitos T citotóxicos (CTLA-4) y los agentes bloqueadores de la muerte celular programada asociado al ligando 1 (PD-L1). El Avelumab (anti PD-L1) está aprobado para el cáncer metastásico de células de Merkel y carcinoma urotelial. La terapia con ICI ha presentado efectos adversos a nivel del sistema nervioso central (encefalitis, convulsiones y mielitis transversas) y periférico (miastenia gravis, miositis y rabdomiolisis), que representan un desafío diagnóstico por su presentación inicial ambigua y facilidad de confundirse con el estado deteriorado del paciente. En este reporte de caso, se presenta un paciente con antecedentes oncológicos avanzados, quien inicia tratamiento con ICI, y posteriormente presenta sintomatología neuromuscular atípica.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 73 años, consulta por cervicalgia posterior, que progresa en 72 horas, con intensificación del dolor, cefaloparesia, debilidad de la cintura escapular y pélvica más ptosis palpebral bilateral. Con antecedente de cáncer vesical etapa IV con manejo quirúrgico más quimioterapia e inmunoterapia con Avelumab, suspendida 2 semanas previas al inicio de síntomas. Sin síntomas sicca, cardiopulmonares, gastrointestinales, urinarios, articulares, parestesias, disfagia o diplopía. Al examen físico con ptosis palpebral bilateral mayor a derecha, sin rash heliotropo, ni pápulas de Gottron, disminución de la fuerza en flexores del cuello (M2), trapecio (M3) y psoas (M3). Al laboratorio con Creatin Kinasa (CK) 2135 mg/dL, Lactato Deshidrogenasa 7000 UI/L, Aspartato Aminotransferasa 196 UI/L, Panel de Miositis negativo. La electromiografía mostró irritabilidad de membrana asociada a signos miopáticos y el PET-Scan evidenció metástasis intraabdominal.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Pese a los beneficios de la terapia con ICI puede resultar beneficiosa en pacientes en estado oncológico avanzado, existe el riesgo de presentar efectos neurológicos inmuno relacionados graves. Se describe la miositis dentro del espectro de efectos adversos potencialmente mortales asociados con los ICI. La sospecha clínica debe realizarse con los siguientes puntos claves: una aparición temprana de los síntomas (dentro del primer mes), mialgia, debilidad proximal, elevación de marcadores como la CK. El abordaje del paciente debe incluir la sospecha clínica temprana, la suspensión del ICI y el inicio de corticoterapia sistémica. En casos más graves se puede asociar pulsos de metilprednisolona, inmunoglobulinas endovenosas y plasmaféresis. En nuestro caso, el paciente presentó sintomatología sugerente de miopatía (debilidad proximal, mialgia, cefaloparesia, elevación de CK), por lo que se decidió tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 gr día por 3 días, con posterior descalaje a prednisona 1 mg/kg y suspensión definitiva de inmunoterapia por cuadro concordante con miopatía inflamatoria con rasgos miasténicos sin otra etiología.

# COMPROMISO HEPÁTICO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: MAS ALLA DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE

Ignacia Repenning Kurz, Iván Cañete Palta, Julio Moscoso Castrillon, Debora Mateluna Flores, Tirso Acuña Mella

Hospital San Borja Arriaran

**INTRODUCCIÓN:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad caracterizada por un remodelado del árbol vascular arterial que conlleva aumento de la resistencia vascular y de postcarga del ventrículo derecho con desarrollo finalmente de insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>. Esto provoca un síndrome clínico que afecta múltiples sistemas incluidos el corazón izquierdo, riñones e hígado. Los mecanismos de daño incluyen perfusión de órganos reducida y congestión, así como también una desadaptada activación neurohormonal y estrés oxidativo<sup>2</sup>. Estos mecanismos pueden precipitar cambios estructurales y funcionales orgánicos contribuyendo a mayor morbimortalidad.

**PRESENTACIÓN:** Paciente sexo femenino de 22 años con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) activo (SLEDAI-2K 8 puntos) en tratamiento con Prednisona y Micofenolato e Hipertensión Pulmonar (HTP) grupo 1 diagnosticada con cateterismo derecho, en tratamiento con Bosentan e Iloprost con mala adherencia. Consulta a Servicio de Urgencia, por cuadro de 1 mes de evolución de dolor abdominal tipo cólico en hemiabdomen derecho intenso con irradiación dorsal, asociado a compromiso del estado general, náuseas, vómitos, y disnea de moderado esfuerzos. Ingresa en regulares condiciones generales, hipotensa, taquicárdica y mal perfundida. Se reanima con volumen logrando estabilidad hemodinámica. Tomografía abdominal informa: Cardiomegalia asociada a leve derrame pleural bilateral. Leve hepatomegalia asociada a edema periportal de carácter inespecífico. Múltiples adenopatías retroperitoneales. Moderada ascitis. Se decide hospitalización donde destaca hiperlactemia con tendencia al alza y aumento agudo de transaminasas GOT 1040 y GPT 450. Estudio virus hepatitis B y C negativos. En contexto de LES se sospecha hepatitis autoinmune (HAI) por lo que se complementa estudio AMA (-) ASMA (-) ANCA (+) ANA (+) anti-LKM-1 (-). Posteriormente evoluciona con transaminasas dentro de rango y fosfatasa alcalina (FA) normal. Se interpreta que alza de pruebas hepáticas en contexto congestivo probable congestión hepática versus HAI reiniciando Prednisona. Ecocardiograma informa cavidades derechas dilatadas con presión estimada de arteria pulmonar

de 60 mmHg, función sistólica preservada. Por HTP severa se decide iniciar Ciclofosfamida.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La HTP en los pacientes con LES es poco frecuente y se presenta en el 5-14%<sup>3</sup>. El carácter sistémico de ésta y la insuficiencia cardiaca derecha (ICD) es a menudo subestimada. El hígado de los pacientes con HTP e ICD puede estar expuesto a disminución de la perfusión arterial, hipoxemia y congestión venosa, que se refleja característicamente con aumento de FA y GGT, sin embargo, puede producir hepatitis isquémica, con necrosis centro-lobulillar generando hipertransaminasemia. La mayoría de los casos son reversibles si se resuelve la causa subyacente.

# SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO, LA TORMENTA MÁS TEMIDA.

Valeria Alée, Macarena Lois

Hospital Padre Hurtado - Clínica Alemana

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome Antifosfolípidos (SAF) es una enfermedad tromboinflamatoria, donde autoanticuerpos circulantes reconocen fosfolípidos de membrana celular, aumentando el riesgo de eventos trombóticos y morbilidad obstétrica. Su etiología puede ser primaria o secundaria a Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y otras enfermedades del tejido conectivo. Una variante potencialmente mortal es el SAF catastrófico (SAFC), una verdadera tormenta trombótica que afecta vasos pequeños; produciendo microangiopatía diseminada, y falla multiorgánica. Ésta entidad se produce en menos del 1% de los pacientes con SAF, sin embargo, se estima que hasta en el 49% de los pacientes puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Gracias al tratamiento combinado, la mortalidad ha disminuido de un 50% a un 30% en la actualidad.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 18 años consulta por síndrome edematoso de 2 meses de evolución y disnea progresiva. Al interrogatorio, refiere lesiones purpúricas en extremidades inferiores; fotosensibilidad; eritema malar; xerostomía y úlceras orales; poliartralgia de pequeñas y medianas articulaciones, y hematuria. Ingresó taquicárdica, hipertensa, bien perfundida, polipneica. Al examen físico presenta petequias no palpables, edema palpebral y de extremidades inferiores. Dentro del laboratorio destaca falla renal (creatinina 2,3 mg/dL, BUN 44), hiperkalemia y acidosis metabólica, hipoalbuminemia (2.4 g/L), anemia (hemoglobina 8.3, VCM 86, CHCM 32), trombocitopenia (63.000), sin alteración de serie blanca, LDH discretamente elevada, bilirrubina normal, BHCG (-). Orina completa > 300 glóbulos rojos sin dismorfias y proteinuria (IPC 0.7). Se hospitaliza por síndrome nefrítico en contexto de presunto LES. Se amplía estudio: ANA (+) 1/2560, anti-DNA (+) 1/10, anticardiolipina (+), ac. anti-B2 Glicoproteína (+). Biopsia renal compatible con nefritis lúpica clase IV asociado a angiopatía trombótica. Durante la hospitalización, presenta descarga séptica por *P. aeruginosa*, asociado a COVID-19 (+), con falla respiratoria y necesidad de intubación, siendo trasladada a Unidad de Paciente Crítico. TC de tórax con infiltrado intersticial compatible con hemorragia alveolar, que se confirma con lavado broncoalveolar. Esquistocitos al frotis. Se diagnostica SAFC y se inicia tratamiento con plasmaféresis, anticoagulación y pulso de metilprednisolona, con resultado clínico favorable.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El diagnóstico de SAFC se confirma con el compromiso de 3 o más órganos o sistemas, en un periodo menor de 1 semana, sumado a histología y anticuerpos compatibles. La forma más común de presentación del SAFC es el compromiso renal (73%) y pulmonar (58%), siendo la hemorragia alveolar una entidad poco frecuente. En general, se requiere un factor precipitante, como procesos infecciosos (46%), malignidad (17%), cirugías (16%), entre otros. Respecto al manejo, los pilares con la anticoagulación con heparina, corticoides en dosis altas, inmunoglobulinas y/o plasmaféresis. Como segunda línea, se propone el uso de Rituximab. En suma, el SAFC es una entidad rara de elevada mortalidad, y debemos mantener una elevada sospecha clínica para el reconocimiento precoz.

# ULCERAS ORALES Y GENITALES, MÁS ALLÁ DEL BEHÇET: ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO.

Eduardo Ponce Leon, Isabella Daza Gonzalez , David de la Rosa Bravo, Ana Baus Lomas, Jorge Carvajal Cabrera , Juan Carlos Loo Jaramillo, Cristian Valverde Regalado, Fernanda Anabell Parra Aguirre

Becada de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, Complejo Hospitalario San José

**INTRODUCCIÓN:** La Erupción Mucocutánea Infecciosa Reactiva, o RIME por sus siglas en inglés, es una reacción mucocutánea grave que ocurre después de una infección respiratoria bacteriana o viral. El agente etiológico más común es el *Mycobacterium Pneumoniae* (MP). Sin embargo, las lesiones han encontrado en otros virus, como el Parainfluenza tipo 2. El RIME se caracteriza por mucositis y lesiones cutáneas variables. La mayoría de las pacientes experimenta un pródromo gripal una semana antes de la presentación clásica, afectación oral es casi universal, con costras hemorrágicas en los labios, lengua y en la mucosa bucal. Se reporta afectación ocular y presencia de lesiones urogenitales. El pronóstico de RIME es generalmente bueno, y la mayoría se recuperan por completo. No hay características histopatológicas que sean patognomónicas del RIME. Comparte características tanto del Eritema Multiforme (EM) como con el Síndrome de Stevens-Johnson / Necrólisis Epidérmica Tóxica (SJS/NET), lo que lo vuelve histológicamente difícil o imposible de diferenciar de estos, debiendo así usar los mecanismos fisiopatológicos y la anamnesis con herramienta primordial para el inicio precoz de tratamiento.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 25 años con antecedente de orales recurrentes desde los 11 años adjudicadas a VHS. Consultó por cuadro de 10 días de evolución, caracterizado por compromiso del estado general, fiebre, mialgias, diaforesis nocturna, odinofagia y tos seca, síntomas que maneja inicialmente con analgesia y antibióticos, sin respuesta. Al quinto día presenta lesiones ulceradas exudativas en labios, cavidad oral y genitales, con edema labial y odinofagia severa, que impide deglución. Presenta inyección conjuntival exudativa bilateral. Exámenes de ingreso con parámetros inflamatorios altos. Estudios relevantes: VDRL no reactivo, Test de cuarta generación de VIH negativo, Serología para Virus Hepatitis B y C negativa, PCR Virus Herpes Simple negativa, PCR Viruela Símica negativa, PCR MP negativo, Test Multiplex Viral positivo para Parainfluenza. Biopsia de piel y mucosa de labio inferior reporta mucositis levemente psoriasiforme y con neutrófilos escasos

superficiales. Se interconsulta a Reumatología, que solicita HLA B51 (reportado negativo) y evaluación por Oftalmología para descartar Uveítis ante sospecha de Behçet, lo cual es descartado. Evaluado por Dermatología, que postula erupción mucocutánea infecciosa reactiva secundaria a Parainfluenza como causa del cuadro.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El RIME se refiere a una reacción mucocutánea grave que comparte comportamiento clínico inicial e histológico con patologías de afectación sistémica, por lo cual es importante identificarlo, para determinar la terapia a realizar. El manejo inicial del RIME es similar al manejo inicial de sospecha de SJS/NET e implica una evaluación inmediata para confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad, con manejo integral de equipo multidisciplinario; los pacientes con gran carga de síntomas, se benefician de terapias inmunomoduladoras, como corticoterapia sistémica asociada a inmunoglobulina intravenosa.

# NO TODO ERITEMA EN MANOS ES UNA DERMATITIS DE CONTACTO: DERMATOMIOSITIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Eduardo Ponce Leon, Isabella Daza Gonzalez , María Beatriz Urrutia Ramirez, Jorge Carvajal Cabrera, Ana Baus Lomas, Juan Carlos Loor Jaramillo, Cristian Valverde Regalado, Fernanda Anabell Parra Aguirre

Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, Campus Complejo Hospitalario San José

**INTRODUCCIÓN:** La dermatomiositis (DM) forma parte del grupo de miopatías inflamatorias idiopáticas, en la que los hallazgos cutáneos tienen un rol protagónico. Por tanto, una acuciosa anamnesis y un elevado índice de sospecha son relevantes para un diagnóstico oportuno. Las lesiones cutáneas de la DM pueden preceder al resto de compromisos y se clasifican en patognómicas o específicas (Signo de Gottron, Pápulas de Gottron), características (Eritema en Heliotropo, Eritema Poiquilodérmico, Telangiectasias Periungueales) y asociadas (Mano de Mecánico). Además, presenta por debilidad muscular proximal, elevación de enzimas musculares, cambios miopáticos en la electromiografía y biopsia muscular anormal. La incidencia de malignidad en pacientes con DM es entre 5 a 7 veces mayor que en la población general. El cribado debe realizarse al momento del diagnóstico, y si no se identifica malignidad, anualmente durante los 5 años siguientes.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 58 años, que consulta por cuadro clínico de 2 meses de evolución, caracterizado por lesiones en manos eritematosas, rojo oscuro, sensibles y pruriginosas, en zonas de extensión. Inicialmente manejada como Dermatitis de Contacto con antihistamínicos, sin mejoría clínica. Por extensión de lesiones, reconsulta, donde le indican Tacrolimus tópico más Prednisona oral por 10 días, sin respuesta clínica. Al tercer mes de evolución, al cuadro se asocia con debilidad de la cintura escapular y pélvica, además de debilidad en manos, que dificultaba sus labores domésticas. Refiere mialgias de extremidades superiores e inferiores. Al interrogatorio dirigido reporta baja de peso de aproximadamente 3 kg en 3 meses, disnea de moderados esfuerzos y artralgias de manos. Examen físico: placas eritematosas, violáceas, con excoriaciones y signos de grataje principalmente en hombros, brazos, pecho y ambas rodillas. En manos presenta pápulas de Gottron, eritema periungueal, placas eritematosas en frente y nariz, con edema, no logra elevar brazos sobre la cabeza, con dificultad para ponerse de pie. Del laboratorio solicitado destaca Creatin Kinasa (CK) 3121 mg/dL; Anticuerpos Antinucleares

positivos, con patrón granular fino y dilución de 1/640; el Panel de Miositis reporta Anticuerpos Anti Mi 2 Beta positivo y Anti Mi 2 Alfa positivo. Se inicia terapia inmunosupresora con Prednisona a razón de 1 mg/kg peso al día y Metotrexate 10 mg semanales, logrando mejoría sustancial de lesiones cutáneas a las cuatro semanas del inicio de estos fármacos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las manifestaciones cutáneas pueden preceder hasta en un 50% de los casos al compromiso muscular, lo cual puede generar un desafío diagnóstico al momento del enfrentamiento de este subgrupo de pacientes. La dermatomiositis tiene un riesgo incrementado de malignidad, el cual se asocia a determinados anticuerpos, sin embargo, existen anticuerpos séricos que se asocian a un riesgo menor, como el caso de anticuerpos anti Mi2, los cuales además se asocian a buena respuesta al tratamiento indicado. Lo anterior hace fundamental la realización del panel de miositis, debido a su rol pronóstico.

# MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA: REPORTE DE UN CASO

Braulio Aliaga Campos, Benjamín Clifuentes González, Cristóbal Curriel Dossow

Hospital Dr. Abraham Godoy Peña, Lautaro, Región de la Araucanía

**INTRODUCCIÓN:** Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) corresponden a un espectro de enfermedades que afectan al músculo esquelético, de carácter inmunomediado, raras, que pueden afectar otros sistemas. Dentro de ellas, se reconoce la miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM), que abarca hasta el 19% de las MII (1,2). Se presenta el caso de un hombre con diagnóstico de IMNM.

**PRESENTACIÓN:** Hombre, 54 años, sano, consulta por 2 semanas de debilidad generalizada progresiva, inicialmente dificultad para subir escaleras, actualmente no logra bipedestación, asociado a mialgias generalizadas. Sin fiebre, tos, disnea, palpitations, baja de peso, lesiones cutáneas, cambios en orina y deposiciones. Sin uso reciente de fármacos, sin historia de viajes, sin antecedentes familiares relevantes. Al examen físico destaca sensibilidad a la palpación en región lumbar, extremidades inferiores sensibles a la palpación, con marcada debilidad, M2 bilateral, sin lesiones en piel. En exámenes destaca valores elevados de creatininkinasa (CK) total (8964 U/L). Se decide hospitalizar para estudio, destacando: serologías virales negativa, ANA (+) en dilución 1/320 con patrón citoplasmático granular fino denso, perfil ENA (-), antiDNA (-), niveles de complemento en rango normal, tomografía axial computarizada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones. Estudio endoscópico, sin neoplasia. Biopsia muscular informa tejido muscular estriado con cambios regenerativos e infiltrado linfocitario intrafascicular. En panel de miositis, anti SRP positivo. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona, asociado a metrotexato, posterior traslape a corticoides orales y rehabilitación física. Evolución favorable, con recuperación progresiva de fuerza; completa 2 meses de tratamiento con franca mejoría, por lo que se decide alta y seguimiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La IMNM es más frecuente en mujeres adultas, y se caracteriza por iniciar de forma aguda y severa, llegando a su máxima expresión en días o semanas, destaca por su elevación muy marcada de la CK asociado a la presencia de anticuerpos específicos de miositis (MSA) o anticuerpos asociados a miositis (MAA). Si bien puede aparecer de forma espontánea, se deben descartar entidades asociadas como infecciones virales, cáncer, exposición a estatinas, u

otra patología de tejido conectivo o autoinmune. La medición de anticuerpos anti-SRP o anti-HMGCR elevados, confirma el diagnóstico de IMNM y valida el inicio de terapia. Anti-SRP se ha asociado a un mal pronóstico al ser un cuadro severo, de difícil remisión. Se suele asociar a compromiso miocárdico, lo cual no ocurrió en este caso al no existir clínica sugerente ni elevación de marcadores de daño miocárdico. El tratamiento es esencialmente inmunosupresor, como primera línea corticoides en altas dosis asociado a un citostático, tal como en el caso descrito. De no existir respuesta, es posible hacer uso de otros inmunosupresores (azatioprina, micofenolato, ciclofosfamida, inmunoglobulinas, entre otros). La terapia kinésica y el seguimiento de las complicaciones asociadas a la inmunosupresión son parte importante del manejo en estos casos (3).

# CARACTERIZACIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA (PROTOCOLO PEP) DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL, ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y PATOLOGÍA MECÁNICA/DEGENERATIVA.

Mauricio Parada Valenzuela, Diego Iribarra Henríquez, Isaías Vergara Gómez, Antonia González Collao, Tomás Garrido Martín, Irmgardt Goecke Sariego, Daniel Ríos Quevedo, María L. Molina Cousiño

Hospital Clínico Universidad De Chile, Medicina Interna, Sección Reumatología.

**INTRODUCCIÓN:** Introducción La resonancia magnética (RM) es una de las herramientas utilizadas en el diagnóstico de las Espondiloartritis Axiales (Esp-Ax)<sup>1</sup>. El grupo ASAS/OMERACT estableció que una RM positiva para sacroileitis (SI) debe cumplir con un foco de edema óseo (EO) en  $\geq 2$  cortes consecutivos o  $\geq 2$  en un solo corte<sup>2</sup>. En su validación inicial los criterios mostraron una sensibilidad y especificidad del 82,9% y 84,4%, respectivamente<sup>3</sup>. Estudios posteriores han demostrado la dificultad en la interpretación de la RM realizadas por lumbago crónico, que podría llevar a sobrediagnóstico de las Esp-Ax y exposición a terapias de alto costo y con efectos adversos asociados<sup>4</sup>. Nuestro objetivo es analizar los hallazgos en RM de pacientes con diagnósticos de Esp-Ax, artritis psoriásica con compromiso axial (Aps-ax) y enfermedad mecánica/degenerativa (Mec).

**MATERIAL Y MÉTODO:** Métodos Realizamos un estudio retrospectivo a partir de los resultados de la RM protocolo PEP (RM de columna y sacroilíacas), realizadas en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre enero a diciembre del 2015 para pacientes con el diagnóstico de Esp-ax y Mec, y entre enero del 2015 a diciembre del 2021 para pacientes con Aps-ax. Las RM se realizaron en un resonador de 1,5T, sin medio de contraste. Se analizaron las secuencias T1w y T2w con supresión grasa de los cortes sagitales de columna total y las secuencias T1w y STIR de los cortes semi-coronales de SI. Las lesiones inflamatorias se definieron según las definiciones de ASAS/OMERACT. Los resultados se presentan como media y desviación estándar (DE) o números y porcentajes.

**RESULTADO:** Resultados Se analizaron un total de 95 pacientes, de los cuales 66 (69%) fueron mujeres, y la edad promedio al momento de la RM era de 43 años (+-



13 DE). 29 (31%) presentaban el diagnóstico de Esp-ax, 21 (22%) Aps-ax y 45 (47%) Mec. El motivo de la realización de la RM más frecuente fue dolor en esqueleto axial en 88 pacientes (93%), siendo la localización lumbar la más frecuente en todos los grupos. De estos, cumplieron criterios ASAS para lumbago inflamatorio 5 (26%) en Esp-ax, 8 en Aps-ax (47%) y 1 (3%) en Mec. En la RM, cumplieron criterios para SI, 24 (83%) en Esp-ax, 21 (76%) en ApS-ax y 4 (9%) en Mec. De estos últimos 4, 3 pacientes tenían edad > a 60 años y sobrepeso y el cuarto tenía artritis reumatoide seropositiva con alta actividad de enfermedad. La sensibilidad calculada para la RM positiva en esta cohorte fue de 82,7 % para Esp-ax y de un 76% para Aps-ax, la especificidad fue de 91% para ambos grupos en comparación al estándar de oro (diagnóstico y seguimiento por experto). El compromiso inflamatorio de la columna sin SI, se observó en 4 pacientes con Aps-ax, 8 pacientes Mec y en ningún paciente con Esp-ax.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Conclusiones La sensibilidad y especificidad reportada en nuestra cohorte fue similar a la inicialmente descrita. Sin embargo es importante recalcar que el edema óseo en la RM de pacientes con Lumbago crónico no es un hallazgo exclusivo de las espondiloartritis, pudiendo estar presente en paciente con lumbago mecánico sin patología inflamatoria, siendo relevante que la interpretación de la RM sea en el contexto clínico adecuado.

# APOYO DIAGNÓSTICO EN ARTRITIS GOTOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Valentina Cristiano Melgarejo , Renzo Antonio Tombolini Herrera, Leonardo Hernán Muñoz Moreno , Gonzalo Ignacio Orozco Ubilla, Joaquin Emilio Alvarado Echeverria , Catalina Ignacia Matamoros Plaza

Interna Clínica Indisa

**INTRODUCCIÓN:** La artritis por cristales (AC) son enfermedades inflamatorias que se caracterizan por el depósito de cristales en las articulaciones, tales como urato monosódico (gota, la más frecuente), pirofosfato de calcio, apatita y oxalato de calcio. La prevalencia de gota en la población general es aproximadamente 8,4 por 1.000 personas y 4,1% en mayores de 75 años. Esta enfermedad está estrechamente relacionada con el síndrome metabólico, el cual consiste en resistencia a la insulina, obesidad, hipertensión e hipertrigliceridemia. El diagnóstico se realiza con clínica, laboratorio e imágenes.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 30 años con antecedentes de hiperuricemia de larga data, oligoartritis de rodilla crónica y tofos de 5 años de evolución; usuario de medrol y metotrexato hace 3 años. Asiste a consulta ambulatoria por gonalgia bilateral con predominancia izquierda, con exámenes previos de estudio de líquido sinovial negativo para cristales y estudios imagenológicos, tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) de rodilla izquierda, que impresionan condromatosis sinovial. Se solicitaron niveles de ácido úrico en sangre (9,8 mg/dl) y nueva imagen. Se llevó a cabo estudio en escáner de energía dual (DECT), donde se identificaron formaciones hiperdensas heterogéneas periarticulares, que al estudio espectral con supresión de ácido úrico presentaron disminución de su densidad, compatible con depósitos de urato monosódico. Además, se observaron cambios degenerativos de las articulaciones caracterizados por irregularidad en su contorno, disminución de la amplitud, osteofitos marginales y presencia de lesiones en sacabocado en el cóndilo femoral lateral, compatible con signos de artritis gotosa. Dado lo anterior se hizo el diagnóstico de artritis gotosa, por lo que se inició tratamiento con alopurinol y se suspendió medrol y metotrexato, evolucionando de manera favorable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En Chile el método diagnóstico, Gold Standard, de artritis gotosa se realiza a través de un análisis del líquido sinovial, mediante la detección de cristales al microscopio óptico de luz polarizada (MOLP) y se

complementa con los niveles de ácido úrico en sangre y eventuales hallazgos en el ultrasonido. Sin embargo, cuando el MOLP es negativo, se trata empíricamente como una artritis por cristales. En Europa y Estados Unidos se usa como apoyo diagnóstico el DECT, el cual está incluido dentro de los criterios diagnósticos del American College of Rheumatology (ACR) / European League Against Rheumatism (EULAR) de Gota 2015. La sensibilidad (S) y especificidad (E) del DECT es de 84%; el ultrasonido también está en los criterios, pero con un 65% S y 89% E. En conclusión, el apoyo imagenológico del DECT en el diagnóstico dudoso de una artritis gotosa posibilita la implementación de un correcto tratamiento y seguimiento de su respuesta. Estos avances tecnológicos en el campo de la medicina se han convertido en una herramienta beneficiosa para llegar a diagnósticos certeros, lo que es de gran utilidad en la reumatología.

# MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI HIDROXIMETILGLUTARIL-COA REDUCTASA, UNA RARA ETIOLOGÍA DE DEBILIDAD MUSCULAR.

Camila Torres García, Marco Alveal Bahamóndez , Marcelo Arias Valenzuela, José Cáceres Rozas, María José Gothe Gandolfi

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las estatinas corresponden a fármacos con efectos benéficos pleiotrópicos, en general muy seguros. Como reacción adversa al medicamento (RAM) se describe la miositis, que sólo en 1 de cada 10000 casos presenta debilidad muscular objetivable y alza de creatina quinasa total (CK), alteraciones que remiten tras la suspensión del fármaco. En casos muy raros el cuadro se torna persistente y progresivo, lo que puede explicarse por la formación de anticuerpos contra la Hidroximetilglutaril-CoA reductasa (HMGCoAR), denominándose entonces Miopatía Necrotizante Inmunomediada por anticuerpos anti HMGCoAR (MNI). Dada su potencial gravedad y amplio diagnóstico diferencial, se presenta el siguiente caso clínico.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 63 años, dislipidémica, usuaria de atorvastatina desde 2017. Presenta cuadro de 18 meses de evolución de mialgias y debilidad muscular simétrica, que afecta cinturas escapular y pélvica. Consulta en atención primaria donde se pesquisa CK de 4000 unidades por litro (U/L), interpretada como RAM, por lo que se suspende atorvastatina logrando mejoría fluctuante en controles sucesivos. Un año después presenta reagudización del cuadro, con debilidad que impide las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), ante lo que es derivada a Reumatología. Al interrogatorio niega disfagia y disnea. Se constata al examen físico cefaloparesia M1, debilidad simétrica a la abducción de hombros M1 y a la flexión de caderas M2, evaluadas en la escala del Medical Research Council (eMRC). No presenta signos de focalización neurológica ni alteraciones cutáneas, y por la presencia de signos de gravedad se decide hospitalización. En laboratorio destaca CK de 9859 U/L, anticuerpos antinucleares positivos en dilución 1/160, perfil de antígeno nuclear extraíble negativo y panel de miositis negativo. No presenta alteraciones de su función renal, electrolitos plasmáticos, calcemia, magnesemia y función tiroidea. Es evaluada por Neurología, que descarta patología del área. Se realiza biopsia de músculo esquelético que muestra necrosis muscular, y los anticuerpos anti HMGCoAR en plasma resultan positivos; con lo que se confirma

una MNI. Recibe como tratamiento inmunoglobulina intravenosa más pulsos de metilprednisolona, seguidas de prednisona más micofenolato por vía oral.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La debilidad muscular constituye un síndrome con múltiples etiologías a descartar, tales como la patología neurológica, las alteraciones hidroelectrolíticas y las miopatías inflamatorias; más frecuentes que lo expuesto en este caso. La debilidad muscular en usuarios de estatinas requiere descartar como primera alternativa una RAM, mas debe sospecharse MNI ante la persistencia de la debilidad tras la suspensión del fármaco, asociada a una elevación de CK superior a 10 veces sobre el valor normal. La cefaloparesia debe reconocerse como un signo de gravedad, al asociarse con eventual compromiso de la musculatura deglutoria y respiratoria. Si bien se trata de una entidad rara, una gran parte de la población utiliza estatinas como tratamiento crónico, lo que hace necesario el reconocimiento de este cuadro para ser derivado a tiempo al nivel terciario de atención.

# GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: REPORTE DE UN CASO

Gonzalo Gabriel Aguilera Sánchez, Enrique Elsaca Merino, Josefa Ignacia Phillips Olivares, Juan Camilo Vargas Parra

Universidad de Buenos Aires

**INTRODUCCIÓN:** La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA) es una vasculitis necrotizante de vasos pequeños que se caracteriza histológicamente por infiltración tisular eosinofílica, junto con granulomas necrotizantes extravasculares e hipereosinofilia [1-2]. La edad media en el momento del diagnóstico es de 50 años [3]. La EGPA se suele presentar clínicamente con un cuadro de asma de inicio tardío, síntomas rinosinuales, y neuropatía periférica [4]. Otras manifestaciones incluyen pérdida de peso, fiebre, artralgia, afectación de la piel, opacidades pulmonares, miocardiopatía, enfermedad renal y afectación gastrointestinal [3]. Solo el 40% de los pacientes producen anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) detectables [2]. En este reporte de caso se presenta a una paciente joven con EGPA con compromiso cardíaco, cutáneo, neurológico, renal y articular.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenino 29 años con antecedentes de asma (diagnosticado 5 meses previos a la consulta). Consulta de manera ambulatoria con Medicina Interna por cuadro de 5 meses de evolución con múltiples consultas médicas, caracterizado por importante compromiso del estado general, fatiga, baja de peso de 8 kilos con apetito disminuido, fiebre intermitente, artralgias, mialgias, paresia y parestesia en ambas extremidades inferiores, junto con aparición de lesiones nodulares con borde eritematoso en ambas manos, codos y piernas. Refiere que tuvo una consulta previa con Dermatología debido a lesiones en la piel, donde se efectuó toma de biopsia con resultado de necrosis epidérmica e infiltrado intersticial eosinofílico. Se indicó tratamiento con prednisona con leve mejoría de síntomas. En la última semana agrega mayor compromiso del estado general, decaimiento, fiebre, sudoración nocturna y dolor abdominal. Ante sospecha de vasculitis se realiza exámenes con resultados ANCA por Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) 1/80 citoplasmático, anticuerpos antinucleares 1/160, anticuerpos antimieloperoxidasa (MPO) (+) 70 (moderado a fuerte) anticuerpos antiproteinasas 3 (PR3) (-), Creatinina: 1.99 mg/dl, glóbulos blancos 17.900 /mm<sup>3</sup>, recuento absoluto de eosinófilos 6.800 /mm<sup>3</sup>. Se decide hospitalizar a paciente con diagnóstico EGPA con compromiso renal, articular, hematológico y neurológico. Se realizó electromiografía que evidenció mononeuropatía del nervio fibular superficial. Se descartó compromiso cardíaco estructural. Se inició tratamiento con pulsos de

corticoides y rituximab con mejoría clínica de síntomas sistémicos y con normalización de hemograma y función renal, persistiendo con déficit asociado a neuropatía fibular superficial.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EGPA es una enfermedad infrecuente, la cual se puede presentar de forma clínica muy heterogénea y comprometer múltiples sistemas. El anticuerpo ANCA no siempre está presente, y puede presentarse tanto en patrón citoplasmático como perinuclear, dificultando aún más su diagnóstico. Es importante su adecuada sospecha debido a que su tratamiento precoz con inmunosupresores disminuye el riesgo de mortalidad y de secuelas asociadas.

# PAQUIMENINGITIS COMO PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE VASCULITIS ANCA-MPO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Camila Vitar Gómez, Consuelo Godoy Abarza, Constanza Donoso González, Paulina Vergara Pinto, Luis Vera Fuentes, Michelle Molina Pinos, Felipe Molina Jiménez, Fernanda Reveco.

Universidad de Santiago de Chile - Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis asociadas a ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos) son un grupo de enfermedades inflamatorias sistémicas caracterizadas por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos citoplasmáticos de los neutrófilos. Aquellas asociadas a la presencia de anticuerpos antimieloperoxidasa (MPO), son una de las formas más comunes, y pueden afectar vasos sanguíneos pequeños y medianos, en diferentes órganos y tejidos, incluido el sistema nervioso central. La paquimeningitis, definida como la inflamación de la duramadre, es una manifestación neurológica poco común de la enfermedad que conlleva una importante morbimortalidad.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 47 años, con antecedente de vasculitis ANCA-MPO diagnosticado en noviembre 2022 con compromiso rinosinusal. Ingresa por cuadro de un mes de evolución caracterizado por cefalea holocraneana sin respuesta a analgésicos, que se exacerba con cambios posturales, asociado a debilidad muscular e inestabilidad de la marcha de forma progresiva. Al examen físico sin evidencia de focalidad neurológica. Laboratorio inicial: Leucocitos 12.190 u/L, con hemoglobina, plaquetas, y coagulación normales, Proteína C reactiva 108.8 mg/L, creatinina y perfil hepático normales. Dentro del estudio: estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) con pleocitosis de predominio linfocítico, y proteinorraquia leve. Estudio microbiológico negativo. Estudio inmunológico: ANCA MPO positivo en 480 AU/mL, Proteinasa 3 negativo, resto de estudio negativo. Resonancia magnética cerebral (RNM) que evidencia engrosamiento paquimeníngeo con extensión hacia la base del cráneo, sin evidencia de elementos sugerentes de infiltración ni neoplásicos en encéfalo ni calota. Se inician bolos de metilprednisolona endovenoso por tres días, e inicio de inmunosupresión con ciclofosfamida endovenosa, con buena tolerancia y respuesta clínica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La paquimeningitis es una manifestación clínica poco frecuente de las vasculitis ANCA MPO positivo. Se caracteriza por una inflamación de la duramadre intracraneal y/o de la médula espinal, de forma difusa o localizada, y su patogenia se relaciona con la presencia de infiltrado celular inflamatorio y de tejido fibrótico intersticial. Su manifestación clínica más frecuente



es la cefalea, pero según su localización (craneal, espinal, o craneoespinal) se puede manifestar con diversos síntomas neurológicos. Su diagnóstico se basa en la evaluación clínica, estudio de LCR y estudios imagenológicos. La herramienta diagnóstica de mayor utilidad es la RNM para la detección de compromiso meníngeo, y el estudio de LCR para el descarte de causa infecciosa. Su manejo se basa en un enfoque multidisciplinario e individualizado al paciente, donde su principal objetivo es el control de la inflamación, reducción de los síntomas neurológicos, y prevención del daño tisular irreversible. Se realiza mediante la administración de corticoides, terapia inmunosupresora con ciclofosfamida, y en casos refractarios, el uso de terapia biológica.

# LAS MÚLTIPLES CARAS DE LA AORTITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Isidora Chahuán Abde, Tomás Vergara Venegas

Residente Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Aortitis se refiere a la patología caracterizada por inflamación de la pared aórtica. La presentación clínica de esta puede variar dentro de un espectro de síntomas y signos, desde lo asintomático hasta dolor torácico, síntomas de insuficiencia cardiaca (IC) e incluso hallazgos de vasculitis sistémica. Dentro de sus causas se encuentran las infecciones, tanto bacterianas como fúngicas, como las etiologías no infecciosas, que incluye la arteritis de células gigantes (ACG), arteritis de Takayasu, enfermedad relacionada a IgG4 (ER IgG4), entre las más frecuentes de esta categoría.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 72 años y 70 kilogramos (kg) de peso basal, con antecedente de hipertensión arterial de larga data, autovalente, de base capacidad funcional (CF) I. Consulta por cuadro de 6 meses de evolución de deterioro de la CF por disnea progresiva hasta esfuerzos mínimos, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema de extremidades inferiores y baja de peso de 8 kg con apetito conservado. En laboratorio destaca anemia leve microcítica hipocrómica, velocidad de hemossedimentación 120 mm/Hr, proBNP 10.900 pg/ml, troponinas elevadas con curva negativa. Tomografía computada (TC) de tórax al ingreso informa aneurisma fusiforme de la aorta ascendente y arco transversal con signos de arteritis de la raíz aórtica, aorta ascendente y troncos supraaórticos. TC de abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos. Se realiza diagnóstico de IC secundaria a insuficiencia aórtica y se define conducta quirúrgica. Del estudio preoperatorio, destacaba complemento C3 y C4 disminuidos, VDRL reactivo dilución 1/128, ELISA Virus Inmunodeficiencia Humana reactivo, anticuerpo anti PR3 en rango dudoso. Se realiza reemplazo de aorta ascendente, arco aórtico y reemplazo valvular aórtico. Biopsia de tejido aórtico informa compromiso aórtico por arteritis de células gigantes con granulomas necrotizantes, prominente infiltrado linfoplasmocitario, aumento significativo de células plasmáticas IgG4 positivas. Niveles de IgG4 en sangre en 151 mg/dL (referencia 4-86). Se inició tratamiento para sífilis latente tardía, terapia antirretroviral y rehabilitación cardiovascular, logrando el alta. Posterior a ésta se rescataron resultados de biopsia y se conectó a paciente con equipo de reumatología.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El diagnóstico diferencial de la aortitis puede ser complejo. En este paciente en particular nos encontramos con un espectro de posibles etiologías, desde la aortitis sífilítica, hasta la ACG y la ER IgG4. A través de la historia clínica específica y utilizando diversos criterios diagnósticos se puede llegar a un diagnóstico final. En este caso no se encontraron hallazgos sugerentes en biopsia de enfermedad por sífilis ni coincide con el tiempo necesario para su desarrollo según el momento presuntivo del contagio; tampoco se cumplieron los criterios diagnósticos definitivos para ER IgG4, además de que el paciente presentaba criterios de exclusión. Finalmente, se llegó al diagnóstico de ACG, cumpliendo criterios estandarizados en 2022 para esta patología.

# ERITRODERMIA COMO PRESENTACIÓN DE DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO

Pablo González Guzmán, Valentina Vásquez Agüero, Verónica Medina Mirabal, Javier Dager Cristi, Carlos Alarcón Toro

Hospital Regional de Rancagua

**INTRODUCCIÓN:** La Dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune, incluida dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas, que presenta frecuente asociación a neoplasias concomitantes, las cuales deben buscarse de forma exhaustiva en estos pacientes. Suele afectar a la piel y al tejido muscular proximal, o bien, solo a la piel (DM amiopática).

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 57 años con antecedentes de enfermedad pulmonar intersticial y nódulos tiroideos sospechosos biopsiados recientemente, inició su cuadro clínico con un rash macular eritematoso y pruriginoso ubicado en extremidades, manejado en un inicio con Corticoides tópicos y antihistamínicos, sin adecuada respuesta. Dicho rash fue aumentando en cuanto a compromiso de superficie cutánea, generalizándose. Se asociaron, además, xeroftalmia y xerostomía. La paciente consultó un mes después en nivel terciario, luego de no obtener respuesta a manejo tópico con Corticoides, siendo hospitalizada en Unidad de Paciente Crítico (UPC) para estudio y manejo. Se administró Corticoterapia endovenosa en altas dosis, deteniendo la progresión del eritema, pero sin permitir la regeneración de la piel en su integridad por lo que, dada la refractariedad, se administraron pulsos de Inmunoglobulina humana de 5 días, mejorando transitoriamente, por lo que se desescalaron los Corticoides. Sin embargo, el cuadro recidivó, siendo hospitalizada nuevamente. Esta vez, se realizó una biopsia cutánea, se solicitó estudio con autoanticuerpos, y se manejó nuevamente en UPC, con Corticoides endovenosos en altas dosis e hidratación diaria con vaselina tópica. Dada la sospecha de neoplasia oculta y considerando los antecedentes, se solicitó una Tomografía Computada de cuerpo completo, revelando un bocio multinodular de gran tamaño asociado a nódulos tiroideos mencionados. Se rescató biopsia reciente a dichos nódulos en otro Hospital de Chile, resultando positiva para células neoplásicas (Bethesda VI), diagnosticándose así un carcinoma papilar de tiroides subyacente. Los exámenes de pesquisa autoinmune dieron positivos en un inicio para autoanticuerpos anti-Ro y Anti-La, por lo que se amplió estudio con Panel ANA 23, con positividad de Anti-SS-A, Anti-SS-B,

Anti-Ro52 y CENP B, lo que orientaba fuertemente a enfermedad del tejido conectivo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En vista de compromiso cutáneo autoinmune y síntomas sicca en contexto de neoplasia, se buscó dirigidamente enfermedad miopática con Panel de miositis, obteniendo positividad de autoanticuerpos Anti NPX2 y PL-12, diagnosticando así DM amiopática y síndrome antisintetasa. Finalmente, se plantea tiroidectomía para iniciar tratamiento inmunosupresor no corticoidal. El presente caso clínico busca exponer la presentación atípica de un síndrome paraneoplásico como lo es la DM, requiriéndose en este caso estudio de autoinmunidad completo dada la clínica amiopática. La eritrodermia, interpretada inicialmente como una alergia medicamentosa y manejada como tal sin éxito, resultó ser la manifestación de la neoplasia tiroidea de base que presentaba esta paciente, lo que permite concluir que no todo rash generalizado tiene como origen una reacción adversa o una alergia severa.

# CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON NEUMONÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNE (IPAF) Y SU COMPARACIÓN CON PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RELACIONADA CON ESCLERODERMIA Y FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA.

Mauricio Parada Valenzuela, Karen Vergara González, Nicolás Guzmán Muñoz, Natalie Hitchin Goecke, Cristobal Bravo Romero, Gonzalo Bahamondes Matamala, Irmgardt A. Goecke Sariego

Hospital Clínico Universidad De Chile, Medicina Interna, Sección Reumatología, Santiago de Chile, Chile

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN El término IPAF (neumonía intersticial con características autoinmunes) fue propuesto para describir a pacientes que presentan enfermedad pulmonar intersticial (EPI) con elementos sugerentes de autoinmunidad sin cumplir los criterios para una enfermedad del tejido conectivo (ETC) establecida<sup>1</sup>. Actualmente el concepto se encuentra en evolución y existe controversia sobre su real aporte<sup>2-3</sup>. Nuestro objetivo fue caracterizar a los pacientes que cumplen criterios IPAF, y compararlos con pacientes con EPI relacionada con esclerodermia (EPI-Esc) y con fibrosis pulmonar idiopática (FPI), además de evidenciar si estos pacientes en su seguimiento evolucionan con ETC establecida.

**MATERIAL Y MÉTODO:** MÉTODOS Se revisaron la ficha clínica de 254 pacientes hospitalizados en el Hospital Clínico de La Universidad de Chile entre enero del 2012 y junio del 2018 y que tenían diagnóstico CIE-10 J84.1 (Otras enfermedades pulmonares intersticiales con fibrosis) y J99.1 (Trastornos respiratorios en otros trastornos difusos del tejido conjuntivo) y el registro de 128 pacientes presentados en reunión multidisciplinaria entre el 2017 y 2022. De 382 pacientes, 248 fueron excluidos por presentar otros diagnósticos y/o no registro clínico para su análisis. Caracterizamos cada dominio clínico, serológico y morfológico de la cohorte de IPAF y comparamos los resultados en el periodo observado (tiempo desde el diagnóstico hasta el último control o la muerte) con cohortes de EPI-Esc y FPI. Los resultados se presentan como media, mediana y desviación estándar (DE) o números y porcentajes.

**RESULTADO:** Resultados De los 134 pacientes, 21 (16%) cumplieron criterios IPAF, 26 (19%) EPI-Esc, 87 (65%) FPI. La edad promedio al diagnóstico en años fue de 60 (+12 DE) para IPAF, 53 (+15 DE) para EPI-Esc y 70 (+12 DE) para FPI. El sexo femenino predominó en IPAF y en EPI-Esc. El hábito tabáquico fue un hallazgo frecuente, siendo más relevante en IPAF (76% vs. 41% en FPI y 35% en EPI-Esc). El tiempo de seguimiento registrado (mediana e intervalo de tiempo) fue 4 [1-12] años para IPAF, 5 [1 – 15] años para FPI y 8 [1 – 43] años para EPI-Esc. La capacidad vital forzada (CVF) al diagnóstico fue de 82% (2240 ml) para IPAF, 92,5 % (2800 ml) para EPI-Esc, y 82% para FPI (2215 ml). Identificamos 67 muertes en el grupo con FPI, 13 en EPI-Esc y 5 en IPAF, siendo la causa pulmonar la más frecuente. En IPAF, 57% cumplieron criterios con el dominio clínico, siendo la artritis la forma de presentación más frecuente. 90% cumplió el dominio serológico, siendo el ANA (anticuerpo antinuclear) el más frecuente. 81% cumplieron con dominio morfológico, siendo la NINE (neumonía intersticial no específica) el patrón predominante en la mitad de los casos. 3 pacientes IPAF desarrollaron un síndrome antisintetasa entre 1 hasta 4 años posterior al diagnóstico inicial.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Conclusiones Los criterios IPAF son cuestionados por la heterogeneidad de la población que describen. Sin embargo la caracterización y seguimiento de quienes evolucionan a una ETC, podría guiarnos para evidenciar patrones de alto riesgo, para plantear estudios iniciales racionalizados y seguimiento periódico.

# ISQUEMIA CRÍTICA COMO DEBUT DE ARTERITIS DE TAKAYASU, PRESENTACIÓN DE UN CASO

Mauricio Esteban Muñoz Reyes, Paula Andrea Zegpi García, Benjamín Ignacio Muñoz Oyarzo, Camila Paz Zúñiga Sepúlveda, Paulina Andrea Reyes Cáceres

Hospital Regional de Talca

**INTRODUCCIÓN:** La Arteritis de Takayasu (AT), conocida como “enfermedad sin pulso”, es una vasculitis crónica de grandes vasos que produce estenosis, oclusión y aneurismas de la aorta y sus ramas principales. Es más frecuente en mujeres entre la segunda y tercera década de vida, presenta un inicio insidioso, inespecífico e incluso asintomático, determinando un diagnóstico típicamente tardío o incidental (1). Su tratamiento incluye el uso de glucocorticoides, terapia inmunosupresora no biológica, biológica e incluso intervención quirúrgica en casos avanzados (2). Un diagnóstico tardío, presencia de complicaciones vasculares y un curso prolongado contribuyen a un pobre pronóstico (1).

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 20 años consulta por cuadro de un día de evolución de intenso dolor en extremidad inferior (EII) derecha de inicio brusco, asociado a impotencia funcional; refiere cuadros previos similares de menor intensidad. Al examen físico se pesquisa frialdad y palidez distal de EII derecha, pulsos poplíteo, tibial y pedio ausentes y dolor a la palpación. Por clínica sugerente de isquemia crítica se realiza AngioTAC que evidencia arteriopatía obstructiva bilateral; se solicita además un Registro de Volúmenes de Pulso (PVR) de extremidades superiores que reporta enfermedad de Takayasu, y de EII con resultado compatible con Enfermedad Arterial Obstructiva. Se diagnostica vasculitis de grandes vasos con observación de AT. En este contexto se solicita estudio inmunológico con anticuerpos anticardiolipinas IgG, IgM y anticuerpos anti B2GP1, encontrándose todos dentro de rangos normales. Se inicia tratamiento con prednisona, metotrexato y cotrimoxazol profiláctico. La paciente evoluciona favorablemente con disminución progresiva de su clínica isquémica, sin requerimiento de resolución quirúrgica, decidiéndose manejo ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Una clínica sugerente de isquemia crítica precisa diferenciar un origen aterosclerótico o embólico de causas menos frecuentes como vasculitis o enfermedades por inmunocomplejos (3). En el caso de la AT, corresponde a una vasculitis progresiva, con una patogenia compleja aún en estudio. Su clínica es inicialmente inespecífica y ampliamente variable, con



manifestaciones que evolucionan hacia sintomatología isquémica, debido a la remodelación vascular, lesiones estenóticas y oclusivas o enfermedad aneurismática en contexto de la inflamación crónica (4). Los criterios diagnósticos incluyen edad de presentación, claudicación de extremidades, soplo subclavio o aórtico, pulso braquial disminuido, diferencia de presión entre ambos brazos y alteraciones arteriográficas, aunque estos síntomas suelen ser tardíos y altamente variables entre pacientes, lo que determina su diagnóstico comúnmente tardío (5). Es importante sospecharla ante una clínica isquémica, especialmente en mujeres jóvenes, para iniciar el estudio y tratamiento de forma precoz, determinando así un mejor pronóstico para el paciente. El tratamiento incluye glucocorticoides, inmunosupresores y/o terapia biológica, pudiendo requerir intervenciones quirúrgicas en estadios avanzados, usualmente asociado a un diagnóstico tardío (2).

# SÍNDROME DE RIÑÓN-PULMÓN EN PACIENTE CON EXACERBACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA CON CARACTERÍSTICAS COMPLATIBLES CON NEUMONIA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES

María Alejandra Pettersen Correa, Javier Pedro López Balmaceda, María José Martínez Suazo, Florencia Antonia Rojas Espejo, Flavia Paratori Slinger, Paula Andrea Huerta Valdebenito, Constanza Orozco Soto

Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades pulmonares difusas (EPD) conllevan a una destrucción de parénquima pulmonar y fibrosis. La neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) es aquella EPD sugerente a una condición autoinmune sistémica sin criterios diagnósticos de una enfermedad del tejido conectivo. A su vez hay una serie de mecanismos fisiopatológicos que causan ruptura de pared alveolar y capilar que conlleva a sangrados, lo que se denomina hemorragia alveolar difusa (HAD), forma severa de manifestación de los síndromes asociados a vasculitis, que comúnmente se asocian a glomerulonefritis y en circunstancias conducen a falla respiratoria.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 61 años, con antecedentes de EPD fibrosante, IPAF (Raynaud + ANA 1/640 moteado, patrón UIP) y falla renal en estudio. Presenta 3 días de tos con estrías sanguinolientas. Ingresa estable con buena mecánica ventilatoria y requerimientos de oxígeno. TC de tórax: "EPD fibrótica de patrón indeterminado para UIP. Neumopatía multifocal bilateral de origen inflamatorio-infeccioso sobreagregado". Laboratorio: hematocrito 34% (previo 38%), VCM 79, CHCM 32, leucocitos 11.500, velocidad de hemossedimentación 83, proteína C reactiva (PCR) 63, Nitrogeno ureico (BUN) 19, creatinina 1.37 (previo 1.83), sin otras alteraciones. Se plantea neumonía multifocal y se indica Amoxicilina/Ácido Clavulánico por 7 días y broncodilatadores. Reconsulta a las 2 semanas por hemoptisis, aumento de disnea y requerimientos de oxígeno. Al ingreso mala mecánica ventilatoria, saturando 90% con 3L/min por naricera. Nuevo TC de tórax: "opacidades multifocales bilaterales en vidrio esmerilado con zonas condensantes". Laboratorio muestra nueva caída de hematocrito hasta 29.5%, creatinina 1.46, BUN 28, PCR 186. Se escala terapia antibiótica, se maneja con broncodilatación y corticoides. Evoluciona febril y con requerimientos de ventilación mecánica invasiva. Estudio microbiológico negativo.

Orina completa con proteínas 30mg/dl y >100 globulos rojos por campo, eritrocitos dismórficos y acantocitos, estudio autoinmune: pANCA positivo, antiMPO positivo. Sin posibilidad de lavado bronqueoalveolar por inestabilidad clínica. Se rediscute imagen, pudiendo corresponder a una HAD. Se inician pulsos de metilprednisolona, plasmaféresis y rituximab con mejoría de función renal, extubación exitosa y quiebre de parámetros inflamatorios.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En una EPD exacerbada se debe descartar gatillantes como infección pulmonar, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca, entre otros. En este caso, al no responder a antibiótico, sumado a hemoptisis, falla renal y hematuria glomerular p-ANCA positivo, se sospecha Síndrome riñón-pulmón. Lo más habitual es que la EPD preceda al diagnóstico de vasculitis, es poco frecuente la EPD secundaria y se cree que se produce por fibrosis secundaria a episodios de HAD por capilaritis con mecanismos de reparación exagerada. Es poco frecuente el debut agudo y grave con HAD (5%). El tratamiento se basa en pulsos de metilprednisolona, ciclofosfamida o rituximab. La plasmaféresis no está indicada de rutina, se recomienda principalmente en falla renal con glomerulonefritis.

# ENFERMEDAD DE STILL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD): A PROPÓSITO DE UN CASO

Bernardita Valenzuela Oelckers, Isidora Contador Baeza, David Salvador Galvez Escudero, Marcos Antonio Mora Peñalillo, Jose Pedro De La Fuente Peñaloza

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Still (ES) es una patología autoinflamatoria multisistémica, cuyos síntomas más frecuentes son fiebre, artralgias y exantema macular. Su incidencia mundial anual es aproximadamente de 0.16 casos por cada 100.000 personas. Su etiología se desconoce, pero la hipótesis más aceptada sugiere que se trata de una respuesta inflamatoria descontrolada en respuesta a señales intracelulares, desencadenando inflamación sistémica. Puede producir complicaciones como síndrome de activación de macrófago, miocarditis, coagulación intravascular diseminada, hepatitis fulminante, entre otras. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una paciente hospitalizada por fiebre de origen desconocido (FOD), en que se llevó a cabo un estudio y análisis sistematizado, logrando realizar el diagnóstico de ES e iniciar el tratamiento correspondiente.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 15 años, consulta por cuadro de 3 semanas de evolución de exantema maculopapular eritematoso, artralgias simétricas en tobillos, rodillas y muñecas, y peaks febriles nocturnos. A su ingreso se realiza estudio etiológico inicial y se realiza búsqueda seriada de enfermedades asociadas, descartándose ampliamente etiologías infecciosas y autoinmunes. Se solicita ecografía cervical y tomografía computarizada de abdomen y pelvis, que no evidenció patología neoplásica. Evoluciona con alteración del perfil hepático, inflamación sistémica e hiperferritinemia, por lo que se plantea la ES como diagnóstico. Se inicia tratamiento con corticoides y antiinflamatorios no esteroideos con respuesta favorable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Al ser un cuadro con síntomas inespecíficos, la ES corresponde a un diagnóstico de exclusión. Uno de los criterios más utilizados y con mayor sensibilidad para su diagnóstico son los criterios de Yamaguchi. Se describen tres patrones en la presentación de esta enfermedad, el patrón monofásico, intermitente y crónico. El tratamiento de primera línea son los antiinflamatorios y los corticoides, los cuales logran controlar la enfermedad en el 60% de los casos. Es

fundamental tener conocimiento de la ES como posible causa de FOD, de modo que ante ciertos hallazgos característicos, se pueda realizar el diagnóstico y se inicie el tratamiento de manera oportuna, evitando así las complicaciones de esta patología que pueden llevar incluso hasta la muerte.

# MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA SECUNDARIA A SINDROME DE SJÖGREN SERONEGATIVO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO, A PROPÓSITO DE UN CASO

María José Martínez Suazo, Javier Pedro López Balmaceda, María Alejandra Pettersen Correa, Vicente Larraín Babaic, Francisca Parra Agurto, Ignacia Sepúlveda Pizarro, Isabel Schilling Borghesi, Constanza Orozco Soto

Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Sjögren (SS) es una patología autoinmune sistémica, afecta glándulas exocrinas generando xeroftalmia y xerostomía. Puede afectar otros sistemas o coexistir con patologías autoinmunes. La mielitis transversa (MT) es una patología inflamatoria de la médula espinal, se denomina mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) cuando compromete al menos 4 segmentos espinales, teniendo un gran abanico etiológico. Hasta 48% de los pacientes con SS pueden presentar complicaciones de sistema nervioso central, solo el 1% corresponde a mielopatías. La MTLE es una complicación severa y muy poco frecuente, secueando casi al 80%. Las manifestaciones clínicas pueden ser sensitivas, motoras, esfinterianas u otras poco frecuentes (fiebre, cefalea, arreflexia o tetraparesia). El método diagnóstico de elección es la resonancia magnética (RM) muestra hiperdensidad medular y descarta diagnósticos diferenciales. El pronóstico es incierto, y el inicio precoz de terapia es factor pronóstico favorable. A mayor compromiso sistémico, mayor morbimortalidad. La recuperación se observa a las 8 semanas de iniciada la terapia. Un 50% tendrá recuperación completa, 29% parcial y 21% sin mejoría o deterioro, incluyendo alteración de la marcha, síntomas urinarios, gastrointestinales y muerte.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 81 años. Cuadro de 3 meses de paraparesia progresiva de extremidades inferiores e hipoestesia en silla de montar. Al examen físico paresia bilateral M1 proximal de extremidades inferiores, disminución de reflejos osteotendíneos bilateral, reflejos plantares indiferentes, nivel sensitivo T10 hemicuerpo izquierdo y T12 en hemicuerpo derecho hasta nivel sacro bilateral. RM de columna compatible con MTLE. Se realiza estudio etiológico extenso en búsqueda de condiciones infecciosas, inflamatorias, neoplásicas y vasculares: punción lumbar normal con bandas oligoclonales tipo 4. En exámenes de sangre solo destaca FR 570 y perfil ENA anti-Sm indeterminado, Ro y La negativos. Imágenes de cerebro sin hallazgos relevantes. Por último, test de Schirmer positivo,

por lo que se realiza biopsia glándula salival compatible con SS incipiente. Se diagnostica MTLE secundaria a SS y se inicia tratamiento inmunosupresor. Evolucionó estacionaria, con complicaciones asociadas a postración, intercorrientes infecciosas y finalmente muerte.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** MT es una patología poco habitual de mal pronóstico. Su asociación al SS es poco frecuente e influye directamente en el pronóstico, al ser infrecuente retrasa el diagnóstico precoz y estudio. Ante la sospecha, el estudio inicial incluye RM y un estudio etiológico exhaustivo. En este caso la paciente cumple criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 de SS. No existen pautas estandarizadas mundialmente para el tratamiento de esta patología. Los corticoides en altas dosis, seguido de terapias de segunda línea (azatioprina e hidroxicloroquina), son los fármacos con más evidencia. El SS es generalmente de buen pronóstico, pero puede presentarse con manifestaciones graves y escasa respuesta al manejo. Requiere un alto índice de sospecha y un estudio sistematizado al enfrentarse a patologías como la mielitis transversa en que hay un gran abanico etiológico.

# HIDROURETERONEFROSIS ASOCIADA A FIBROSIS RETROPERITONEAL RELACIONADA A ENFERMEDAD POR IGG4: BUSCANDO NUEVOS TRATAMIENTOS

Arlette López Esturillo, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile -HCSBA

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad por IgG4 corresponde a una patología fibro-inflamatoria de origen inmunomediado, capaz de afectar a casi cualquier tejido del organismo. Con mayor frecuencia se presenta con afectación glandular y pancreatobiliar. Su diagnóstico continúa siendo un desafío, puesto que requiere del análisis de clínica, imágenes y estudio histopatológico, siendo este último el elemento crucial. Se presenta un caso clínico con este diagnóstico

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 59 años, con antecedentes de cardiopatía coronaria, fibrilación auricular e hipotiroidismo. Con historia hace 6 años de hospitalización por falla renal aguda precisada como post renal, en estudio con imágenes destaca fibrosis peritoneal, sin hallazgos relevantes en sedimento de orina. Se estudia con biopsia quirúrgica peritoneal que muestra infiltrado linfoide con células plasmáticas con tinción positiva para IgG4 10%. En controles regulares por Reumatología, recibiendo tratamiento con Azatioprina, y luego Micofenolato asociado a corticoterapia. En seguimiento destaca tomografía de abdomen y pelvis con atrofia renal derecha asociada a severa hidroureteronefrosis pieloureteral, sin alteraciones renales a izquierda y con función renal ajustada en 40 ml/min similar a basal. Dado la mala respuesta a terapia inmunosupresora, se evalúa inicio de terapia biológica, y se administra Rituximab con buena respuesta, sin progresión en controles imagenológicos ni deterioro de función renal

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de enfermedad asociada a IgG4 se basa en criterios propuestos en 2012; la biopsia de tejidos comprometidos sigue siendo la piedra angular para establecer el diagnóstico. La tumefacción de órganos en varias partes del cuerpo, visceromegalias y adenopatías permite sospechar la patología; el páncreas es el órgano más frecuentemente comprometido. La fibrosis retroperitoneal es una de las manifestaciones más comunes, y tiende a comprometer los uréteres generando hidroureteronefrosis que desencadena falla renal. El tratamiento de elección son los corticoides, y se han planteado uso de otros agentes como rituximab. Si bien la evolución de la enfermedad tiende a la



recidiva, en este caso se constata el cese del deterioro de función renal asociado al tratamiento

# PARÁLISIS DE CUERDAS VOCALES POR NEUROPATÍA DE PARES CRANEALES COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE SJÖGREN: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

Raquel Peñaranda Fuentealba, Nicole Ponce de León Rojas, Anne Marie Chassin-Trubert Contreras

Becada de Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile, Complejo Hospitalario San Jose

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es un trastorno autoinmunitario caracterizado por infiltración linfocitaria de glándulas salivales y lagrimales, puede afectar otros órganos. La afectación neurológica es poco frecuente (2%), siendo el compromiso de nervios periféricos una de las manifestaciones menos comunes, puede tener múltiples formas de presentación. Los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados son la vasculitis con infiltrados perivasculares y el depósitos de inmunocomplejos.

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico: Mujer de 45 años con antecedente de lupus eritematoso sistémico sin tratamiento por abandono, consulta por cefalea hemicraneal izquierda asociada a hipoestesia de hemicara izquierda de 20 días de evolución con compromiso progresivo deglutorio, disfonía, tos y diplopía. La nasofibrolaringoscopia evidencia inmovilidad velar y cordal izquierda asociada a anestesia de hemilaringe izquierda. La tomografía axial computarizada de cuello y tórax evidencia glándulas parotídeas y submandibulares atrofiadas, parótida izquierda con múltiples calcificaciones y asimetría de las cuerdas vocales. La resonancia magnética de cerebro descarta accidente vascular y tumor compresivo, informando glándulas parotídeas atrofiadas heterogéneas con imagen en "sal y pimienta" compatible con SS. Del estudio inmunológico destaca: ANA positivo > 1/640 patrón granular fino, complemento normal, anti-DNA negativo, factor reumatoide positivo en 15.6 y anti-Ro positivo en 229. El test de Schirmer resulta positivo. Se evalúa en conjunto con reumatología y neurología planteándose una neuropatía craneal múltiple de presunto origen inmunológico. Considerando que cumple con criterios de clasificación para SS y se descarta patología tumoral, vascular e infecciosa, ante cuadro de rápida instauración con compromiso de pares craneales V, VII, IX y X cuya presentación permite plantear el diagnóstico de SS con compromiso neurológico, se decide iniciar terapia con bolos de metilprednisolona y Rituximab. Evoluciona de forma favorable recuperando por

completo la sensibilidad facial y el compromiso visual, mejorando a su vez categóricamente la disfagia y la disfonía.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: El compromiso neurológico del SS es de difícil diagnóstico siendo muy importante la sospecha clínica, ya que el pronóstico depende en gran parte de un tratamiento precoz. A pesar de la escasa evidencia, se sabe que es más frecuente en mujeres y se caracteriza por un compromiso asimétrico motor o sensitivo. En cuanto al compromiso de pares craneales, el pronóstico es poco claro y el tratamiento es una recomendación extrapolada de otras patologías autoinmunes. Las opciones de tratamiento incluyen glucocorticoides, inmunoglobulina endovenosa e inmunosupresores, siendo éstos de efectividad incierta. En este caso, reportamos una respuesta satisfactoria a la corticoterapia en altas dosis asociado a rituximab, lográndose la remisión casi completa de los síntomas.

# COMPROMISO NEUROLÓGICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET, A PROPÓSITO DE UN CASO

Camila Vitar Gómez, Consuelo Godoy Abarza, Francisco Ramos Valenzuela, Camila Cerón Benavides, Luis Vera Fuentes, Constanza Donoso González, Gabriel Cohen Jusid, Fernanda Reveco

UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE CHILE - HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis sistémica crónica de origen desconocido, caracterizada por manifestaciones recurrentes y variadas que afectan principalmente la piel, mucosas y articulaciones. Esta enfermedad puede involucrar múltiples órganos y sistemas, incluidos los ojos, el sistema nervioso central, los vasos sanguíneos, así como el sistema gastrointestinal y genitourinario. La afección del sistema nervioso central (SNC) es un desafío clínico debido a su presentación diversa y a que puede superponerse con otras enfermedades neurológicas.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 28 años, chileno, con antecedente de EB desde noviembre del año 2022, en tratamiento con Colchicina y Prednisona. Ingresa por cuadro de compromiso de conciencia cuantitativo asociado a movimientos tónico-clónicos generalizados. Se evidencia presencia de úlceras orales y genitales, y signo de patergia (+) en zonas de venopunción. Laboratorio inicial: Hemoglobina, leucocitos, plaquetas, glicemia y coagulación normales, proteína C reactiva 30.4 mg/L, Serología VIH (-). Dentro del estudio: estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) sin alteraciones. Estudio microbiológico negativo. Estudio inmunológico negativo. Resonancia magnética cerebral que informa lesiones inflamatorias multifocales cortico-subcorticales. Electroencefalograma sin actividad epileptiforme. Se inicia bolos de Metilprednisolona endovenoso por 5 días, con buena evolución con recuperación ad integrum de compromiso neurológico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Neuro-Behçet es una condición neurológica poco frecuente pero potencialmente grave que conlleva a una importante morbimortalidad a largo plazo. Se estima que aproximadamente el 5 al 30% de los pacientes con EB tienen afectación neurológica, siendo más frecuente en hombres, y suelen ocurrir a los 3 a 6 años después del inicio de otros síntomas. Su etiopatogenia no está del todo dilucidada, pero se describe probablemente que sea secundaria a vasculitis dado la infiltración perivascular de polimorfonucleares, mononucleares, y menos frecuentemente de eosinófilos, en estudios histológicos.

Sus manifestaciones clínicas son heterogéneas y variadas, las cuales se pueden dividir en manifestaciones centrales y periféricas, siendo el SNC el principal objetivo de afectación neurológica en EB; las convulsiones son manifestaciones poco frecuentes reportadas entre el 2 al 5% de los casos. El diagnóstico es un desafío clínico debido a su complejidad y a la superposición de síntomas con otras enfermedades neurológicas. No existen pruebas específicas para confirmar el diagnóstico, por lo que se basa en la evaluación clínica, estudio de LCR e imagenológicos. Dado su curso crónico y recurrente, el objetivo del tratamiento es controlar la inflamación y prevenir el daño orgánico, para lo cual se inicia tratamiento con terapia corticoidal e inmunosupresor, y en casos más graves, terapia biológica.

# MONONEURITIS MÚLTIPLE SECUNDARIA A VASCULITIS ANCA: UNA MANIFESTACIÓN FRECUENTE PERO POCO CONSIDERADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Francisca Parra Agurto, Flavia Paratori Slinger, Javier Pedro Lopez Balmaceda, Antonia Guerrero Concha, Vicente Larraín Babic, Vicente González Isla, Constanza Orozco Soto

Universidad del Desarrollo / Hospital Padre Hurtado

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis ANCA son un grupo de enfermedades sistémicas afectan las paredes de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre generando inflamación y rosis de éstas. El compromiso de nervios periféricos se reporta hasta en un 60% en algunas series, manifestándose con mayor frecuencia como mononeuritis múltiple. El síntoma principal e inicial en neuropatía corresponde a parestesias dolorosas, generalmente en porciones distales de las extremidades inferiores. Los nervios más afectados son el fibular profundo y superficial, seguido del sural y tibial posterior.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 74 años con antecedentes de diabetes mellitus 2 insulino requiriente compensada. Consulta por dos meses de episodios agudos de dolor urente en aspecto posterolateral de extremidad inferior izquierda desde rodilla hasta el pie, de intensidad EVA 10/10, asociados a impotencia funcional e hipoestesia en ortejos. Refiere síntomas similares de menor intensidad en pierna contralateral, sin pérdida sensitiva. Sin fiebre, cuadros infecciosos recientes, mordeduras de insectos, nuevos medicamentos o inmunizaciones. En laboratorio destaca anemia leve normocítica normocrómica y VHS elevada. Hemoglobina glicosilada en 5.6%. Sin eosinofilia, falla renal ni déficit de vitamina B12. Se realiza electromiografía que informa neuropatía axonal de fibras gruesas, sensitivo-motora, simétrica, largo dependiente, crónica, en nervio sural. Se amplía estudio con ANA (+) 1:160 moteado, ANCAc (+) MPO (+), C3 y C4 normal y anticuerpos antifosfolípidos negativos. Dado cuadro sugerente de vasculitis ANCA-c con compromiso neuropático, se plantea realizar biopsia de nervio sural para confirmación de diagnóstico, que no se concreta por ausencia de operador. Por alta sospecha se indica manejo con pulsos de metilprednisolona y terapia con micofenolato con respuesta favorable, evolucionando con disminución rápida de síntomas y concretando alta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En el enfrentamiento de una neuropatía sensitiva es importante considerar el abanico de diagnósticos diferenciales incluyendo causas metabólicas, infecciosas e inmunomediadas. En este caso, tras descartar descompensación de patologías de base e infecciones se realizó estudio con electromiografía y laboratorio de enfermedades autoinmunes, con resultados compatibles con una mononeuritis múltiple secundaria a vasculitis ANCA ante la presencia de características clásicas. Dentro de los pilares del tratamiento se encuentran los glucocorticoides además de inmunosupresores para mantener remisión. Si bien la neuropatía vasculítica no afecta la supervivencia de los pacientes, puede alterar dramáticamente la calidad de vida de estos por lo que es fundamental su detección y tratamiento oportunos. Además, dado que se enmarca en un trastorno sistémico, es necesaria la evaluación integral de otros especialistas para descartar compromiso de otros órganos. En este caso, la paciente evolucionó de manera favorable, con disminución del dolor y recuperando la funcionalidad neurológica posterior al tratamiento dirigido.

# SÍNDROME RS3PE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EDEMA DE ORIGEN DESCONOCIDO.

Carlos Abarca Araya, Jessamine Frías Navarro, Consuelo Arroyo Schumacher

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome RS3PE, fue descrito en 1985 por McCarty et al, como una entidad clínica que se manifiesta principalmente en adultos mayores (1) que responde favorablemente al uso de corticoides en dosis bajas (2).

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 56 años con antecedentes de cáncer recto tratado con cirugía, radioterapia y quimioterapia, enfermedad renal crónica etapa 4 de etiología post renal, usuaria de catéter doble J bilateral a permanencia. Consulta por cuadro de 3 días de evolución de polisinovitis aguda asociado a edema con marcada fovea de manos y piernas supramaleolar, simétrico y duro, además de tenosinovitis de flexores y poliartritis aguda de manos y rodillas. Sin otra sintomatología. Al examen físico, sin hallazgos relevantes. En exámenes de laboratorio destacaba: Anemia leve normocítica normocrómica. Cinética de hierro no ferropénica. Velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva elevada. Leve elevación de parámetros nitrogenados, acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada. Orina completa, perfil hepático y tiroideo normal. Serología negativa para virus inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C. Complemento en rango y serología reumatológica negativa (factor reumatoideo (FR), anticuerpos anti-nucleares, antígenos nucleares extraíbles, anticuerpos anti-citoplasma del neutrófilo, anti-péptido cíclico citrulinado, anti-estreptolisina O). Radiografía de manos con signos de osteopenia y leve esclerosis en articulación metacarpofalángicas. Durante su estadía, el edema presentó rápida remisión tras uso de corticoides, se sospechó síndrome de sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea, más conocido por sus siglas en inglés como síndrome RS3PE.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En Okumura et al, se estimó una incidencia de 0,09% (3). Su etiología es desconocida, sin embargo, se ha asociado con predisposición genética (HLA-B7 y HLA-A2) y exposición a agentes infecciosos como parvovirus B19 (4). También como manifestación paraneoplásica de cánceres genitourinarios, gastrointestinales, pulmonares y hematológicos (5,6) donde se ha observado mayor secreción de factor de necrosis tumoral alfa y factor de crecimiento endotelial vascular. El diagnóstico es clínico y se suele utilizar los criterios propuestos por Olivo



et al, 1. >65 años, 2. FR negativo, 3. polisinovitis aguda simétrica (muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y vainas tendinosas de los extensores de las manos), 4. edema en “piel de naranja”, 5. rigidez matutina, 6. respuesta rápida a corticoides, 7. exclusión de otras causas (7). Los corticoides a dosis bajas (8), y en especial prednisona son los fármacos más utilizados, su dosis oscila entre 15 y 20 mg/día (media de 18,2 mg/día), en promedio de 3 a 6 meses (media de 5,3 meses) (2). El médico que atiende adultos mayores debiese tener conocimiento del síndrome RS3PE para tenerlo como diagnóstico diferencial del edema de etiología desconocida en los adultos mayores, especialmente si está asociado con dolor articular y reactantes de fase aguda elevados, ya que la artritis podría pasar desapercibida por el edema. Todos los pacientes deben ser estudiados buscando causas secundarias y neoplásicas, pese a la respuesta frente a corticoides.

# DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA TRAS INFECCIÓN POR SARS COV 2 (COVID19), DIAGNÓSTICO DESDE LA PIEL AL PULMÓN. REPORTE DE UN CASO.

Jaime Rojas Figueroa, Nestor Villalobos Parra, Daniela Albornoz Lopez, Antonia Haberle Monsalve

Universidad de Chile, Hospital San Borja Arriaran

**INTRODUCCIÓN:** Las miopatías inflamatorias agrupan enfermedades autoinmunes con presentación clínica heterogénea, asociadas a compromiso muscular, cutáneo, digestivo, pulmonar y neoplásico. El tipo de compromiso clínico se relaciona con anticuerpos específicos ayudando al diagnóstico, clasificación y pronóstico. Dentro de los anticuerpos, está aquel contra la proteína 5, relacionada a la diferenciación de melanina (MDA-5), asociada a afectación cutánea sin compromiso muscular, úlceras de piel, artritis y enfermedad pulmonar difusa (EPD) rápidamente progresiva. Su curso puede ser mortal, por lo que su detección plantea la necesidad de un tratamiento inmunosupresor agresivo y precoz. Describiremos un caso de dermatomiositis amiopática con compromiso pulmonar y con anticuerpo anti-MDA5 positivo, tras infección por SarsCov2

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 62 años, no tabáquico, sin antecedentes mórbidos, con 3 vacunas de COVID. Cursa en 2022 con COVID19 leve. Evoluciona al mes con tos seca, cefalea, disnea progresiva, fiebre intermitente hasta 38.5°C, poliartritis simétrica mayor en interfalángicas proximales y exantema eritemato-violáceo en cara con úlceras de bordes hiperpigmentados y fondo blanquecino de predominio en tronco y extremidades, sin debilidad muscular. Se realiza biopsia cutánea lumbar que describe "poroqueratosis", se trata con corticoides tópicos con buena respuesta. Persiste con síntomas respiratorios y en marzo 2023 consulta por fiebre y disnea de reposo. Ingresa por insuficiencia respiratoria aguda, se solicita angio-Tomografía computada de tórax evidenciando compromiso parenquimatoso multifocal en vidrio esmerilado. Se diagnosticó nueva infección por SarsCoV2 y EPD. Lavado broncoalveolar sin microorganismos aislados. Se realiza estudio etiológico de EPD: antinucleares 1/80 nucleolar homogéneo, anticuerpos AntiDNA 1/80 (+), factor reumatoide negativo, creatinquinasa normal. Ecografía y radiografía de manos sin sinovitis. Se sospecha etiología autoinmune y se indican bolos de metilprednisolona continuando con prednisona con titulación a la baja. Se realiza Panel de miopatía: IgG anti MDA5: positivo fuerte. Se diagnostica dermatomiositis amiopática con compromiso pulmonar. Se inicia ciclofosfamida mensual por 6 meses y corticoterapia, con buena evolución posterior y destete de oxigenoterapia

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Tras la pandemia de COVID19, se reporta mayor incidencia de enfermedades autoinmunes, ya sea tras una infección o como reacción adversa a vacunas. Los mecanismos de formación de estos anticuerpos no son del todo conocidos, se cree que estarían involucrados alteraciones inmunomodulatorias con presentación de antígenos ocultos o fenómenos de mimetismo molecular. El caso muestra un paciente sin antecedentes mórbidos que tras una infección leve de COVID19 presenta compromiso cutáneo, articular y pulmonar, con laboratorio compatible con dermatomiositis amiopática con compromiso pulmonar por MDA-5, que determinó el uso de tratamiento inmunosupresor, con favorable evolución. Lamentablemente, no contamos con biopsia cutánea compatible. Es interesante como, independiente de estar vacunado, el paciente desarrolló una enfermedad autoinmune, por lo que el aporte de casos como este es relevante para formar una casuística para la era post COVID19.

# MASA CERVICAL COMO DEBUT DE SARCOIDOSIS: REPORTE DE UN CASO

Rosario Donoso Gatica, Juanita María Fernández Wenzel, Florencia Espinoza Emhart, Francisca Santorcuato Cubillos, María José Bergen Hermosilla

Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de etiología desconocida, con prevalencia de 10-20/10.000 habitantes, caracterizada por formación de granulomas no caseificantes en múltiples órganos<sup>1</sup>. Típicamente se presenta con afectación pulmonar<sup>2</sup>, sin embargo, un 30% de los pacientes presentan manifestaciones extratorácicas<sup>3</sup>. Afecta principalmente a adultos jóvenes<sup>3</sup>. Al inicio puede presentarse con síntomas constitucionales como fatiga, fiebre, baja de peso y sudoración nocturna, para luego manifestarse con síntomas propios del órgano afectado; tos, disnea, dolor torácico, lesiones de piel (25%), uveítis y masa orbital (25%), linfadenopatías mediastínicas (90%), y aumento de volumen de glándulas exocrinas (5%)<sup>4</sup> y 5. Se presenta el caso de un debut de sarcoidosis con masa cervical de aspecto maligno como primera manifestación.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 23 años con antecedente de amigdalectomía, y TDAH de reciente diagnóstico en tratamiento con Metilfenidato, consulta a Otorrinolaringología por cuadro de 4 semanas de aumento de volumen submandibular derecho, asociado a baja de peso 6 kilos en 2 meses, sensación febril no cuantificada, somnolencia y cansancio importante. Niega odinofagia, disfagia, síntomas respiratorios altos, alteraciones cutáneas, cambios en la voz y sudoración nocturna. Sin antecedente de trauma, picaduras de insecto ni contacto con gatos. Al interrogatorio dirigido, refiere implante de incisivo lateral derecho superior hace un año. Al examen físico destaca masa submandibular derecha de aproximadamente 3 cm, de consistencia firme, no dolorosa, adherida a planos profundos, sin signos inflamatorios ni alteraciones cutáneas. Del laboratorio destaca: TSH 1.55 ug/dL, T4L 1.01 ug/dL, PCR 0.06, Hb 13.5 g/dL, Leucocitos 4900, VHS 2, VIH y VDRL no reactivos, PCR Bartonella Henselae (-), IgM CMV e IgM VEB (-), IgG VEB (+), IgM Toxoplasma (-). TAC de cuello con contraste: ganglios submandibulares derechos y laterales a la glándula formando conglomerados de 22 mm. Ganglios en triángulo posterior derecho de 18 mm. Adenopatía mediastínica supra aórtica de 12 mm. Se resecó el linfonodo cervical derecho y linfonodos mediastínicos. La biopsia mostró linfadenitis granulomatosa de tipo sarcoideo, compatible con sarcoidosis. No se observaron hifas micóticas ni bacilos ácido alcohol resistentes. Estudio inmunohistoquímico: IgG4 (+) en escalas células

de hábito plasmocitoide en forma no significativa. Bacilos TBC (-). Se amplió estudio con TAC de Tórax: pulmones con nódulo en cisura oblicua derecha de 5 mm y cisural izquierdo de 4x3 mm. Resto sin alteraciones. Dado que la masa cervical fue extraída, y los nódulos pulmonares no causaban síntomas, se planteó seguimiento clínico sin necesidad de terapia farmacológica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Debido al gran abanico de manifestaciones de la sarcoidosis, la sospecha de la enfermedad debe ser muy alta. Su etiología sigue siendo desconocida, pero se ha visto buena respuesta clínica al uso de corticoides como primera línea, seguidos de fármacos modificadores de enfermedad como lo son el Metotrexato, Hidroxicloroquina y Azatioprina. Sin embargo, muchos casos presentan remisión espontánea algunos años posterior al diagnóstico.<sup>5, 6</sup>

# SÍNDROME MONONUCLEÓSICO POR CITOMEGALOVIRUS COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) EN UN ADOLESCENTE: REPORTE DE CASO.

Lisette Marambio Solís, Javiera Angel Arce, Holger Lucin Ramirez, Camila Muñoz Maturana

Hospital DIPRECA

**INTRODUCCIÓN:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica, crónica y de causa desconocida, la cual tiene riesgo de infecciones en contexto de la propia enfermedad. El Citomegalovirus (CMV) es un virus de la familia herpes que mayoritariamente se manifiesta como síndrome mononucleósico. Las infecciones por CMV que cursan con afectación orgánica se presentan con mayor frecuencia en personas inmunodeprimidas y su curso es más agresivo. Suele estar relacionado con recaídas de LES, pero también puede actuar como desencadenante de la enfermedad sin haber un sustrato claro de cómo ocurre, lo cual permanece siendo motivo de debate.

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 17 años, sin antecedentes mórbidos previos. Consulta por historia de 1 mes de evolución de aumento de volumen cervical derecho doloroso, asociado a compromiso del estado general, odinofagia y fiebre hasta 39°C. Al examen físico destaca adenopatías cervicales derecha hasta 6 cm, con eritema circundante, petequias en brazo derecho, leve eritema de falanges distales asociados a lesiones puntiformes eritematosas. En primera consulta se sospecha amigdalitis aguda, se indica tratamiento con penicilina evolucionado con rash eritodérmico. Estudios complementarios iniciales destacan pancitopenia, aumento de transaminasas hepáticas, ecografía cervical evidencia adenopatías cervicales. Es ingresada para completar estudio destacando test de coombs directo positivo (+), VHS elevada (123), serología viral para CMV IgG negativo, IgM positivo y panel reumatológico ANA (+) patrón granular fino >1/1280, complemento C3 y C4 bajo, B2 glicoproteína (+), anticoagulante lúpico (+). Por sospecha de LES se decide iniciar terapia inmunosupresora con corticoides y tratamiento antiviral contra CMV con Valganciclovir. Paciente evoluciona con mejoría clínica, disminución de tamaño de adenopatías, recuperación progresiva de series hematológicas y de parámetros bioquímicos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El debut de LES puede estar condicionado por múltiples predisponentes, entre estas las infecciones. Se ha descrito un posible efecto inductor del CMV en el LES, al presentar títulos elevados de anticuerpos IgM anti-CMV al inicio de la enfermedad. El CMV en Chile es frecuente, la infección suele ser asintomática o puede provocar síntomas inespecíficos, sin embargo, en pacientes inmunosuprimidos como en el LES se ha planteado una amplia variedad de presentaciones que pueden llevar a complicaciones sistémicas graves implicando mayor morbimortalidad. Este caso ejemplifica la línea de tiempo en que ocurre un tipo de presentación a considerar dentro de las hipótesis diagnósticas de este cuadro. Al mismo tiempo cabe destacar la posibilidad de múltiples diagnósticos diferenciales que se deben descartar para llegar a la patología planteada.

## SÍNDROME VEXAS: REPORTE DE CASO

Germán Arias Ahumada, Carmen Fabiola Aravena Gonzalez, Carolina Aguirre Jeffery, Miguel Allende Carrasco, Sergio Vargas Salas

ss.vargas.salas@gmail.com

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome VEXAS (Vacuolas, enzima E1, relación con gen X, autoinflamatorio y somático) fue descrito por primera vez en 2020 como una enfermedad inflamatoria asociada a mielodisplasia de inicio en la adultez. Se identificó una mutación adquirida en el gen UBA1, que codifica una enzima activadora de la ubiquitinización celular. Aunque se necesitan estudios adicionales para determinar la prevalencia del síndrome VEXAS, las estimaciones sugieren que 1 de cada 13.591 individuos no emparentados podrían ser portadores de las variantes causantes de la enfermedad. Clínicamente, se presenta con manifestaciones inflamatorias recurrentes y una constelación de síntomas y signos que afectan distintos órganos, siendo también frecuentes las alteraciones hematológicas. Reportamos el caso de un paciente con sintomatología atípica, y el razonamiento clínico por el cual se llegó finalmente al diagnóstico.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo masculino de 35 años con hospitalización previa por anemia hemolítica no autoinmune y trombocitopenia manejada con corticoides. Reconsulta a los dos meses por síncope. Al ingreso destaca anemia macrocítica severa con hemoglobina 2 g/dL, plaquetas de 69.000/uL, INR 3,57, TTPK 30,8 seg. Evoluciona con disfunción multiorgánica, presentando bilirrubina total 4,8 mg/dL (directa 2,2), GOT 2.057 U/L, GPT 868 U/L, fosfatasas alcalinas y GGT normales, haptoglobina indetectable, Coombs directo negativo, creatininemia 1.6 mg/dL, y distrés respiratorio severo con imagen sugerente de hemorragia alveolar. Requiere ventilación mecánica invasiva y se inicia empíricamente pulso esteroidal con Dexametasona, con buena respuesta. Ante sospecha de microangiopatía trombótica se complementa estudio con fibrinógeno y ADAMTS-13 que resultan normales. Se realiza lavado bronco-alveolar que descarta presencia de hemosiderófagos, destacando abundante cantidad de contenido proteico con recuento diferencial de células de predominio linfocítico. Se realiza mielograma que confirma diseritropoyesis severa con presencia de abundantes vacuolas en la línea mieloide. Finalmente, se solicita secuenciación de nueva generación del gen UBA1 que confirma variante E597A del exón 15. Durante la hospitalización el paciente presenta ideas delirantes y finalmente solicita alta voluntaria, manteniéndose la terapia esteroidal con Prednisona 0.5 mg/kg/día.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El Síndrome VEXAS es una enfermedad genética de reciente descubrimiento, por lo que su sospecha resulta difícil, y el diagnóstico muchas veces es retrospectivo. Fisiopatológicamente, aún no se comprende del todo la forma en la que las variantes del gen UBA1 pudieran explicar el amplio espectro de manifestaciones clínicas. El compromiso inflamatorio sistémico asociado a alteraciones hematológicas pudiera ser clave al momento de pensar en el Síndrome VEXAS como diagnóstico diferencial. De momento, el pilar del manejo a corto y largo plazo son los corticoides.

# VASCULITIS ANCA-MPO POSITIVO: A PROPÓSITO DE UNA VASCULITIS SIN COMPROMISO RENAL

Carlos Alarcon Toro, Carolina Angulo Infante, Betty Ramos Urdaneta, Nicolas Muñoz Farias, Paola Berna Silva, Javier Dager Cristi, Arantza Victoriano Pereira, Maria Pajaro De Faria

Hospital Libertador Bernardo O'Higgins

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis corresponden a un tipo de enfermedad autoinmune, caracterizadas por la inflamación y destrucción de los vasos sanguíneos. De ellas hay un grupo limitado a vaso pequeño, las vasculitis ANCA asociadas (VAA). Su fisiopatología aún está en estudio, pero se sabe que anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), juegan un rol importante en la enfermedad. Algunas pueden manifestarse con compromiso de un solo órgano, siendo de menor frecuencia aquellas poliangeitis microscópica-mieloperoxidasa (MPO) positivo con compromiso pulmonar exclusivo. En el siguiente trabajo se presenta una paciente con cuadro disneico atribuido a infección por coronavirus tipo 2 (COV-2) a pesar de pruebas de detección moleculares negativas, pero tomografía computarizada compatible, culminando en hemorragia alveolar difusa sin compromiso renal.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 54 años, antecedentes de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial, con cuadro de 2 años de evolución caracterizado por disnea progresiva, múltiples consultas en servicio de urgencia, tomografía computarizada con patrón de vidrio esmerilado bilateral. Durante dichas consultas se realiza manejo sintomático, egresada bajo el diagnóstico de infección por COV-2 imagenológico, con prueba de detección por reacción en cadena de la polimerasa negativa. Evoluciona con hemoptisis de escasa cuantía más requerimientos de oxígeno, imagen con múltiples opacidades en vidrio esmerilado condensantes confluyentes de distribución difusa y bilateral, patrón radiológico de neumonía intersticial no especificada/neumonía en organización, considerar diagnóstico diferencial, hemorragia alveolar. Se amplía estudio, ANCA positivo MPO y patrón perinuclear con título 1/160. Lavado bronquioalveolar (LBA) con retos hemáticos antiguos más biopsia transbronquial (BTB). Dentro del estudio complementario, función renal conservada, orina completa sin eritrocitos y proteinuria en 24 horas normal. Se administran pulsos de metilprednisolona, logrando retiro de oxígeno y alta hospitalaria con tratamiento inmunomodulador. Posterior, informe de BTB denota presencia de alveolos ocupados por hemosiderofagos, hallazgos compatibles con hemorragia alveolar difusa (HAD).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Si bien la vasculitis es una enfermedad poco frecuente, se ha de tener en consideración sus distintas formas clínicas de presentación y que la afección pulmonar en algunos casos puede ser la única manifestación de enfermedad. El diagnóstico de estas entidades es excepcionalmente desafiante, considerando la superposición con cuadros mucho más frecuentes. Dentro de las vasculitis con afección pulmonar podemos destacar la enfermedad pulmonar intersticial y la HAD, esta última con un sello característico de hemosiderofagos en LBA. En el caso recientemente expuesto, si bien el diagnóstico de infección por COV-2 a pesar de pruebas moleculares negativas, pero con imágenes pulmonares compatibles, no suena descabellado en vista del antecedente epidemiológico, es perentorio el diagnóstico diferencial, más aún si hay múltiples consultas con tomografías computarizadas pulmonares en similares condiciones o con mayor compromiso parenquimatoso.

# ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ¿QUIÉN ES EL RESPONSABLE? DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA OCULTA TRAS SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. UN CASO CLÍNICO

Tomás Vásquez Marileo, Leonardo Fica Alarcón, Viviana Donoso Briceño, Macarena Moreno Sánchez

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es el compromiso del intersticio pulmonar secundario a una patología local o sistémica, destacando las patologías autoinmunes. La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria cuya variante amiopática es usada como diagnóstico de aquellos pacientes con manifestaciones clínicas características de DM sin compromiso muscular. A continuación se presenta un caso clínico de una paciente de 58 años con artralgiyas de pequeñas y medianas articulaciones, síndrome de sicca y hallazgos de laboratorio sugerentes de lupus eritematoso sistémico (LES), pero con compromiso respiratorio de larga evolución que obliga a descartar un síndrome de superposición, desvelando una DM amiopática tipo anti-MDA5 (+).

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial y resistencia a la insulina, sin otros antecedentes de relevancia, ingresa a servicio de urgencia de su hospital de base derivada desde atención primaria por cuadro de 6 meses de evolución de disnea progresiva, hasta hacerse de reposo, acompañada de tos productiva, compromiso del estado general, baja de peso, artralgiyas de pequeñas y medianas articulaciones, sequedad bucal, ojo seco y alopecia de reciente comienzo. Al examen físico destaca eritrodermia en esclavina y "manos de mecánico". El laboratorio de ingreso revela ANA (+) 1/640 homogéneo, anticuerpos Anti-DNA ELISA (+) 163; ENA (-), FR (-), Anti-CCP (-) y ANCA (-). Hallazgos clínicos y de laboratorio cumplen criterios para diagnóstico de LES según criterios EULAR/ACR-2019, sin embargo, la disnea, la eritrodermia y los hallazgos dermatológicos hacen sospechar un síndrome de superposición, siendo la mayor sospecha la asociación con miopatía inflamatoria tipo síndrome antisintetasa (SA) o DM. Se realiza tomografía computada de tórax que describe "hallazgos sugerentes de enfermedad pulmonar intersticial difusa, con elementos de fibrosis". Bajo este contexto, se complementa estudio inmunológico de síndrome de sobreposición con miopatía inflamatoria. Se detectan anticuerpos anti-MDA5 (+), confirmando DM amiopática tipo anti-MDA5, iniciando tratamiento con ciclofosfamida.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de síndrome de superposición se realiza cuando un paciente cumple criterios de 2 o más patologías reumatológicas simultáneamente con marcadores inmunológicos específicos, siendo su principal diagnóstico diferencial la enfermedad mixta del tejido conectivo. Los síndromes de sobreposición son descritos como asociación de LES con artritis reumatoide (AR), esclerosis sistémica (ES), polimiositis (PM), SA, o DM. El hallazgo de EPI es un elemento de sospecha de SA y algunos tipos de DM. La DM asociada a anticuerpo anti-MDA5 ha sido ampliamente descrito asociado con menor prevalencia de miopatía y mayor compromiso dermatológico, articular y EPI rápidamente progresiva, causales del motivo de consulta del caso presentado. La importancia del diagnóstico del síndrome de superposición es el aumento de neoplasia maligna asociada al diagnóstico de DM (6 veces más probable), además que el marcador anti-MDA5 (+) se ha asociado a mayor compromiso pulmonar y peor pronóstico a largo plazo.

# SÍNDROME NEFRÓTICO IMPURO SECUNDARIO A CRIOGLOBULINEMIA: REPORTE DE CASO

Vanessa Pino Araya, Marcela Abde Celis, Scarlett Jara Reese, Diego Osorio Lara, Ximena Cerda Altamirano, Claudio Lucero Fuentes, Andrés Sepúlveda Bravo, Daniela Zapata Vargas

Universidad de Chile/Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome nefrótico (SN) es un cuadro clínico caracterizado por la triada de edema, hipoalbuminemia y proteinuria  $>3.5$  g/24 horas. Se clasifican en primarios o secundarios según su etiología. Dentro de este último grupo existen causas poco frecuentes como las crioglobulinas. Éstas son inmunoglobulinas que precipitan in vitro a temperaturas menores a  $37^{\circ}\text{C}$ , generando mecanismos de daño por hiperviscosidad e inmunomediados. Sus causas principales son infecciones crónicas, principalmente virus hepatitis C (VHC), autoinmunidad como síndrome de Sjögren (SSj), y neoplasias como linfomas de células B. Se presenta caso de síndrome nefrótico impuro por crioglobulinemia (CM) en una paciente con SSj.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 62 años, con diagnóstico de SSj primario hace 10 años. Consulta por 3 meses de evolución de edema simétrico y progresivo de miembros inferiores, de predominio matutino, que posteriormente se extiende a región facial, asociado a orina espumosa. Dirigidamente se constata baja de peso de 10 kg concomitante, hipoingesta, anorexia y episodios de acrocianosis. Niega tos, fiebre, diaforesis, cambios en coloración de orina y uso fármacos. Al examen físico en anasarca, con parotidomegalía bilateral de consistencia gomosa, murmullo pulmonar disminuido hacia las bases con crépitos bilaterales y múltiples lesiones ulcerosas y petequiales en ambos miembros inferiores. En laboratorio destaca nitrógeno ureico sérico 19 mg/dL, creatininemia 0.9 mg/dL, albuminemia 2.5 g/dL. Orina completa: proteinuria, glóbulos rojos 20-30 por campo sin dismorfia descrita, glóbulos blancos 0-3 por campo. Índice proteinuria/creatininuria 5.4 g/g, con proteinuria en 24 horas 2.5 g. En estudio etiológico: no reactivo para ELISA VIH, HBsAg, anti-Core VHB, serología VHC y VDRL, PCR tuberculosis en lavado broncoalveolar negativa. Destacando factor reumatoideo 304 UI/mL, anticuerpos antinucleares positivos 1/1280, perfil ENA: anti Ro y anti La positivos, resto negativo. ANCA MPO y PR3 negativos, asociado a hipocomplementemia (C3 y C4 en 50 y 0 mg/dL, respectivamente). Se plantea SN impuro, que en contexto de lesiones cutáneas, acrocianosis ocasional e hipocomplementemia pudiese explicarse secundario a CM, confirmado con criocrito en 10%. En tomografía computarizada

de tórax, abdomen y pelvis sin linfadenopatías ni masas visibles, con derrame pleural bilateral y ascitis leve. Evaluado por reumatología y nefrología se plantea secundario a SSj, con indicación de biopsia renal, con informe anatomopatológico pendiente a la fecha.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Cerca del 20% de los pacientes con CM presentan nefropatía al diagnóstico, y más del 30% tiene complicaciones renales durante la evolución. Puede presentarse como proteinuria, hematuria y falla renal de severidad variable. Cuando se sospecha compromiso renal se recomienda el estudio con biopsia ya que cuando cursa con glomerulonefritis el pronóstico se ensombrece. Ante la presencia de CM no asociada a VHC, el principal pilar terapéutico es la corticoterapia, que instaurada en estadíos precoces es capaz de controlar la progresión de la enfermedad renal.

# LINFOHISTIOCITOSIS HEMAGOFAGOCÍTICA SECUNDARIA Y SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA EN EL ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Vera Fuentes, Camila Vitar Gomez, Ignacio Meneses Freitte, Consuelo Godoy Abarza, Javiera León Calderon, Valeria Perez Moreau, Maria Fernanda Reveco Soto

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La Linfocitosis hemagofagocítica (LH) es una complicación potencialmente mortal de un trastorno inflamatorio sistémico. Cuando ocurre en una patología reumática se conoce como Síndrome de Activación Macrofágica (SAM). La prevalencia del SAM en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es del 0,9%. Debido a la similitud en la presentación clínica, el diagnóstico es difícil, lo que lleva a una infrarrepresentación del SAM. Además, el diagnóstico tardío aumenta la morbi-mortalidad, siendo la tasa de mortalidad estandarizada en pacientes con LES cercana al 2,4%, siendo una patología tanto letal, poco frecuente y subdiagnosticada.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 27 años, consulta por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por dolor generalizado y poliartalgias. Al interrogatorio dirigido refiere 1 mes de evolución de fiebre (38.5°C), diaforesis, baja de peso de 8kg (10.3%), disnea de mínimos esfuerzos. Hemodinámicamente estable y con hallazgo de adenopatía cervicales e inguinales dolorosas. Laboratorio revela anemia moderada (9.0), trombocitopenia (11.000), neutropenia (1460), perfil de coagulación alterado (TTPa 31.3, TP >120%), sin trastorno hidroelectrolítico, transaminitis (GOT 181.2, GPT 64.7, GGT 171) . Se solicita TC de tórax, abdomen y pelvis que informa: "Pequeñas adenopatías axilares bilaterales, lumboaórticas, ilíacas bilaterales e inguinales bilaterales". Valorado por equipo de Hematología quienes realizan mielograma, en contexto de pancitopenia, con hallazgo de hemofagocitos. Se complementa estudio con fibrinógeno 241, triglicéridos 213, y ferritina 2600, no cumpliendo criterios de LH pero se realiza "HScore for Reactive Hemophagocytic Syndrome" (H-Score) con 96-98% de probabilidades de LH. Se realiza estudio complementario frente a posible LES con ANA (+) 1/640 (patrón nuclear homogéneo), anti DNA 117, anti Ro >640, hipocomplementemia (C3 25 C4 1), ANCA (-), FR negativo, anti CCP negativo, anti cardiolipinas IgM e IgG negativa. Considerando hallazgos de laboratorio y clínica, se plantea probable LH secundaria a LES; se indican pulsos de Metilprednisolona y administración de inmunoglobulinas,



con favorable evolución clínica. Durante su evolución, en exámenes de control destaca deterioro de función renal, con OC con proteinuria 500 mg/dl eritrocitos >30x/c cilindros granulosos finos y proteinuria de 24 hrs en rango nefrótico (3.6 grs), se realiza biopsia renal con hallazgo de glomerulonefritis lúpica proliferativa difusa clase IV con índice actividad de 15 y cronicidad de 2. Finalmente, se realiza el diagnóstico de LH secundaria a SAM, definiendo manejo inmunosupresor con buena respuesta clínica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La LH es una entidad con una alta morbimortalidad, siendo frecuentemente subdiagnosticada debido a la presentación heterogénea que posee. La LH secundaria a LES es de presentación infrecuente y rara. Por otra parte, su enfrentamiento es difícil. Fardet et al. crearon el H-Score para diagnósticos de LH en relación a su amplio abanico de posibilidades diagnósticas, que consideramos de bastante utilidad para el proceso diagnóstico más allá de los clásicos criterios utilizados para la LH familiar.

# CASO CLÍNICO: SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO PROBABLE, UNA ENTIDAD NECESARIA.

Joaquin Mühlhausen Vizcarra, Isabel Gómez-lobo Camacho

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno manifestado por trombosis recurrentes arterial y venosas, y/o morbilidad obstétrica (1) asociado a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aFL): anticardiolipina (aCL), anti  $\beta$ 2 glicoproteína I ( $\alpha\beta$ 2GPI), o anticoagulante lúpico(AL) (2). El denominado Síndrome Antifosfolípidos Catastrófico (SAFc), se caracteriza por microangiopatía trombótica aguda, que conduce a falla de órganos con elevada tasa de mortalidad (3), por lo que requiere diagnóstico y tratamiento temprano (4). Se presenta un caso de SAFc, con manifestaciones en múltiples órganos, destacando la necesidad de sospecha activa de esta patología.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 44 años, con antecedentes de 2 abortos espontáneos, hipertensión arterial, obesidad, y SAF primario diagnosticado en Mayo del 2022 en relación a cuadro de compromiso visual donde se presume etiología trombótica con estudio de anticuerpos compatible que responde a metilprednisolona. Se mantiene con prednisona, hidroxicloroquina y rivaroxaban. En junio del 2023 es hospitalizada por dolor torácico con alza de troponinas, se estudia con coronariografía que no presenta lesiones. En resonancia nuclear magnética cardíaca, impresiona un pequeño infarto subendocárdico de probable etiología micro trombótica. Se inicia anticoagulación y estando anticoagulada cursa con deterioro de la función renal, sin alteraciones del sedimento de orina. Ante los antecedentes obstétricos, sumado al compromiso visual, miocárdico sin coronariopatía y afectación renal, se sospecha SAFc probable, iniciándose metilprednisolona. Dentro del estudio destaca: anticuerpos antinucleares 1:320 patrón anticentrómero, anti  $\beta$ 2GPI positivo, aCL positivo y AL positivo no interpretable por anticoagulación. En el seguimiento al decimo día de finalizado el tratamiento corticoesteroidal en bolos, evoluciona con normalización de creatininemia, mejoría de la función ventricular en ecocardiografía transtorácica con fracción de eyección del 38% al 50% y disminución de la disnea.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los criterios de SAFc están bien definidos, no obstante son con propósitos de investigación (5). La entidad de SAFc probable, presenta

criterios menos rigurosos que excluyen el laboratorio y la histología (5), con la finalidad de instaurar un tratamiento precoz, y evitar así un daño orgánico (1). Si bien inicialmente se diagnostica como SAF, el compromiso miocárdico y renal, permite denominarla como SAFc probable (6). El manejo descrito del SAFc corresponde a anticoagulación, glucocorticoides, plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa, y terapias biológicas en casos refractarios (7). En este caso se manejó con anticoagulación y corticoides, no siendo necesaria la plasmaféresis o inmunoglobulina por ausencia de daño orgánico rápidamente progresivo. En conclusión, es un cuadro que requiere alta sospecha clínica, para el inicio rápido de tratamiento, inclusive en escenarios donde hay una sospecha razonable con laboratorio no concluyente debido a la morbimortalidad asociada a la demora en el tratamiento (8). En el caso clínico el tratamiento precoz llevó a la mejoría tanto de los órganos afectados como del estatus funcional de la paciente.

# ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE, REPORTE DE UN CASO

Paulina Flores Bahamóndez, Amaia Ortiz de Rozas Bernard, Manuel Irausquin Sanchez , Jose Vicente Jara Escobar , Jose Luis Navarro Araya

Médico EDF, Hospital de Villarrica

**INTRODUCCIÓN:** La artritis séptica se define como una infección de una cavidad articular. El microorganismo causante más frecuente es *Staphylococcus aureus*, seguido por otras bacterias Gram positivas, siendo menor la participación de los Gram negativos. La vía más común de infección es la hematógena.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 42 años, sin antecedentes mórbidos, consulta en urgencias por 15 días de evolución de dolor en extremidad inferior derecha y cadera ipsilateral. Tuvo múltiples consultas en diferentes centros, manejándose como contractura muscular. Asociado al dolor presenta impotencia funcional progresiva, con claudicación. Sin traumatismos. Previo al inicio de síntomas, presenta celulitis en mano izquierda, recibiendo tratamiento con cloxacilina. Al examen físico de ingreso temperatura de 38.5°C, taquicardia sinusal, presión arterial de 125/80 mmHg, extremidades inferiores sin edema ni cambios en la coloración de la piel, con importante limitación funcional de la extremidad inferior derecha. Destaca del laboratorio Proteína C reactiva 138 mg/L, Leucocitos 15.150 /uL (neutrófilos 83%) y VHS 120 mm/h. Se hospitaliza y se complementa estudio con resonancia magnética nuclear en la que se objetiva importante derrame articular de cadera derecha y retroversión de cuello femoral. Ingres a pabellón para aseo quirúrgico y toma de cultivos, que resultan positivos para *Streptococo agalactiae*. Se trata con cefalosporina de tercera generación. Los hemocultivos resultaron negativos, y el ecocardiograma descartó la presencia de vegetaciones. La serología VIH resultó no reactiva.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de artritis séptica puede ser difícil de realizar, pero es de gran importancia considerándose una emergencia quirúrgica, ya que el retraso en su tratamiento puede llevar a daño irreversible de la articulación. Además puede asociarse a complicaciones como en el caso del paciente quien evolucionó con colección del músculo iliopsoas bilateral. Se realizó punción de ambas colecciones y se tomaron cultivos vía radiología intervencional, los cuales resultan negativos. Finalmente se completó tratamiento con betalactámicos por 21 días, con buena respuesta clínica.

# PIOMIOSITIS PRIMARIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO SENSIBLE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

Nicole Ponce de León Rojas , Raquel Peñaranda Fuentealba, Anne Marie Chassin-Trubert Contreras

USACH/Hospital San José

**INTRODUCCIÓN:** La piomiositis es una infección del músculo esquelético con formación de abscesos. Se clasifica en primaria y secundaria. La primaria surge de una diseminación hematógena y la secundaria por diseminación desde un foco infeccioso adyacente. Las piomiositis primarias suelen tener un inicio subagudo con compromiso de la musculatura pelviana y de extremidades inferiores. Como factores de riesgo destacan el antecedente de traumatismo muscular, infección reciente e inmunocompromiso como la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes mellitus, neoplasias malignas, pacientes trasplantados, usuarios de drogas intravenosas, uso de terapias biológicas y enfermedades reumatológicas. Las complicaciones más frecuentes son la artritis séptica y la osteomielitis.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 40 años con antecedente de hipertensión arterial y artritis reumatoide (AR) con inicio reciente de metotrexato 12.5 mg semanales, sulfasalazina 1 gramo diario y prednisona 7.5 mg al día, 2 meses post inicio de tratamiento, presenta cuadro de 2 semanas de evolución de fiebre, aumento de volumen cervical derecho, mialgias difusas, poliartritis y limitación funcional severa. Se plantea una crisis de AR, sin embargo evoluciona con múltiples lesiones cutáneas abscedadas. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis: colecciones en el músculo esternocleidomastoideo y pectoral mayor derecho, iliopsoas bilateral y región pubiana-cadera izquierda. Resonancia magnética: signos de artritis séptica esternoclavicular y codo derecho complicada con osteomielitis. El paciente es sometido a múltiples aseos quirúrgicos y drenajes por radiología intervencional. Los hemocultivos periféricos resultan positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino sensible que posteriormente es aislado en muestras de absceso inguinal y psoas izquierdo. Serología para VIH y estudio de *Mycobacterias*: negativos. Ecocardiograma: descarta vegetaciones. Se indica cloxacilina intravenosa 2 gramos cada 4 horas. Evoluciona favorablemente con disminución de parámetros inflamatorios y tamaño de los abscesos, negativizando hemocultivos después de 4 semanas de tratamiento. Completa 8 semanas de antibioterapia y tras 3 meses de hospitalización egresa con indicación de cefadroxilo 1 gramo c/12 horas por 8

semanas más, manteniéndose su terapia modificadora de la enfermedad para la AR suspendida en contexto de infección estafilocócica diseminada grave.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La piomiositis es una infección infrecuente y potencialmente grave. El 90% de los casos son causados por *Staphylococcus aureus*. Es importante tener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con patología reumatológica, donde el dolor articular es frecuente y puede confundir al clínico, generando un retraso en la toma de decisiones terapéuticas. En nuestro caso, llama la atención la gravedad del cuadro ya que si bien el paciente tiene el antecedente de AR que le confiere mayor susceptibilidad a infecciones, la dosis de corticoterapia era baja (dosis antiinflamatorias) y la terapia inmunosupresora no era agresiva, sin embargo, hay que considerar que la piomiositis también puede desarrollarse en individuos sanos inmunocompetentes.

# ENFERMEDAD DE BEHCET CON COMPROMISO OCULAR COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA

Wilson Banegas Cortez, silvia rodriguez soliz, Anne Marie chassin-trubert

hospital san jose

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica que se caracteriza por la presencia de úlceras orales y genitales dolorosas recurrentes asociadas a compromiso cutáneo y ocular, pudiendo afectar además otros órganos. En un 10% de los casos puede debutar sólo con compromiso ocular uni o bilateral y debe sospecharse ante uveítis, celularidad en el vítreo o vasculitis retiniana.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 18 años, sin antecedentes mórbidos, a los 14 años presenta pérdida súbita de la agudeza visual del ojo izquierdo con escotoma central y visión periférica conservada. Se diagnostica neurorretinitis de ojo izquierdo y por sospecha de bartonelosis ocular se inicia terapia empírica con azitromicina 500 mg/día y prednisona 60 mg/día por 7 días. Posteriormente, se obtiene el resultado de la reacción en cadena de polimerasa para *Bartonella henselae* negativa. El resto del estudio infeccioso también resulta negativo (virus Epstein-Barr, virus herpes, citomegalovirus, toxoplasma, virus de la inmunodeficiencia humana y Mycobacterias). Se realiza angiografía cerebral la cual resulta normal. Evoluciona desfavorablemente con papilitis gigante requiriendo retinopexia neumática e inyección intravítrea de bevacizumab, asociado a prednisona 15 mg/día durante 1 mes, lográndose una recuperación parcial. Un año después, presenta nuevo episodio de neurorretinitis con oclusión vascular y se procede a una nueva inyección intravítrea de bevacizumab asociado a prednisona 80 mg/día. Se amplía estudio autoinmune: ANA (+) 1/160 moteado fino Anti-DNA (-) ENA (-) ANCA (-) Anticoagulante Lúpico (-) Anticardiolipinas (-) Factor reumatoide (-) Anti-MOG (-) Anti-aquaporina 4 (-) HLA-B27 (-) y HLA-B51 (+). Destaca que al interrogatorio dirigido no hay historia de úlceras orales ni genitales, lesiones cutáneas, artritis ni ningún síntoma sistémico. Se diagnostica enfermedad de Behçet con compromiso ocular y se inicia tratamiento con azatioprina 50 mg/día y prednisona 5 mg/día, requiriendo además una tercera inyección intravítrea de bevacizumab por nueva recaída ocular, ajustándose inmunosupresión al alza en los meses posteriores por falta de respuesta a tratamiento. Se plantea iniciar terapia con anti-TNF debido al carácter refractario y progresivo de su compromiso ocular.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La afectación ocular de la enfermedad de Behcet es una de sus complicaciones más temidas pues puede generar ceguera, especialmente en pacientes portadores de HLA B51, el cual confiere mayor riesgo y severidad a la enfermedad. El compromiso oftalmológico puede presentarse al inicio de la enfermedad o durante los primeros años de evolución y puede ser de muy difícil diagnóstico, especialmente cuando se presenta sin otros síntomas asociados. Es importante considerar que en pacientes en edad pediátrica, la enfermedad de Behcet puede presentarse sin úlceras orales ni genitales, las cuales pueden aparecer durante la adolescencia o adultez, generando un retardo en el diagnóstico y tratamiento oportuno. El tratamiento con anti TNF se reserva para pacientes refractarios al uso de esteroides y azatioprina, donde la limitante es su alto costo y poca disponibilidad.



# HEMORRAGIA ALVEOLAR EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ACTIVO CON LAVADO BRONCOALVEOLAR PRECOZ NEGATIVO; ¿NOS QUEDAMOS TRANQUILOS?

Rosario Donoso Gatica, Florencia Espinoza Emhart, Dominga Ferrari Sande, Francisca Santorcuato Cubillos, Juanita María Fernández Wenzel, María José Bergen Hermosilla

Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La hemorragia alveolar difusa (HAD) engloba una serie de entidades clínicas que generan sangrado pulmonar debido a lesión de la microvasculatura pulmonar<sup>1</sup>. El síndrome de hemorragia alveolar (SAD) es una complicación rara y frecuentemente letal en el lupus eritematoso sistémico (LES)<sup>2</sup>. Se observa en el 2-5% de los pacientes lúpicos<sup>1,3</sup>. La tasa de mortalidad supera el 85% en casos donde no existe diagnóstico y tratamiento oportuno<sup>4</sup>. Las características clínicas de la HAD son disnea, anemia ferropénica, fiebre, hemoptisis y crépitos. El diagnóstico es clínico, radiológico y de laboratorio. Uno de los criterios diagnósticos es el porcentaje de hemosiderófagos  $\geq 20\%$  en el lavado broncoalveolar (LBA). Sin embargo, existe un período de ventana entre las 0 y 36 horas de comenzado los síntomas de HAD, en el cual el LBA no demuestra la presencia de hemosiderófagos, independiente de la existencia de la patología<sup>5</sup>. Se presenta un caso de LES activo con sospecha clínica y radiológica de SAD, con estudio de LBA no compatible que, semanas después, presenta cuadro similar con nuevo LBA concordante con hemorragia alveolar.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenino de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y LES de reciente diagnóstico en tratamiento con corticoides orales e hidroxicloroquina, suspendidos recientemente. Consulta por 3 días de disnea y tos seca, sin hemoptisis, afebril. Ingresó a Unidad de Terapia Intensiva por insuficiencia respiratoria aguda (IRA) con requerimientos de oxígeno por naricera. En los exámenes destaca hemoglobina 9.8 gr/dL, volumen corpuscular medio (VCM) 86 fl, proteína C reactiva 7.6 mg/L, plaquetas 470.000 u/L, leucocitos 7.600 u/L, anticuerpos anti DNA  $>200$  de dilución, complemento C3 22 mg/dL, complemento C4 2.4 mg/dL, anticuerpos antinucleares (ANA) (+)  $>1/1280$  dilución homogéneo, antígeno nuclear extraíble (ENA) (+) 8.1, y orina completa con proteinuria y hematuria. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con opacidades en vidrio esmerilado, difusas, multifocales con patrón septal y

derrame pleural bilateral leve. Panel viral (+) para Rhinovirus. Resto de estudio infeccioso negativo. Nueva hemoglobina en 8.8 gr/dL. El LBA fue no compatible con SHA. Se diagnostica neumonía viral por Rhinovirus en paciente con LES activo y, dada buena evolución clínica se decide el alta con corticoides en dosis altas y Micofenolato. Sin embargo, 3 semanas después se presenta con nueva IRA, hemoptisis y LBA con presencia de hemosiderina en macrófagos, predominio neutrófilo 74% y cultivo negativo a las 36 horas. Recibió curso de Metilprednisolona y Rituximab con buena evolución clínica, por lo que se decide dar de alta con corticoides en altas dosis e Hidroxicloroquina.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La hemorragia alveolar difusa es una complicación poco frecuente en el LES y debe considerarse como una emergencia médica. El diagnóstico se realiza con >20% de hemosideróforos en LBA. No obstante, debido al periodo de ventana en el cual no se encuentran hemosideróforos en el LBA, ante una alta sospecha clínica de SHA se debe repetir una segunda muestra, dada la gran morbimortalidad asociada a este síndrome.

# ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO, EL FANTASMA DEL SÍNDROME FEBRIL

Ignacia Repenning Kurz, Julio Moscoso Castrillon, Tirso Acuña Mella, Debora Mateluna Flores

Hospital San Borja Arriaran

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad inflamatoria sistémica de etiología desconocida caracterizada por la presencia de fiebre alta, exantema cutáneo evanescente y afectación articular. Otras manifestaciones frecuentes son odinofagia, mialgias, afectación hepática, esplenomegalia y adenopatías principalmente cervicales. Se considera parte de un espectro de patologías junto a las artritis idiopáticas juveniles sistémicas<sup>1</sup>.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino de 45 años sin antecedentes con historia de seis meses de evolución de exantema maculopapular no pruriginoso en zona dorsal sin respuesta a antihistamínicos que posteriormente se extiende a miembros superiores hasta antebrazos y manos. Refiere dolor articular en manos y rodillas, rigidez articular matutina simétrica de aproximadamente 20 minutos de duración, debilidad generalizada, odinofagia, baja de peso de 9 kg en el último año, anorexia y fiebre de predominio vespertino hasta 40° C que responde a antipiréticos. Se decide hospitalización para estudio. En exámenes destaca anemia moderada microcítica e hipocrómica, elevación de velocidad de sedimentación hasta 96 mm/h, leucocitosis de 12300 células/mm<sup>3</sup> con neutrofilia de 9840 células/mm<sup>3</sup>, elevación de ferritina mayor a 1000 mg/dl, hemocultivos periféricos negativos, ANA, ENA, ANCA, antiDNA, factor reumatoideo, serología VIH, VHB, VHC y VDRL negativas. Prueba de tuberculina (PPD) 0 mm. En estudio de neoplasia con mamografía, citología vaginal y endoscopia digestiva alta sin hallazgos patológicos. Evaluada por reumatología, se interpreta como ESA, sin criterios de síndrome de activación macrofágica, por lo que se inicia tratamiento con Metrotrexato y Metilprednisolona, respondiendo favorablemente, afebril y con disminución de poliartralgias, por lo que se sigue ambulatoriamente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Desde el punto de vista analítico es característica la existencia de marcada leucocitosis con neutrofilia y niveles de ferritina muy altos. Sin embargo, el diagnóstico de certeza de la ESA siempre requiere la exclusión de otras patologías reumatológicas, neoplásicas e infecciosas. Para el diagnóstico se puede utilizar los criterios de Yamaguchi<sup>2</sup>. Existe clara evidencia de que la ESA es una

entidad muy heterogénea en cuanto a presentación clínica, gravedad y evolución, por ello es importante conocer los criterios diagnósticos y clasificación de esta entidad para evitar retrasos diagnósticos y tratamientos erróneos así como para establecer de un pronóstico que nos ayude a decidir el tratamiento más adecuado. Es importante en cuadros de mayor actividad inflamatoria, reconocer precozmente la presencia de síndrome de activación macrofágica, una de las complicaciones más graves que puede presentar la ESA, caracterizada por exacerbación de síntomas, gran inflamación sistémica y evidencia histopatológica de hemofagocitosis por macrófagos activados, pudiendo en muchos casos ser fatal<sup>3</sup>

# DEBUT DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS EN TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Javiera Leon Calderon, Valeria Perez Moreau, Luis Vera Fuentes, Maria José Serrano Mendez, Francisca Bilbao Robertson, Maria Fernanda Reveco Soto

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son un grupo de enfermedades caracterizadas por inflamación y destrucción de vasos pequeños, una de ellas es la granulomatosis con poliangeitis (GPA), siendo un diagnóstico muy infrecuente, con incidencia de 0.4-1.9 casos por millón de personas/año, que raramente afecta a mujeres en edad reproductiva. Compromete principalmente tracto respiratorio superior e inferior, y riñones, encontrándose alteraciones radiológicas tipo nódulos, infiltrados o cavitaciones. La asociación de GPA y embarazo es rara. El objetivo del presente estudio es reportar una enfermedad infrecuente y de difícil diagnóstico en una paciente embarazada debido a la importancia de un tratamiento adecuado y oportuno, evitando efectos deletéreos para el feto y la madre.

**PRESENTACIÓN:** Puérpera de 32 años, consulta 35 días post parto por cuadro de 2 meses caracterizado por congestión nasal, ageusia, anosmia y epistaxis, que se añade fiebre, diaforesis nocturna, hemoptisis y disnea de mínimos esfuerzos. En exámenes destacan parámetros inflamatorios elevados y tomografía computarizada (TC) de tórax: "Hallazgo de excavación pulmonar de posible origen inflamatorio-infeccioso en lóbulo superior derecho". Se inicia antibioterapia, pero sin respuesta. Dentro de estudio, destaca hipergammaglobulinemia, anticuerpos anti-proteinasa 3 (PR3) positivos y TC cavidades paranasales con perforación de septum nasal. Impresiona vasculitis ANCA PR3 (+) con compromiso rinosinusal y pulmonar, diagnosticándose GPA clínica, serológica y radiológicamente. Se maneja con corticoides más inmunosupresión y continúa en seguimiento por equipo de reumatología, con favorable evolución clínica. Ambulatoriamente, TC tórax de control evidencia resolución de cavitaciones pulmonares. Posteriormente, paciente con recidiva de enfermedad al año del debut, con estenosis subglótica que requirió manejo con dilatación y traqueostomía transitoria, con favorable evolución a la fecha.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La GPA es una enfermedad rara en mujeres jóvenes, sin embargo, es posible que ocurran durante el embarazo, siendo lo más frecuente en el tercer trimestre. Evaluar y determinar la presencia de vasculitis durante el embarazo puede ser desafiante, siendo fundamental el diagnóstico temprano con el fin de disminuir o evitar la morbimortalidad de las pacientes.

# NEUROLUPUS EN HOMBRE, ENFRENTANDO UNA ENFERMEDAD RARA EN UN PACIENTE ATÍPICO.

Isa Castillo Herrera, Pablo Cifuentes Camus, Franco Weisser Vuskovic, Isabel Hargreaves Saldes, Cristián Urrutia Castillo

Clínica Dávila y Hospital El Pino

**INTRODUCCIÓN:** El neurolupus (NL) es una presentación grave del lupus eritematoso sistémico (LES), con múltiples manifestaciones clínicas, puede comprometer tanto Sistema Nervioso Central como periférico. Se observa más frecuentemente en mujeres, con una prevalencia que oscila entre el 15-75% siendo más infrecuentes las presentaciones graves como convulsiones. Constituye un desafío diagnóstico, especialmente en pacientes sin antecedentes de la enfermedad. En esta ocasión, presentamos un estatus convulsivo por LES en hombre joven.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 33 años, sin antecedentes. Presentó cuadro de 10 días de cefalea y compromiso de estado general asociado a alteración de conducta con agresividad. Evolucionó con episodios convulsivos tónico clónicos generalizados, siendo trasladado a urgencia por sus familiares. Al examen de ingreso se describe vigil, con falla en nominación, logra repetir y comprende. Sin déficit motor ni sensitivo, sin otros hallazgos. Se complementó estudio con electroencefalograma con esporádica actividad epileptiforme interictal; resonancia magnética cerebral sin hallazgos patológicos; líquido cefalorraquídeo con proteinorraquia leve sin otras alteraciones. Se hospitalizó en UCI, presentó nuevamente convulsiones tónico clónicas a repetición decidiéndose intubación orotraqueal, sedación con midazolam y propofol y tratamiento anticonvulsivante. Dada ausencia de etiología conocida, se amplió estudio diferencial destacando perfil reumatoideo con ANA y ENA positivo, Anti DNA negativo y C3-C4 bajos, planteándose diagnóstico de NL. Evolucionó con estatus convulsivo superrefractario requiriendo múltiples fármacos en dosis máxima para yugular estatus. Posteriormente recibió 5 gr de metilprednisolona, 5 días de inmunoglobulinas y plasmaféresis con lo que presenta evolución favorable, logrando titular sedantes a la suspensión, con EEG de control que informó lentitud theta - alfa del ritmo de base sin actividad epileptiforme. Durante el resto de hospitalización, se mantuvo tratamiento de LES con hidroxiclороquina, corticoides endovenosos y profilaxis correspondientes, instaurándose posteriormente tratamiento con ciclofosfamida.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La baja incidencia de NL en hombres resalta la importancia de considerar esta enfermedad en pacientes con síntomas neurológicos inespecíficos en quienes se han descartado las etiologías más prevalentes, permitiendo su detección temprana y manejo adecuado para evitar el desarrollo de complicaciones graves de riesgo vital. El tratamiento debe ser agresivo y oportuno con corticosteroides e inmunosupresores, con el fin de reducir la inflamación cerebral y mejorar los síntomas neurológicos. El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede llevar a la progresión de la enfermedad y la aparición de secuelas neurológicas permanentes. La dificultad técnica radicaba en la falta de antecedentes médicos relevantes, lo que enfatiza la necesidad de una evaluación clínica exhaustiva y un alto índice de sospecha diagnóstica ante síntomas neurológicos atípicos.



# RHUPUS, A PROPÓSITO DE UN CASO CON FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

Eduardo Ponce Leon, Isabella Daza Gonzalez , David de la Rosa Bravo, Jorge Carvajal Cabrera, Ana Baus Lomas, Juan Carlos Loor Jaramillo, Cristian Valverde Regalado, Fernanda Anabell Parra Aguirre

Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, Campus Complejo Hospitalario San José

**INTRODUCCIÓN:** El Rhupus es una superposición de dos enfermedades autoinmunes que son el Lupus eritematoso sistémico (LES) y Artritis Reumatoide (AR). No existen criterios específicos para Rhupus pero la definición más aceptada es tener criterios clasificación para LES y AR; así puede tener erosión articular, anticuerpos positivos (factor reumatoide, anticuerpos antiCCP, ANA y anti DNA), elementos nos ayudan con el diagnóstico. La edad de debut varia entre los 30 y 50 años, suele iniciar como AR en la mayoría de los casos, la distribución de la afectación articular y el patrón radiológico suele ser similar al de la AR.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 45 años de edad, sexo masculino, con antecedentes patológicos de daño hepático crónico secundario a alcohol e infección por mycobacterium kansasii con abandono de terapia, hospitalizado en contexto de insuficiencia respiratoria aguda por sepsis de foco respiratorio, que resulta en difícil destete de oxígeno suplementario y hospitalización prolongada, de noviembre del 2022 a junio 2023. En marzo inicia con episodios febriles intermitentes, hasta 39 grados, lo cual se realiza estudio de etiología, incluyendo exámenes de laboratorios, imágenes, fibrobroncoscopia y cultivos, reportándose todos negativos para agente infeccioso. Estudio abarco patógenos virales y bacterianos comunes e infecciones habituales para paciente inmunosuprimidos. Se realiza nueva fibrobroncoscopia en búsqueda de agente infeccioso, sin mayor hallazgos. Por persistencia de episodios febriles sin causa precisa, se extiende estudio a laboratorio de patologías autoinmunes y se solicita evaluación a Reumatología, que rescata historia de poliartritis predominante de manos, muñecas y rodillas de semanas de evolución. Al examen físico destaca sinovitis de metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas, codos y rodillas, con desviación cubital en ráfaga y deformidad articular evidente en manos. Se solicita imágenes y punción articular para complementar estudio. Ecografía de rodillas reporta derrame articular bilateral con extensos signos de sinovitis de predominio derecho, mientras que punción líquido inflamatorio aséptico. En las radiografías de manos se informa imágenes compatible con artropatía inflamatoria, con cambios erosivos en

articulaciones de las manos. En el laboratorio reumatológico solicitado destaca anticuerpos antinucleares, antiDNA, antiSM, antiCCP y factor reumatoideo positivos con hipocomplementemia. Se diagnostica Rhuus, tras lo cual se inicia hidroxicloroquina más hidrocortisona, obteniendo una buena respuesta clínica, sin nuevos episodios febriles.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Tanto el Rhuus como otras enfermedades reumatológicas pueden debutar en formas no habituales, como el síndrome febril, lo cual podría constituirse en desafío diagnóstico, en particular en un paciente con hospitalización prolongada. Posterior al descarte de causas infecciosas y neoplásicas, se debe considerar en el estudio las causas autoinmunes. Podemos observar que en el caso presentado el paciente comparte una mezcla de criterios entre AR y LES, además de la edad de debut habitual, los anticuerpos y la artropatía.

# GASTROENTEROLOGÍA

# COMPLICACIONES ASOCIADAS A BIOPSIA HEPÁTICA EN HOSPITAL LAS HIGUERAS DE TALCAHUANO

San Martín, Diego, Del Río, Demetrio, Rivera, Francisca, Campos, Josué, Uarac Yamil, Pérez, Nicolás, Sáez, Alonso, Delgado, Gustavo

Hospital Guillermo Grant Benavente - Universidad de Concepción.

**INTRODUCCIÓN:** La biopsia hepática es el examen de elección para el diagnóstico de enfermedades hepáticas sin etiología aclarada. Es considerada un procedimiento seguro con una mortalidad de 0,11% y con una incidencia de complicaciones graves como hemorragia y fistulas en un 0,2-0,8%. El objetivo de este trabajo fue describir las complicaciones asociadas al procedimiento.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional descriptivo de corte transversal. La población fueron 63 pacientes con indicación de biopsia hepática transpercutánea bajo marcación ecográfica o ecoguiada por especialista entre marzo 2016 y abril 2020. La muestra fue de 61 pacientes, dado que dos fueron excluidos por no reunir las condiciones al momento del procedimiento. Las biopsias fueron realizadas por 7 operadores. Se incluyeron datos demográficos, comorbilidades y aparición de complicaciones. Se realizó análisis bivariado, se utilizó Chi cuadrado y T de Student. Software estadístico STATA V.14

**RESULTADO:** La edad promedio fue de  $54,3 \pm 14,5$  años, rango entre 18 a 81 años. El 74,6% (n=47) fueron mujeres. El promedio del índice de masa corporal fue  $28,8 \pm 6$ . El número de pases promedio fue de  $1,3 \pm 0,7$ . Con respecto a las complicaciones, el 7,93% (n=5) de las(os) pacientes presentaron complicaciones. Estas fueron: sangrado del sitio de punción (n=1), atelectasia pulmonar (n=1), hematoma subcapsular hepático (n=1) de resorte ambulatorio, perforación de colon (n=1) sin indicación quirúrgica y hemorragia digestiva por fístula arterioportobiliar (n=1) que finalmente falleció. Se relacionó las variables sexo e incidencia de complicación grave,  $p=0,205$ . Relación edad e incidencia de complicación grave,  $p=0,093$ .

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tasa de complicaciones fue de 7,9 por cada 100 pacientes con una tasa de complicación grave de 3,17 por cada 100 pacientes. El

porcentaje de complicaciones significativas, graves y de mortalidad obtenidas dista de lo descrito en la literatura.

# CANDIDIASIS INVASORA EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS.

Francisco Muñoz Morales, Belen Carvajal Maldonado

Hospital de Queilen

**INTRODUCCIÓN:** La candidiasis se refiere a todo el rango de infecciones generadas por hongos del género candida, las que pueden afectar solo a las mucosas o ser invasoras locales o sistémicas. La candidiasis esofágica (CE) se refiere a una infección invasora que afecta principalmente a personas inmunocomprometidas, pero se describe hasta en un 2,4% de pacientes inmunocompetentes sometidos a endoscopia. Hay factores de riesgo conocidos descrito para su desarrollo en pacientes son compromiso inmune, en esta serie de casos se busca determinar asociaciones al desarrollo de candidiasis esofágica en inmunocompetentes en usuarios en contexto ambulatorio.

**PRESENTACIÓN:** Caso 1: femenina de 63 años, antecedente de obesidad y diabetes con mal control metabólico. Se describe dispepsia persistente con mala respuesta a uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP). Se solicita Endoscopia digestiva que describe CE Kodsi 1, gastritis aguda eritematosa antral, test de ureasa negativo. Caso 2: Masculino de 37 años con antecedente de dispepsia y familiar de primer grado con sospecha de Ca. Gástrico. Endoscopia describe CE Kodsi 1 y gastritis crónica superficial antral. Caso 3: Masculino de 57 años, alcoholismo crónico, uso crónico de IBP y diabetes con mal control. Se realiza estudio por dispepsia y baja de peso de 6 kilos en 6 meses. Endoscopia describe CE Kodsi 1, incompetencia cardial y gastropatía erosiva. Test de ureasa positivo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La candidiasis es una patología descrita infrecuentemente en inmunocompetentes, hay factores de riesgo directamente asociados a su aparición, sobre todo en contexto invasor. La diabetes es un factor de riesgo independiente de desarrollo de CE, posiblemente asociado al estado alteraciones de la inmunidad y la estasis del contenido esofágico como manifestación de una neuropatía, no hay descrita una caracterización fisiopatológica clara, pero si existe certeza sobre la asociación entre ambas patologías. Por otra parte, los estudios asocian el consumo de IBP en pacientes con gastritis confirmada con mayor riesgo de candidiasis esofágica, esto debido a la disminución del pH gástrico y la reducción de la respuesta inmunológica antifúngica del huésped, además se describe una mayor asociación con CE entre los usuarios crónicos de IBP que además presentaban algún grado de gastritis en el estudio endoscópico. La obesidad por su parte presenta asociación variable, por

una parte, se asocia a estados proinflamatorios, inmunosupresión y a enfermedades crónicas como la misma diabetes que podría favorecer el desarrollo de CE, pero por otra parte se presenta como un posible factor protector debido a que el aumento de presión intraabdominal podría favorecer el reflujo gástrico y disminuir el pH dentro del esófago, dificultando el desarrollo de candidiasis invasora. En general el manejo con fluconazol es adecuado y genera buena respuesta, pero de no modificarse los factores de riesgo hay alta probabilidad de reinfección. En esta serie de caso se presentan los principales riesgos detectados, siendo el consumo de IBP un elemento particular a considerar en la población ambulatoria del sur del país, debido a la frecuencia de su uso, facilidad en su adquisición y desconocimiento en cuanto a las consecuencias producidas.

# VÁRICES YEYUNALES COMO CAUSA DE SANGRADO DIGESTIVO DE INTESTINO DELGADO: REPORTE DE CASO.

Sebastian Carvajal Torres, Kimberly Valencia Elgueta, Fernanda Hidalgo Varas, Macarena Torres Paredes, Navor Urive Valdivia , Pablo Vidales Saez

(1) Interno/a de Medicina – Universidad de Valparaíso, San Felipe

**INTRODUCCIÓN:** El sangrado gastrointestinal oscuro (SGIO) se define como sangrado del intestino delgado de etiología desconocida después de un examen endoscópico superior e inferior normales. SGIO representa un 5% de los sangrados gastrointestinales, siendo las várices yeyunales una causa rara

**PRESENTACIÓN:** Mujer, 53 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipotiroidismo, obesidad y hernia umbilical gigante. Consulta a urgencias por dolor abdominal tipo cólico de una semana de evolución asociado a fatiga y melena en los últimos tres días. Al examen físico destaca palidez mucocutánea. Al laboratorio: hemoglobina 5,5 d/dL, Hematocrito 21%. Se transfundieron dos unidades de glóbulos rojos. A la tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis, endoscopía digestiva alta y colonoscopia sin signos de sangrado activo. El AngioTC de abdomen y pelvis sin sangrado activo, pero destaca múltiples varices yeyunales, las cuales se confirman posteriormente con enteroscopia. Debido a la complejidad del caso, se decide un manejo conservador.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Aunque la evidencia actual sugiere un estudio mediante enterografía o video cápsula endoscópica para el estudio de SGIO, en este caso particular la angiografía, la cual está ampliamente disponible en la actualidad, desempeñó un papel importante para el diagnóstico final. Se destaca la importancia de considerar a las varices yeyunales como causa de un sangrado del intestino delgado en contexto de una anemia severa con melena y estudio endoscópico inicial normal



# HEPATITIS AGUDA AUTOINMUN EN UN CONTEXTO FARMACOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sofía Hermosilla Fontaine, Ana María Eneros Alabart, Josefina Nordenflycht Leon, Francisca Merino Vial, Rosario Schwerter Romero, Sofía Jatip Karime, Miguel Bonilla Figueredo

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN: La hepatitis aguda es la inflamación del hígado de menos de 6 meses de evolución asociada principalmente a virus y medicamentos. Se deben considerar otras causas como el consumo de alcohol, trastornos inmunológicos, de depósito, isquemia, enfermedades vasculares, drogas, etc, siendo primordial el estudio etiológico. El diagnóstico se basa en clínica y laboratorio. Los síntomas iniciales suelen incluir fatiga, anorexia, y dolor abdominal, acompañados de ictericia, y aumento en los niveles de enzimas hepáticas variables según etiología. Su importancia radica en el riesgo de falla hepática fulminante, considerando la incidencia de 5,7 por 100.000 habitantes en Chile y los brotes epidémicos.

**PRESENTACIÓN:** CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 43 años, con antecedente de enfermedad de Still en tratamiento con Azatioprina iniciado 2 meses previos. Se presenta por cuadro de 1 semana de evolución de dolor en hipocondrio derecho (HCD) tipo cólico EVA 6/10 asociado a náuseas y vómitos, sin fiebre ni compromiso de conciencia. Al examen físico se evidencia ictericia de escleras, y sensibilidad a la palpación de HCD, Murphy positivo. Presenta perfil hepático alterado con patrón mixto de predominio hepatocelular, bilirrubina total 8.2 mg/dl, bilirrubina directa 7.65 mg/dl, fosfatasa alcalina 445 UI/L, alanina transferasa 1156 UI/L, aspartato transaminasa 1397 UI/L, gamma glutamil transferasa 518 UI/L y parámetros inflamatorios elevados. Ecografía abdominal informa engrosamiento parietal vesicular difuso. Se realiza Colangiografía que informa edema periportal y de vesícula biliar, adenopatías retroperitoneales e hiliares hepáticas, concordantes con proceso inflamatorio hepatocelular. Sin coledocolitiasis. Se inicia estudio etiológico de hepatitis aguda, en contexto de probable origen medicamentoso. Destaca niveles de inmunoglobulina G (IgG) elevados, anti nucleares (ANA) positivos de patrón centromérico 1:1280, resto sin alteraciones. Tras persistencia del cuadro a pesar de suspensión de Azatioprina se realiza biopsia hepática, informe resulta concordante con hepatitis autoinmune (HAI). Se inicia manejo con inmunosupresores. Evoluciona con buena respuesta a tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: DISCUSIÓN: El diagnóstico de HAI se basa en hallazgos histológicos con infiltrado linfoplasmocitario asociado a clínica y laboratorio compatible, con niveles de IgG elevados y uno o más anticuerpos característicos presentes, habiendo excluido las demás causas. Se debe tener un alto índice de sospecha y saber interpretar el contexto de autoinmunidad adecuadamente, dado que existen fármacos como antibióticos y drogas inmunomoduladoras que imitan la HAI al generar una reacción de hipersensibilidad dificultando el diagnóstico, aún más cuando los manejos serían totalmente contrarios como se dio en el caso anterior. El tratamiento de HAI consiste en prednisona y azatioprina.

# PANCREATITIS AUTOINMUNE Y ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4, REPORTE DE CASO.

Sebastián Rojas Sepúlveda, Martín Venturi López, Víctor Ugarte Montalva, Bania García Luarca, Josefina Hurtado Casanegra, Dana Camhi Krausz

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La pancreatitis autoinmune es una patología infrecuente en Chile, actualmente no existen datos precisos respecto a su incidencia, aunque se cree que los casos van en aumento por mayor accesibilidad a métodos de estudio que nos permiten acercarnos al diagnóstico. Esta afectación suele asociarse a una entidad recientemente descrita, la enfermedad relacionada a IgG4, esta patología se puede presentar de diferentes formas ya que se relaciona con el compromiso de diversos órganos, entre ellos el páncreas. Se ha intentado encasillar estas manifestaciones clínicas en cuatro fenotipos, en los que se describe asociación de diferentes órganos afectados.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 44 años consulta en servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal de 1 hora de evolución en epigastrio, EVA 9/10, irradiado a hipocondrio derecho y zona lumbar, sin aliviantes ni agravantes. Al interrogatorio dirigido refiere realización de PielotAC hace 5 días que indicaba como hallazgo pancreatitis aguda, en contexto de estudio urológico por la aparición de una lesión macular no pruriginosa ni dolorosa en glándula, pese al hallazgo descrito paciente decide no consultar por la inexistencia de síntomas en aquel momento. Se hospitaliza para estudio etiológico y manejo, dentro de los exámenes de ingreso destaca Hemoglobina glicosilada en 10.8% y una lipasa en 1.119. Se realiza nuevo estudio imagenológico que indica hallazgos compatibles con pancreatitis autoinmune, estenosis del colédoco distal y moderada dilatación de la vía biliar proximal. Durante la hospitalización se pesquiza presencia de masa cervical, se realiza estudio que señala adenopatías cervicales altas adyacente a la glándula submandibular izquierda. Alteración post-inflamatoria crónica en ambas glándulas parótidas y submandibulares, lo que hace sospechar de enfermedad asociada a IgG4. Paciente evoluciona favorablemente a corticoterapia durante la hospitalización, se logra estabilidad metabólica por lo que se da alta con controles ambulatorios. Egresos con diagnósticos de pancreatitis aguda autoinmune BISAP 1, debut diabetes, masa cervical en estudio y sospecha enfermedad asociada IgG4

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La pancreatitis autoinmune es una enfermedad cuyo diagnóstico ha mejorado durante los últimos años, principalmente por la mayor disponibilidad de técnicas imagenológicas y de laboratorio. La presentación clínica es variada y puede ser confundida en muchas ocasiones con otras patologías como por ejemplo neoplasias, es aquí donde cobra relevancia el reconocer esta entidad ya que el manejo es diametralmente opuesto. La enfermedad asociada a IgG4 es una patología que ha sido descrita en los últimos años, si bien es aún más infrecuente que la pancreatitis autoinmune, muchas veces no se realiza el estudio correspondiente debido a la buena respuesta clínica que suelen tener los pacientes a la corticoterapia, sin embargo, es importante sospechar esta entidad y hacer un estudio dirigido para descartar compromiso de otros órganos. Se requieren mayores estudios dirigidos a población Chilena para describir epidemiológica, pronóstico y manejo crónico de este tipo de pacientes.

# INSUFICIENCIA PANCREÁTICA ENDOCRINA Y EXOCRINA ASOCIADA A ESTEATOSIS: REPORTE DE UN CASO.

Sebastián Licuime Ocaranza, Roberto Gajardo Carreño

Hospital San Pablo de Coquimbo

**INTRODUCCIÓN:** La esteatosis pancreática corresponde a un hallazgo imagenológico cuyo impacto clínico es poco claro. Su incidencia puede alcanzar hasta el 30% en la población general. Se ha descrito su asociación con el envejecimiento, la obesidad, el síndrome metabólico y el funcionamiento pancreático exocrino.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina 67 años, autovalente, con antecedentes de diabetes mellitus insulino-requiriente de difícil control metabólico (hemoglobina glicosilada: 11%), hipertensión arterial e hipotiroidismo. Se hospitaliza por cuadro de dos días caracterizado por hiporexia, dolor abdominal, vómitos y deposiciones líquidas sin elementos patológicos, asociado a parámetros inflamatorios elevados e injuria renal aguda pre-renal. En el interrogatorio dirigido se obtiene historia de 1 año de evolución de síntomas digestivos altos y bajos recurrentes: plenitud posprandial, saciedad precoz, emesis recurrente posprandial y deposiciones líquidas de alto volumen sin elementos patológicos. Se trató con fluidoterapia, analgesia EV, antiespasmódicos y antieméticos con buena respuesta clínica, regresión de parámetros inflamatorios sin cobertura antimicrobiana y normalización de función renal. Del estudio etiológico destaca: perfil hepático normal, calprotectina fecal 455 ug/g (positivo: igual o mayor a 50 ug/g), elastasa fecal 25 ug/g (insuficiencia pancreática exocrina severa: menos de 100 ug/g), péptido C: 0.55 ng/mL (basal: 0.9 – 7.1 ng/mL), saturación de hierro: 12%, niveles de vitamina D: 8 ng/mL, vitamina B12: >1000 pg/mL, folato sérico: 9.4 ng/mL, niveles de IgG: 684 mg (límite inferior de la normalidad: 700 mg), subclases IgG4: 162 mg (rango: 1 – 300 mg). Se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) de abdomen que describe: "páncreas con reemplazo adiposo difuso. Múltiples imágenes quísticas pancreáticas de hasta 5 mm con aspecto de IPMN de rama secundaria". Inicia suplementación con hierro sacarosa endovenoso, vitamina D en carga y enzimas pancreáticas preprandiales, siendo dada de alta para seguimiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de una adulta mayor con alta carga de comorbilidad metabólica y síntomas crónicos - recurrentes compatibles

con neuropatía diabética autonómica mesentérica alta y baja, exacerbada por un cuadro infeccioso gastrointestinal agudo. Se amplía estudio de diarrea crónica destacando componentes de malabsorción asociado a elastasa fecal severamente disminuida y péptido C bajo. Con elementos que hacen sospechar pancreatopatía asociada a disfunción endocrina y exocrina, se realiza RMN de abdomen que describe infiltrado adiposo difuso. Discutido con equipo de Cirugía Digestiva, parece menos probable que las lesiones descritas como IPMN den cuenta de los hallazgos descritos; asimismo, no existen señales de pancreatitis crónica ni enfermedad relacionada por IgG4. Se concluye la disfunción metabólica crónica y avanzada como fenómeno patogénico subyacente, cardinal y autoperpetuante, asociada a infiltración pancreática adiposa con disfunción exocrina ulterior. Existe cada vez mayor volumen de literatura demostrando la alta prevalencia de esteatosis pancreática y su asociación con condiciones metabólicas, y algunas cohortes de casos que la asocian con impacto fisiológico pancreático.

# SANGRADO DE INTESTINO DELGADO COMO CAUSA DE ANEMIA FERROPÉNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gabriela Betancourt Medina, Camila Rigotti Gres, Rodrigo Cruz Navea

Universidad Diego Portales /Hospital DIPRECA

**INTRODUCCIÓN:** El sangrado del intestino delgado (SID) es poco común, sin embargo, es responsable de la mayoría de los sangrados gastrointestinales (SGI) persistentes sin etiología obvia luego de realización de endoscopia y colonoscopia (1). Anteriormente, se denominaba sangrado gastrointestinal de origen oscuro. Actualmente, este término se ocupa en el caso que se persista sin etiología a pesar del estudio de intestino delgado. El 5-10% de SGI no tendrá fuente identificada luego del estudio endoscópico y radiológico, y de éstos el 75% corresponde a SID (2).

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 77 años con antecedente de cáncer de colon derecho etapa IIA (Adenocarcinoma) operado en noviembre del 2019 con posterior Quimioterapia (QMT). Consulta a policlínico en mayo del 2022, por clínica de 2 meses de fatiga y dolor abdominal en fosa iliaca derecha. Al análisis de laboratorio destaca anemia moderada ferropénica. Se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgo de Esofagitis erosiva grado C de los Angeles, 2 úlceras pequeñas pépticas en región prepilórica; colonoscopia con anastomosis ileo transversa, resto de examen sin lesiones; Tomografía de torax-abdomen-pelvis con contraste describe neoplasia colónica operada sin evidencia de recidiva macroscópica. Posteriormente se inicia tratamiento con hierro oral, por refractariedad se inicia suplementación endovenosa, no logrando mejorar valores de hemoglobina y ferritina. Se indica cápsula endoscópica que evidencia lesión ulcerada en yeyuno con sangrado activo en napa que determina estenosis infranqueable, se programa cirugía de urgencias. Biopsia de fragmento yeyunal por laparoscopia (24 cm de longitud), informa adenocarcinoma de componente mucinoso medianamente diferenciado en yeyuno infiltrante, compatible con origen colónico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Sólo hasta el año 2000 cuando se aprobó el estudio con enteroscopia y 2001 de la cápsula endoscópica (CE) se mejoró el abordaje diagnóstico de SID (3). Es por esto, que una de las indicaciones correctas para CE es la anemia ferropénica inexplicada o SGI inexplicada. La CE identifica la causa

de hemorragia en casi el 60% de los casos. Las causas ampliamente mayoritarias de SID son las telangiectasias (60%), seguidas por las ulceraciones digestivas (20%) y los tumores (5%) (4). Lo interesante del caso es que se describe una etiología de SID poco frecuente, que corresponde a una metástasis en el yeyuno del adenocarcinoma de colon previo del paciente, manifestada con anemia ferropénica refractaria a suplementación de hierro oral y EV, debido a sangrado persistente sin evidencia de melena ni hematoquecia.



# GASTROPARESIA SEVERA REFRACTARIA A TRATAMIENTO MEDICO Y ENDOSCOPICO. PRESENTACION DE CASO CLINICO Y REVISION DE LITERATURA

REYNALDO AJACOPA SANCHEZ, SEBASTIAN ROJAS ARAYA

HOSPITAL SAN JOSE

**INTRODUCCIÓN:** Introducción La gastroparesia corresponde a un enlentecimiento del vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica, comúnmente ocasionado por Diabetes Mellitus, pero también de origen idiopático y post quirúrgico. Su cuadro incluye náuseas, vómitos, saciedad precoz, distensión y dolor abdominal, síntomas que generalmente responden a medidas dietéticas y fármacos procinéticos, macrólidos y antieméticos. En los casos avanzados, la literatura médica ha descrito como medida terapéutica la realización de G-POEM (gastric peroral endoscopic myotomy) como manejo reservado en gastroparesia refractaria. Más aún, ante el fracaso de las medidas previas, el manejo quirúrgico ha sido descrito como alternativa terapéutica en casos severos y escasos.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 34 años, con antecedente de diabetes mellitus desde los 15 años, con retinopatía y nefropatía diabética, presenta desde hace 5 años múltiples hospitalizaciones por síndrome emético e intolerancia oral, se realizó cintigrama de vaciamiento gástrico, entre múltiples estudios, confirmándose la presencia de gastroparesia. Evolucionó con mala respuesta a terapia farmacológica (metoclopramida, levosulpiride, prucaloprida, eritromicina y cisaprida, entre otros) requiriendo hidratación endovenosa, nutrición en principio enteral y posteriormente parenteral. Con todo, presentó complicaciones hidroelectrolíticas, pérdida progresiva de función renal con requerimiento de hemodiálisis, trombosis venosa suprahepática y varias infecciones nosocomiales. Además, presentó inmovilidad, mala calidad de vida y dependencia importante en las actividades de la vida diaria. Dada esta refractariedad a tratamiento farmacológico se decidió realizar el procedimiento G-POEM, el cual se realizó hace 15 meses bajo anestesia general sin mayores incidentes, no obstante tras este procedimiento, continuó sin respuesta clínica significativa, persistiendo la necesidad de múltiples hospitalizaciones y la subsecuente realización de yeyunostomía de alimentación. Tras la pobre respuesta terapéutica a manejos médico y endoscópico se decidió junto al equipo de cirugía avanzada la realización de gastrectomía parcial más "Y" de Roux hace 6 meses. Actualmente, la paciente

evoluciona con menos vómitos, mejor tolerancia oral y reduce la tasa de hospitalizaciones de 7 a 2 ingresos hospitalarios por semestre.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Nuestro caso presenta un cuadro de gastroparesia refractaria a manejos médico y endoscópico, los cuales han sido poco publicados en la literatura y vuelve difícil la toma de decisiones médicas. Por persistencia síndrome emético post G-POEM se optó por la gastrectomía parcial, tras lo cual nuestra paciente evoluciona con disminución en el número de hospitalizaciones y mejor calidad de vida, siendo un resultado favorable, aunque de resolución parcial, puesto que el principal síntoma, vómito a repetición, persiste hasta la actualidad en menor intensidad.

# SÍNDROME DE LEMMEL: CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN BILIAR CRÓNICA.

Vicente Villegas Rivera, Jennifer Meilita Fuentes, Paula Fierro Contreras, Monica Maturana Sevilla, Daniela Albornoz Lopez, Fernanda Matamala González

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Los divertículos duodenales representan un 10% del total de los divertículos colónicos, aumentando su incidencia con la edad <sup>1</sup>. Los casos de síndrome de Lemmel son excepcionales en la literatura dado que los divertículos duodenales yuxtapapilares, que se encuentran entre 2 a 3 cm por encima de la ampolla de Vater, rara vez presentan síntomas, siendo diagnosticados de forma incidental <sup>1, 2</sup>. Este síndrome se caracteriza por una hiperbilirrubinemia de predominio directo, secundaria a obstrucción mecánica de las vías biliares y pancreática por un divertículo yuxtapapilar, sin evidencia de coledocolitiasis u otras causas de hiperbilirrubinemia demostrable. Al presentar síntomas cursan con dolor abdominal agudo postprandial, sensación de plenitud, hiperbilirrubinemia, patologías biliares con ictericia obstructiva, colangitis y pancreatitis <sup>1, 2, 3</sup>.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 73 años con antecedentes de diverticulitis duodenal y cirugías previas de pancreatitis aguda grave, la última en 2018, y colecistectomía. Ha presentado síntomas de malabsorción por pancreatitis crónica, con meteorismo, dolor epigástrico tipo cólico intermitente con irradiación tipo faja hacia hipocondrio izquierdo, que aumenta después de ingesta de alimentos y episodios de diarrea intermitente en distintos periodos los últimos 7 años. En estudio por tomografía computada (TC) presentó pseudoquiste peripancreático de contenido líquido y en estudio por endoscopia digestiva alta se constata compresión externa de conducto biliar común y conducto pancreático, resuelto por cirugía sin complicaciones, quedando en seguimiento por gastroenterología, con TC de abdomen cada 6 meses y tratamiento farmacológico a permanencia. Actualmente refiere mejoría de sintomatología, pero mantiene síntomas de meteorismo, diarrea y leve molestia tras ingesta de alimentos. En imagenología de control, se evidencia conducto biliar y conducto pancreático permeables con dilatación de vía biliar intra/extrahepática y de conducto pancreático, sugerente de obstrucción por presencia de divertículo duodenal en segunda porción, diagnosticando síndrome de Lemmel.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Frente a casos de hiperbilirrubinemia obstructiva intermitente con síntomas de pancreatitis crónica es trascendental plantear diagnósticos diferenciales 3, 4, 5. En el síndrome de Lemmel, los divertículos yuxtapapilares pueden generar obstrucción por compresión mecánica de la vía pancreatobiliar, además pueden confundirse con pseudoquistes y neoplasias pancreáticas 3, 4, 5. Se ha reportado que la resolución quirúrgica del divertículo es altamente efectiva 3, 4, 5. Esto nos ayudará a actuar adecuadamente y no incurrir en errores, como cirugías innecesarias, para esto es necesario realizar estudios imagenológicos ante las dudas diagnósticas. En el caso, la paciente presenta una clínica de enfermedades pancreatobiliares obstructivas a repetición con múltiples cirugías e imágenes diagnósticas de la vía pancreatobiliar permeable y distendidas, sin presencia de cálculos biliares evidenciados, siendo muy sugerente la presencia de un síndrome de Lemmel 3, 4, 5.

# SÍNDROME DE MCKITTRICK WHEELOCK: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA Y FALLA RENAL AGUDA, REPORTE DE UN CASO.

Tomás Cerda Gaete, Miguel Bustamante Cartagena, Mauricio Pizarro Véliz, Alberto Espino Espino, Javier Chahuán Abde

Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de McKittrick Wheelock (SMW) se caracteriza por deshidratación severa secundaria a hipersecreción electrolítica ocasionada por lo general por un adenoma vellosa rectal. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal, diarrea crónica y trastornos hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipokalemia, hipocloremia y acidosis metabólica).

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica etapa 3 (creatinina basal 1.1 mg/dL) y antecedente de colonoscopia realizada 4 años previo donde se resecan múltiples pólipos colorrectales y se detecta engrosamiento rectal con biopsia compatible con adenoma con displasia de alto grado, planteándose manejo quirúrgico, que paciente rechaza. Presenta cinco hospitalizaciones previas por síndrome diarreico con deshidratación severa e IRA prerrenal, con alza de creatinina hasta 12.8 mg/dL. Es hospitalizada nuevamente por cuadro diarreico, ingresa afebril y hemodinámicamente estable pero deshidratada clínicamente. En laboratorio destaca creatinina de 4.2 mg/dL, natremia de 129 mEq/L y acidosis metabólica (pH 7.22, pCO<sub>2</sub> 32 mmHg, HCO<sub>3</sub> 13.1 mEq/L). Durante la hospitalización se profundiza hiponatremia hasta 117 mEq/L con sintomatología neurológica asociada por lo que requiere administración de bolos de solución salina hipertónica, además hipokalemia que requiere múltiples cargas intravenosas de potasio. Se mantuvo volemicación con buena respuesta y normalización del medio interno, sin embargo persiste con cuadro diarreico de gran volumen. Por panel PCR de múltiples enteropatógenos positivo para E. coli enteropatógena, Campylobacter, se indicó tratamiento antibiótico sin mejoría clínica. Se descarta VIH, enfermedad celíaca y trastornos tiroideos. Se realizó colonoscopia que detecta a nivel rectal extensa lesión plana elevada de aspecto vellosa de al menos 9 cm que compromete la circunferencia completa del recto. Se decide resección mediante mucosectomía con asa caliente, que se dividió en 3 sesiones consecutivas por el gran tamaño. Se rescatan resultados de biopsias que informan presencia de adenoma tubulovelloso con áreas de displasia de bajo y alto grado. Tras resección de la lesión, cesa el

cuadro diarreico y se indica seguimiento ambulatorio, sin nuevas hospitalizaciones ni recidiva del cuadro previo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El SMW tiene como síntoma cardinal la diarrea, con una duración de semanas hasta años antes de realizar el diagnóstico. La patogenia está dada por la actividad secretora del adenoma veloso, provocando deshidratación, IRA, trastornos hidroelectrolíticos y compromiso hemodinámico. El tratamiento definitivo es la extirpación del adenoma veloso. El caso presentado ilustra la diarrea crónica, con múltiples hospitalizaciones por falla renal en los últimos 4 años con trastornos hidroelectrolíticos severos. Es necesario un alto índice de sospecha para no retrasar el diagnóstico y su manejo dado la gravedad de las complicaciones y la necesidad de tratamiento dirigido.

# POLIARTRITIS ASIMÉTRICA MIGRATORIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE COLITIS ULCEROSA

Juan Cejas Varas, Abigail Ramos Gomez, Cindy Carvajal Moya, Antonio Zapata Pizarro, Cesar Navea Salinas, Karla Villegas Norambuena

Hospital Regional Antofagasta

**INTRODUCCIÓN:** La poliartritis es un síntoma muy frecuente en diversas patologías, siendo las reumatológicas las más habituales; pero en ocasiones, la podemos ver como síntomas secundarios a otras afectaciones, por ejemplo, en las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), siendo la poliartritis una de las manifestaciones extraintestinales, presente en el 13% de los casos, y de estos menos del 10% se asocia a Colitis Ulcerosa (CU). A continuación, presentamos el caso de un hombre de 58 años, que debutó con Poliartritis Asimétrica Migratoria y entesitis, como primera manifestación de CU.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 58 años, que consulta por cuadro de 2 días de evolución, caracterizado por fiebre y dolor articular a nivel de articulación acromioclavicular izquierda, que al día siguiente va migrando a la articulación femorotibial, tibioastragalina derecha y carpometacarpianas e interfalángicas de ambas extremidades, asociada a edema, eritema e impotencia funcional con aumento progresivo del dolor, por lo que, acude a servicio de urgencias, en donde se decide su hospitalización para estudio y posterior manejo. El análisis del líquido articular (LA), destaca de aspecto turbio, Leucocitos 25840 mm<sup>3</sup>, a predominio polimorfonuclear 96,5% con viscosidad patológica, pero con cultivo negativo. Se enfrenta como una poliartritis seronegativa, ampliando estudios para descarte de causas secundarias, con hallazgo de calprotectina 428 ug/gr (normal < 50ug/gr). Por lo que, se plantea una EII y se solicita Colonoscopia, con evidencia de Rectosigmoiditis aftosa y biopsia compatible con Rectocolitis Crónica Moderada con actividad leve, infiltrado linfoplasmocitario leve a moderado, sin formación de granulomas. Se diagnostica de CU, iniciando tratamiento con sulfasalazina, logrando mejoría clínica. Paciente es dado de alta con controles en Gastroenterología.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La poliartritis puede aparecer en enfermedades que provoquen disrupción de la barrera mucosa, se postula que una alteración de la barrera intestinal, por factores genéticos y/o ambientales, provoca una presentación de antígenos, causando una reacción de mimetismo celular, que

provoca los síntomas. La prevalencia de poliartritis periférica, en asociación con la EII, tiene una incidencia de alrededor del 13% de los casos, subdividiendo estos en Artropatía tipo I y Artropatía tipo II; la primera es una artritis periférica aguda y la segunda se presenta como enfermedad poliarticular con afectación metacarpofalángica y de otras articulaciones como tobillos, rodillas, codos, hombros y/o caderas, que afecta al 3-4 % de pacientes con EII, siendo más raro aún la presentación de solo afectación articular sin síntomas gastrointestinales, de estos el 50% de los casos presenta artritis asimétrica migratoria con sinovitis activa. Que, a pesar de su baja incidencia, se evidencia en nuestro caso, por lo que, es importante la sospecha clínica para lograr un diagnóstico y tratamiento oportuno, y de esta manera mejorar la calidad de vida del paciente y el pronóstico a largo plazo.



# ASCITIS QUILOSA: MANIFESTACIÓN RARA DE LA TROMBOSIS VENOSA PORTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Francisca Merino Vial, María del Rosario Zavala Guzmán, María Josefina Zegers Infante, David Lambert Caviedes.

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La ascitis quillosa (AQ) es una entidad poco frecuente caracterizada por la presencia de linfa torácica o intestinal en la cavidad intraperitoneal, como consecuencia de la obstrucción o disrupción traumática de los vasos linfáticos, y excepcionalmente un incremento súbito de la presión venosa portal. Su diagnóstico se hace a través de una paracentesis en que se obtiene un líquido blanco opalescente con una concentración de triglicéridos mayor a 110 mg/dL. Existen varias etiologías de AQ: neoplasias malignas, tuberculosis, linfoma intestinal, pancreatitis aguda o post radioterapia, traumática, trombosis venosa portal, y puede ser una complicación de aparición tardía en pacientes con cirrosis. Reportamos un caso de AQ como forma de presentación de una trombosis de vena porta en una paciente con cirrosis avanzada en un hospital de Puerto Aysén, Chile.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 68 años, con antecedente de cirrosis biliar primaria, estadio Child B, descompensada con ascitis, várices esofágicas pequeñas sin signos de riesgo, gastropatía hipertensiva portal, y trombosis de rama intrahepática de la vena porta de reciente hallazgo en ecografía, con flujo hepatófugo al Doppler. Por alto riesgo de sangrado y signos de cronicidad, se desestimó anticoagulación. Acude a control ambulatorio con ascitis a tensión. Dentro de los exámenes de ingreso destaca fosfatasa alcalina en 501 UI/L, gamma-glutamil transferasa 319 UI/L, plaquetas en 128.000/uL, índice internacional normalizado 1.18, albúmina 3.7 mg/dL. Se realiza paracentesis diagnóstica y evacuadora, en que se obtienen 6 litros de líquido turbio de color blanco amarillento, glucosa 112 mg/dL, proteínas 2 g/dL, albúmina 0.1 g/dL, leucocitos 18/mm<sup>3</sup> y cultivo sin crecimiento bacteriano. Por el aspecto del líquido, se plantea como diagnóstico AQ y se hospitaliza para estudio y manejo. Se realiza una nueva paracentesis diagnóstica con medición de concentración de triglicéridos en 515 mg/dL. La Angio Tomografía Computarizada de abdomen y pelvis contrastada evidencia abundante líquido peritoneal, aumento de calibre de la vena porta y de las afluentes principales, vena mesentérica superior y vena esplénica, asociado a un defecto de llene en la vena porta compatible con trombosis aguda parcialmente oclusiva, con signos de hipertensión portal. Inicia anticoagulación con acenocumarol, y reanuda espirolactona y ácido ursodesoxicólico. Tras 3 meses de seguimiento cumple criterios de Paris II, y mantiene ascitis grado 1. No ha presentado recurrencia de eventos trombóticos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La AQ es una manifestación rara de trombosis de la vena porta. La clave para la sospecha es la baja celularidad en una muestra de líquido ascítico de aspecto turbio lechoso. El diagnóstico se confirma con la presencia de concentración de triglicéridos mayor a 110 mg/dL, y requiere de un alto índice de sospecha.

# ESOFAGITIS EROSIVA ASOCIADA A USO DE DOXICICLINA EN POBLACIÓN ADULTA, REPORTE DE CASO

Sebastián Rojas Sepúlveda, Víctor Ugarte Montalva, Bania García Luarca, Josefina Hurtado Casanegra y Dana Camhi Krausz.

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La Doxiciclina es un fármaco de uso habitual dentro del área de la dermatología, sus reacciones adversas descritas son múltiples, dentro de las significativas se encuentra la esofagitis caustica, producida por el pH ácido de este medicamento.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 15 años con antecedente de acné vulgar en tratamiento con Doxiciclina hace 2 semanas, consulta en servicio de urgencias por cuadro de odinofagia, dolor torácico retroesternal opresivo, globus faríngeo y disfagia de 4 días de evolución. Al interrogatorio dirigido refiere que su sintomatología comienza de forma abrupta posterior a la ingesta de Doxiciclina con poca cantidad de líquido antes de dormir. Se realiza una endoscopia digestiva alta que describe úlceras lineales en toda la circunferencia esofágica. Se realiza manejo con analgesia, sucralfato y omeprazol EV con desaparición de sintomatología a los 3 días.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La esofagitis caustica producida por Doxiciclina es una patología cuya severidad puede ir desde irritación esofágica de resolución autolimitada, hasta perforación esofágica y/o gástrica. Esta reacción adversa tiene relación directa con el pH ácido del fármaco, esto quiere decir que no es una reacción inmunomediada y es evitable explicándole al paciente el modo correcto de administración a la hora de indicar este medicamento. Actualmente hay escasa literatura respecto a esta patología, debido a que la mayoría de las veces suele ser un cuadro autolimitado y muchas veces no reportado, por lo que su prevalencia y manejo específico aún es desconocido.

# TUBERCULOSIS INTESTINAL SIMULANDO UNA ENFERMEDAD DE CROHN; A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pamela Gil Galleguillos, Francisca Carvajal González, Edith Pérez de Arce Oñate, Luis Carlos Gil La Rotta

Médico especialista en Gastroenterología, Centro de Gastroenterología Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) sigue siendo una patología infecciosa con impacto en la salud pública mundial (1), el principal órgano afectado es el pulmón, extrapulmonarmente afecta al 20% de los pacientes inmunocompetentes y hasta un 50% inmunocomprometidos. La TBC intestinal es la sexta causa de afectación extrapulmonar (2-11%) (2), puede lesionar cualquier segmento del tubo digestivo, más frecuente en zona ileocecal. Su presentación clínica y radiológica no siempre es típica confundiendo con neoplasias, enfermedad de Crohn (EC) entre otras (3). Se presenta el caso de un paciente con TBC que en primera instancia parecía y se trató como una enfermedad de Crohn.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 57 años, antecedentes de Beta-Talasemia . Cursa con cuadro de 1 año de evolución de baja de peso más menos 15 kilos, inapetencia y dolor abdominal difuso tipo cólico sin gatillantes. Niega náuseas, vómitos y diarrea. Al examen físico pálido, anictérico y el estudio inicial ambulatorio muestra anemia. Serología hepatitis B, C y VIH negativos. Se complementa con estudio imagenológico; TAC Abdomen y pelvis: Engrosamiento mural segmentario del colon ascendente y descendente con cambios inflamatorios adyacentes. Endoscopia Digestiva alta: Compresión extrínseca gástrica. Colonoscopia incompleta sin valoración ileocecal: Describe dos lesiones ulceradas en ascendente y sigmoides, sugerentes de neoplasia. Informe de biopsia concluye: Colitis crónica activa con presencia de granulomas y tinción Ziehl Nielsen y Kinyoun Negativas para TBC. PET/CT FDG: Evidencia compromiso de íleon distal y segmentos de colon ascendente descendente, tipo inflamatorio y adenopatías hipermetabólicas ileocolicas. Sugiriendo una enfermedad inflamatoria intestinal. Entero RNM compatible con EC de íleon distal y ciego. Con estos hallazgos se realiza diagnóstico de EC fenotipo Inflamatorio con compromiso ileocolónico, iniciando terapia corticoidal y posteriormente Azatioprina. Persiste con palidez mucocutánea, dolor abdominal, baja de peso e inicia con diarrea disintérica más fiebre de 38°C. Al control con exámenes; profundización de la anemia, albúmina 2.4 gr/dl, VHS mayor a 60 y Proteína C reactiva elevada, se hospitaliza por posible

crisis severa de EC para evaluar tratamiento con biológicos. A su ingreso, se refuerza terapia corticoidal endovenosa para crisis de Crohn y se solicita estudio prebiológico, destacando Quantiferon TBC positivo, con Radiografía de Tórax y TAC de tórax sin alteraciones. Se realiza nueva colonoscopia más ileoscopia con biopsias escalonadas y determinación de TBC mediante tinción de Ziehl Nielsen, la cual resulta positiva en todas sus muestras con pres

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se destaca la importancia de un estudio completo para TBC realizando imágenes, histología bacteriología y moleculares como el PCR para TBC y determinación de Quantiferon o Elispot (TSpot) para diagnóstico diferencial certero con neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal

# PANCREATITIS AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA, ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO EN HOSPITAL TERCIARIO PROVINCIAL CHILENO

Ignacia Bravo Pozo, Ana Barrientos Iribarren, Emilia Martínez Santana, Andrés Salazar Pineda, Catalina Vega Benavente

Departamento de gastroenterología - Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruiz

**INTRODUCCIÓN:** La pancreatitis aguda (PA) es un cuadro inflamatorio agudo del páncreas. Las etiologías más frecuentes en Chile son biliar, inducida por alcohol e hipertrigliceridemia severa (HS). Presentan clínica similar, pero la PA por HS está asociada a una evolución más tórpida, dada la lipotoxicidad tras la hidrólisis pancreática de triglicéridos. Aumentando su riesgo proporcionalmente con niveles de triglicéridos mayores a 1000 mg/dL. Diversos estudios han mostrado un 9% de prevalencia a nivel mundial de PA por HS, posicionándose en tercer lugar con respecto a las demás causas de PA. A nivel nacional, la dislipidemia tiene alta prevalencia, no existiendo literatura sobre la asociación entre PA e HS, por lo que presentaremos datos de un hospital terciario provincial, recopilados de los últimos 3 años.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo, descriptivo, utilizando bases de datos del servicio de estadística de hospital terciario de la provincia del Bío-Bío, donde se incluía el diagnóstico de PA entre los años 2020 y 2022, caracterizando a los pacientes, determinando los porcentajes de etiología y destacando las secundarias a HS. Variables analizadas: sexo, edad, entidad etiológica de pancreatitis, uso de tratamiento hipolipemiante, parámetros bioquímicos, conducta intrahospitalaria, y recurrencia.

**RESULTADO:** En 2020 a 2022, ingresaron 1056 casos, 672 causa biliar (63.6%), 93 casos por alcohol (8.8%), 59 casos por HS (5.3%), 14 casos post CPRE (1.32%), 13 casos por cáncer páncreas (1.23%), mientras que 125 (11.83%) no completaron estudio determinado durante hospitalización. De los casos de PA por HS, 32 fueron hombres y 24 mujeres. El rango etario predominante entre 30-49 años, correspondiente al 71% de la muestra. El 47.45% de los pacientes se encontraban en tratamiento hipolipemiante previo al ingreso hospitalario, de los cuales el 71.4% estaba con ciprofibrato, mientras que el 52.5% no tenían un tratamiento hipolipemiante crónico. Los niveles de triglicéridos fluctuaron entre 1003 mg/dl hasta 9876 mg/dl.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La PA por HS en nuestro centro, sigue una aproximación porcentual en cuanto a prevalencia, respecto al nivel nacional. Históricamente, niveles de triglicéridos mayores a 500 mg/dl, se han descrito como potencial riesgo, sin embargo la evidencia científica actual indica que existe un riesgo sustancialmente mayor con niveles superiores a 1000 mg/dl, como riesgo real; a mayor hipertrigliceridemia, mayor riesgo. No existiendo una clara predilección por sexo, pero sí por rango etario. Destaca en nuestro estudio, el bajo porcentaje de pacientes en tratamiento hipolipemiente (47.45%) al momento de desarrollar el cuadro de PA por HS, evidenciando falencias potencialmente corregibles a nivel de Atención Primaria de Salud, en relación al control y seguimiento de la hipertrigliceridemia en la población. Además, el análisis de los datos epidemiológicos nos otorgó información relevante sobre la realización de un completo estudio de las etiologías en el establecimiento asistencial, permitiendo ampliar nuestra visión sobre la prevalencia de cada etiología, lo cual permite orientar una correcta conducta terapéutica.

# COLITIS MICROSCÓPICA LINFOCÍTICA COMO CAUSA DE DIARREA ACUOSA CRÓNICA FRECUENTE EN MUJERES MAYORES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Santana Bravo, Carlos Torres Herrera, Lilian Cueva Rubio, Thais Gonzalez Mejia, Humberto Balladares, Adriana Carbal Moissl, Javiera Zamorano Manriquez, Teofilo Lucin Ramirez

Universidad Diego Portales

**INTRODUCCIÓN:** La colitis microscópica (CM) es una enfermedad inflamatoria crónica del colon caracterizada por diarrea crónica, acuosa, sin sangre y con aspecto endoscópico normal o casi normal del colon (1). Tiene mayor incidencia en mujeres mayores. Es una causa común de diarrea acuosa crónica en los países desarrollados (2). El diagnóstico se establece mediante el estudio histológico de múltiples biopsias de la mucosa colónica. Existen dos subtipos histológicos principales: colágena y linfocítica (3). Se describe el caso de un paciente con CM linfocítica.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 78 años de edad. Sin antecedentes mórbidos relevantes. Inicio cuadro clínico de 18 días de evolución caracterizado por evacuaciones líquidas en número de 8-10 al día, en ocasiones con moco, sin sangre, acompañadas de dolor abdominal difuso de moderada intensidad y mialgias. Evoluciona con hipotensión sintomática por lo que consulta en un servicio de urgencias. Es evaluada diagnosticándose un síndrome diarreico crónico asociado a un trastorno hidroelectrolítico. Se realiza corrección hidroelectrolítica y se indica antibioticoterapia empírica. Persiste luego de 10 días posterior a la consulta con el mismo cuadro, por lo que reconsulta. Se realizan exámenes de laboratorio destacando hiponatremia e hipokalemia severa asociado a pancitopenia. Se decide su hospitalización para manejo de deshidratación moderada con hidratación parenteral, corrección hidroeletrolítica y estudio. Se descarta patología infecciosa. Se solicita tomografía computarizada de abdomen y pelvis, la cual no reporta hallazgos relevantes. Luego de 8 días internalizada, se consigue disminución del número de evacuaciones al día (3-5) y mejoría en su consistencia. Se realiza estudio endoscópico donde se diagnostica gastropatía petequeal fundocorporal y pólipo de cuerpo gástrico. Paciente continúa con mejoría clínica (evacuaciones  $\leq 1$ /día de consistencia sólida) por lo que se decide alta médica. Un mes más tarde, la paciente es reingresada por reaparición de cuadro clínico. Se indica una colonoscopia que no reporta hallazgos patológicos, tomándose muestras para biopsias escalonadas de colon que confirman hallazgos histológicos concordantes



con CM linfocítica. Ante mejoría del cuadro, se decide alta médica con tratamiento sintomático y buena evolución en el seguimiento.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La diarrea crónica es un problema común tanto en atención primaria como secundaria. Realizar un abordaje coste-efectivo de este problema conlleva la necesidad de conocer no solo las causas frecuentes de este síndrome, sino también las causas insospechadas. Con una incidencia cada vez mayor de CM supera a la de la enfermedad ulcerosa y de Crohn entre las personas mayores. Su manejo adecuado impacta directamente en la calidad de vida de los pacientes (4). En nuestro caso, un síndrome diarreico crónico con múltiples consultas, que finalmente la biopsia colónica confirmó el diagnóstico y dio un manejo adecuado al paciente. Esta patología merece la misma atención que las enfermedades inflamatorias intestinales clásicas (5), por lo que los médicos deben estar familiarizados con sus características clínicas, diagnósticas y estrategias de manejo (6).

# NEFROLOGÍA

# GLOMERULONEFRITIS PAUCIINMUNE ANCA-NEGATIVA CON COMPROMISO CUTÁNEO ASOCIADO, UN CASO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA PATOLOGÍA POCO HABITUAL.

José Manuel Campos Rojas, Felipe Alejandro Castillo Castillo, Vicente Cornejo Muñoz, Nicolás Marín Sandoval, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Interno de Medicina de la Universidad de Chile, Santiago

**INTRODUCCIÓN:** La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es una patología con evolución ominosa hacia falla renal, siendo relevante su manejo orientado a las causas subyacentes, destacando el rol inmunitario en los mecanismos de daño glomerular. La mayoría se asocian a vasculitis, involucrando positividad del anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en un 80-90%; predominando el tipo proteinasa 3 (PR3) sobre todo en aquellos casos de granulomatosis con poliangeítis, con importante daño pulmonar. Sin embargo, existen formas ANCA-negativas, con ciertas particularidades de presentación, las cuales serán discutidas a raíz de un caso clínico.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 29 años, con antecedente de sinusitis crónica. Consulta por hematuria de forma ambulatoria, pesquizando además cifras tensionales elevadas, por lo que se realizan exámenes en los que destaca creatininemia de 4,5 mg/dL, hematuria de 25-50 glóbulos rojos por campo y proteinuria en 24 horas de 7,4 g. Se decide hospitalización para ampliar estudio. Destaca la presencia de complemento normal, y serologías para virus hepatitis B y C, ELISA para VIH, anticuerpos antinucleares, antimembrana basal y ANCA (inmunofluorescencia y ELISA) negativos. Se maneja con bolos de metilprednisolona en contexto de GNRP, procediendo a realización de biopsia renal: glomerulonefritis crescéntica tipo III sin depósitos inmunes, clase esclerótica. Ante sospecha de vasculitis ANCA negativa se continúa con prednisona 80 mg/día con buena respuesta. Durante el seguimiento, 40 días después del alta, inicia cuadro de 72 horas de evolución de púrpura palpable generalizado de predominio en miembros inferiores; sin lesiones mucosas, ni otro compromiso respiratorio, gastrointestinal o sistémico. Una vez excluidas causas farmacológicas, y dada sospecha de reactivación de vasculitis ANCA a nivel cutáneo, se plantea biopsia de piel e inducción con ciclofosfamida. Pese a ello, paciente rechaza estudio y tratamiento, siendo dada de alta con miras a peritoneodiálisis como terapia puente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Aquellos casos de GNRP relativos a vasculitis son por afección de vaso pequeño, principalmente depósitos inmunes en la membrana basal glomerular, o por anticuerpos circulantes en sangre. Pueden clasificarse en base a la signología acompañante, serologías y estudio anatomopatológico como piedra angular del diagnóstico. Las glomerulonefritis tipo III o pauciinmunes son aquellas sin depósitos de inmunocomplejos en la membrana basal glomerular, siendo limitados los casos ANCA-negativos, como la paciente reportada. Este último grupo en particular tiene menos compromiso extrarrenal respecto a las seropositivas, lo que incluye afectación cutánea, pero con diferencias estadísticas poco significativas según algunas revisiones. Además, destaca que, si bien en GNRP ANCA-negativa la edad del debut es menor, la media es cercana a los 50 años. Estos atributos sitúan al caso como poco habitual, considerando la exclusión de diferenciales como la introducción de fármacos.

# GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA TIPO IV. REPORTE DE UN CASO.

Constanza Doll Garay, Constanza Godoy Dávila, Roberto Gajardo Carreño

Hospital San Pablo de Coquimbo

**INTRODUCCIÓN:** La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es un síndrome clínico caracterizado por un sedimento urinario activo (hematuria y proteinuria) asociado a un deterioro de la función renal que puede progresar en días a semanas hasta alcanzar la insuficiencia renal terminal. Anatomopatológicamente se caracterizan por mostrar a nivel glomerular proliferación extracapilar o "crescénticas". Según la inmunofluorescencia, pueden clasificarse en tipo 1 (anticuerpo anti-membrana basal glomerular [AcMBG]), tipo 2 (depósito de inmunocomplejos), tipo 3 (pauci-inmune; asociada a vasculitis por anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos [ANCA]) o tipo 4 (coexistencia de anticuerpos tipo 1 y 3).

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 77 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino-requirente, cursa con cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por compromiso del estado general, astenia, adinamia, hiporexia y baja de peso involuntaria de aproximadamente 20 kilogramos. Evoluciona con ojo rojo bilateral doloroso y disminución de agudeza visual; evaluado por Oftalmología se objetiva "queratitis ulcerativa marginal bilateral", con buena respuesta a colirios corticoidales e inmunosupresores. Semanas después el cuadro progresa con edema periorbitario de predominio matinal, orinas espumosas y oliguria, motivo por el cual consulta en Urgencias. Al ingreso se describe hipertensa, con edema periorbitario y periférico. Del estudio complementario destaca hemoglobina 8.9 mg/dL, creatinina: 3.85 mg/dL, nitrógeno ureico: 42 mg/dL proteína C reactiva: 39 mg/dL y examen de orina completa con eritrocitos más de 10 por campo con dismorfia 95%, cilindros hemáticos 0-1 por campo y proteinuria 1 g/L. Del estudio específico se obtiene ANCA perinuclear positivo asociado a mieloperoxidasa con índice de 1.8 (límite superior de normalidad: 1.2), resto de anticuerpos negativos. Sin posibilidad técnica de muestra para AcMBG Se realiza biopsia renal e inicia pulsos de Metilprednisolona asociado a Ciclofosfamida, sin respuesta a nivel de función renal por lo que se define inicio de hemodiálisis y seguimiento ambulatorio. Se obtiene resultado de biopsia renal, describiendo: "8 glomérulos, discreta necrosis glomerular y 5 crecientes celulares, inmunofluorescencia con reactividad lineal a lo largo de los capilares del glomérulo". Se rehospitaliza para completar 10 sesiones de plasmaféresis, sin compromiso pulmonar ni incidentes asociados. Evoluciona con

persistencia de enfermedad renal en estadio terminal; se mantiene en terapia de reemplazo renal asociado a terapia inmunosupresora.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de adulto mayor femenina que cursa con un cuadro sistémico de carácter inflamatorio, subagudo y progresivo, con compromiso constitucional, ocular y renal, este último comportándose como una glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a ANCA sin compromiso pulmonar. El estudio histopatológico confirmó la presencia de enfermedad asociada a AcMBG. Esta "doble-positividad" es poco frecuente, asociándose a mayor riesgo de disfunción renal, necesidad de terapia de reemplazo renal, hemorragia alveolar y recurrencias.

# FALLA RENAL AGUDA Y ASCITIS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.

Montserrat Baader Gil, Lucas Tortello Brito, Javier Pérez Valenzuela, Cecilia Orellana Peña, Cristián Carvallo Holtz, Rodrigo Orozco Bass

Universidad de los Andes, Santiago, Chile

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La falla renal aguda es una patología frecuente, con múltiples etiologías. Existe una condición infrecuente caracterizada por alteraciones de laboratorio que imitan una injuria renal aguda sin alteración de la función renal, la cual ha sido denominada por múltiples autores como pseudo-falla renal. Dentro de sus causas destacan el uso de dexametasona o suplementos de creatina y el uroperitoneo, siendo este último el más frecuente. El uroperitoneo o ascitis urinaria se produce por rotura de la vía urinaria con salida de orina a la cavidad peritoneal, secundario a traumatismo, cirugía, instrumentalización de la vía urinaria o de forma espontánea. Se requiere una alta sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

**PRESENTACIÓN:** Presentación del caso: hombre de 76 años con antecedente de cáncer de colon operado, cáncer de próstata tratado con cirugía y radioterapia con desarrollo de cistitis actínica secundaria. Actualmente con cáncer pulmonar etapa IV en tratamiento con Pembrolizumab con metástasis óseas en columna vertebral T12 y L1 y compresión medular. Hospitalizado por cirugía de descompresión medular. En control prequirúrgico destacaba creatinina 0,75 mg/dL y nitrógeno ureico (BUN) 28,5 mg/dL. Al octavo día postoperatorio, tras retiro de sonda Foley, evolucionó con dolor abdominal leve, aumento del perímetro abdominal, oligoanuria, somnolencia, manteniendo hemodinamia estable. Laboratorio con elevación progresiva de la creatinina y BUN, hasta 3,52 mg/dL y 96,3 mg/dL respectivamente, Na 124 mEq/L, K 4,89 mEq/L, Cl 90 mEq/L y acidosis metabólica. Evaluado por nefrología, se indicó inicio de hemodiálisis. Se realizó ecografía abdominal que mostró la presencia de ascitis moderada. Paracentesis diagnóstica obtuvo líquido citrino con creatinina en 8,74 mg/dL. Muestra de orina concomitante con creatinina 71,01 mg/dL. Se realizó UroTAC que mostró colección líquida en íntima relación con la vejiga, sin paso evidente de medio de contraste. En este contexto, se confirmó diagnóstico de uroperitoneo y se reinstaló sonda Foley con salida de orina clara. Evolucionó posteriormente con reinicio progresivo de diuresis y mejoría de la función renal hasta su normalización con creatinina 0,77 mg/dL y BUN 22,1 mg/dL.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión y conclusión: la pseudo-falla renal por uroperitoneo se presenta con elevación de la creatinina y BUN, hiperkalemia y acidosis metabólica. La relación BUN/creatinina del caso presentado hizo sospechar inicialmente una etiología pre renal, sin embargo, la presencia de ascitis y posteriormente el estudio del líquido ascítico permitieron realizar el diagnóstico definitivo. Si bien, no se logró confirmar una perforación de la vía urinaria mediante imágenes, el hecho de que la colección pelviana estuviera íntimamente relacionada con la vejiga, la elevación de la creatinina en el líquido peritoneal y la mejoría rápida del cuadro tras la instalación de la sonda Foley, asociado al antecedente de cistitis actínica e instrumentalización de la vía urinaria hacen sospechar la rotura vesical como primera posibilidad.



# VASCULITIS PARANEOPLÁSICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Oportus Foster, Josefa, Mesías Cabañas, Natalia, Zúñiga Santelices, María Ignacia

Residente de Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por un proceso inflamatorio de la pared vascular. Pueden clasificarse en primarias o secundarias. Dentro de estas últimas encontramos la etiología neoplásica, pudiendo presentarse antes, concomitante o posterior a su diagnóstico. La evidencia disponible sobre dicha asociación y opciones de tratamiento es escasa. Se presenta el caso de una vasculitis pANCA en contexto de un adenocarcinoma pulmonar.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 65 años, sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de disnea progresiva y tos con expectoración. Destaca radiografía de tórax con foco de condensación en lóbulo superior derecho. Además, examen de orina con proteinuria, hematuria, cilindros granulosos y creatinina en 1.39 mg/dl. Se diagnostica neumonía, indicándose Amoxicilina-Ácido clavulánico por 7 días. Presenta mayor deterioro de la función renal, por lo que es derivado a urgencias. Al interrogatorio dirigido, refiere además un mes de compromiso del estado general, sudoración nocturna y baja de peso. Ingresa taquipneico, taquicárdico, hipertenso, afebril. Examen físico pulmonar con crepitaciones en tercio superior de campo pulmonar derecho. Al laboratorio de ingreso destaca anemia moderada normocítica hipocrómica, trombocitosis de 943.000/uL; deterioro de función renal (Cr 4.38 mg/dl); proteína C reactiva de 58.5 mg/L, examen orina con proteinuria y hematuria. PielotAC descarta etiología post renal. Se solicita AngioTAC tórax que evidencia masa pulmonar en lóbulo superior derecho sospechoso de malignidad. Biopsia compatible con adenocarcinoma. Estudio imagenológico inicial sin evidencia de diseminación secundaria. Es presentado a comité oncológico, indicando quimioterapia. Paralelamente se estudia falla renal rápidamente progresiva, con Anticuerpos antinucleares (ANA) (+) 1:320, Anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (pANCA) (+), mieloperoxidasa (MPO) (+), resto negativo. Biopsia renal: glomerulonefritis crecécntica (78%), tipo celular (65%) y fibrocelular (35%). Vasculitis necrotizante compatible con micropoliangeitis. Se maneja con 2 pulsos de metilprednisolona de 1.5 g y 2 dosis de ciclofosfamida de 900 mg. No obstante, evoluciona con requerimientos de terapia de reemplazo renal. En la espera de la quimioterapia, comienza con dolores óseos. Se toman imágenes,

evidenciando múltiples metástasis óseas y hepáticas. Ingresó a cuidados paliativos, con un rápido deterioro clínico, falleciendo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las vasculitis de vasos pequeños son las más frecuentemente asociadas a neoplasias. Su patogenia se relaciona a la destrucción celular con inducción de epítomos mediada por la neoplasia, con posterior gatillo de una respuesta humoral productora de MPO. El curso clínico de éstas es paralelo a la del tumor, por lo que su curación usualmente resulta en la regresión de la vasculitis. La valoración de la naturaleza paraneoplásica de la vasculitis constituye un desafío para el médico, ya que la clínica puede ser indistinguible del tumor. En nuestro paciente, se realizó el diagnóstico de una glomerulonefritis asociado a adenocarcinoma pulmonar. Presentaba un sedimento activo con un rápido deterioro de la función renal, lo que motivó mayor estudio. Es importante mantener una alta sospecha clínica y no diferir el tratamiento dirigido de la neoplasia, dado su gran impacto en la morbimortalidad de los pacientes.

# ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y TRASTORNO MINERAL ÓSEO: REPORTE DE UN CASO

Gonzalo Gabriel Aguilera Sánchez , Enrique Elsaca Merino, Josefa Ignacia Phillips Olivares, Juan Camilo Vargas Parra

Universidad de Buenos Aires

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad renal crónica –Trastorno mineral óseo (ERC-TMO) integra anomalías bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraóseas que se producen por las alteraciones del metabolismo mineral, secundarias a la pérdida progresiva de masa y función renal [1]. En este reporte de caso se presenta a una paciente con Enfermedad Renal Crónica (ERC) en diálisis, con mala adherencia a tratamiento, quien presenta alteraciones a nivel del calcio (Ca), fósforo (P), parathormona (PTH), vitamina D (Vit D), junto con calcificaciones extraóseas en piel, partes blandas y a nivel de grandes arterias.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 40 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga data, ERC con diálisis peritoneal desde los 36 años, hiperparatiroidismo secundario, arteriopatía periférica sintomática en julio de 2022, con amputación infrapatelar bilateral. Consulta por cuadro de 6 meses de evolución de coloración azulada y dolor intermitente en mano izquierda. Agrega hace 4 semanas dolor y aumento de diámetro de miembros superiores asociado a lesiones nodulares, algunas fluctuantes y otras duro-pétreas en antebrazos y zonas periarticulares. Exámenes de laboratorio donde destacan hematocrito 23 %, hemoglobina 7,4 g/l, urea 168 mg/dl, creatinina 11,7 mg/dl, Ca iónico 1,19 mg/dl, Ca total 9,1 mg/dl, P 9 mg/dl, PTH > 3349 pg/ml, Vit D 10,5 ng/ml. Tomografía computada de abdomen, pelvis y miembros inferiores informa calcificaciones a nivel de la región glútea izquierda y a nivel de ambas regiones trocantéricas, importantes calcificaciones periarticulares en ambas articulaciones glenohumorales. A nivel supraclavicular derecho se visualiza formación nodular parcialmente calcificada. Se observan múltiples lesiones nodulares calcificadas que comprometen la pared abdominal predominantemente a nivel de las fosas iliacas y de hipogastrio como así también en región lumbar. Marcada calcificación de las estructuras vasculares. El tejido celular subcutáneo presenta múltiples y pequeñas calcificaciones. Ecocardiograma transtorácico con ventrículo izquierdo de diámetros normales con leve hipertrofia concéntrica. Fracción de eyección conservada. Calcificación del anillo y válvula mitral. Con los antecedentes descritos nuestro diagnóstico fue de ERC-TMO con hiperfosfatemia, calcificaciones extraóseas, calcificación vascular difusa e hiperparatiroidismo terciario. Se llevó a

cabo tratamiento con hemodiálisis, Sevelamer, Calcitriol y paratiroidectomía subtotal.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Al igual que en nuestra paciente, el TMO se encuentra en casi la totalidad de los pacientes con ERC cursando con diálisis. El enfoque terapéutico llevado a cabo procuró mantener un correcto control del desorden mineral óseo ya instaurado, haciendo hincapié principalmente en la fosfatemia. Debido a la alta morbimortalidad asociada, es de suma importancia tener en cuenta este diagnóstico y mantener un estricto control de los parámetros relacionados a esta patología.

# CORRELACIÓN CLÍNICA PATOLÓGICA DE LA NEFROPATÍA POR IGA EN HOSPITAL TERCIARIO.

Benjamín Carreño Villagrán, Carlos Reyes Concha, Camila Laharoa Aravena, Montserrat Guachalla Figueroa, Andrés Sandoval Garay, Francisco Ramos Valenzuela, Arturo Villalobos Navarro

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La glomerulonefritis primaria más prevalente a nivel mundial es la nefropatía por IgA (IgAN). Alrededor del 30% de los afectados con IgAN desarrollan enfermedad renal en fase terminal después de 20 años de la biopsia. Es crucial establecer marcadores sólidos y confiables para evaluar su evolución y respaldar decisiones terapéuticas efectivas y personalizadas, basados en evidencia local. El objetivo es caracterizar la presentación clínica de IgAN, y correlacionar las características clínicas, de laboratorio e histológicas asociadas a un mal pronóstico renal.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional descriptivo transversal con pacientes mayores de 15 años y diagnóstico histológico de IgAN entre enero 2007 y febrero 2023. Se estudió: presentación clínica, parámetros de laboratorio; velocidad de filtración glomerular estimada (eVFG), sedimento de orina y proteinuria en 24 hrs, en conjunto a los hallazgos histológicos mediante la clasificación de Oxford. Los pacientes se clasificaron según riesgo de progresión de la enfermedad en tres grupos de acuerdo a su proteinuria, los de bajo riesgo fueron los que presentaron una proteinuria entre 0 y 0,5g, los de riesgo intermedio una proteinuria entre 0,5 y 1g, y los de alto riesgo pacientes con proteinurias mayor a 1g. Además fueron diferenciados según su eVFG en 2 grupos: pacientes con eVFG mayor a 60 ml/min y menor a 60 ml/min.

**RESULTADO:** Se analizaron 64 pacientes con diagnóstico de IgAN, 53,8% de sexo femenino con un promedio de edad de  $42,9 \pm 17,8$  años. Las presentaciones clínicas más prevalentes fueron hematuria asociada a proteinuria (37,5%), síndrome nefrítico (20%) y síndrome nefrótico (17%). De los pacientes con bajo riesgo, 90% no presentó proliferación endocapilar (E0). Por otro lado, el 83,3% de los pacientes con proliferación endocapilar (E1) fueron clasificados como de alto riesgo. En el 74,4% de los pacientes de alto riesgo se evidenció algún grado de fibrosis tubulointersticial (T1 o T2), y todos los con alto grado de fibrosis (T2) tenían una eVFG menor a 60 ml/min. Por otro lado se observó que todos los pacientes con presencia de

semilunas en más del 25% de los glomérulos (C2) tenían una eVFG menor a 60 ml/min y proteinuria mayor a 1g. Todos los pacientes presentaban hiper celularidad mesangial en más de 50% de los glomérulos (M1).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presentó una mayor incidencia de pacientes con alteraciones urinarias en la IgAN y a diferencia de los estudios internacionales, en nuestra serie una mayor proporción se presentó como síndrome nefrótico. No se pudo evaluar el pronóstico por hiper celularidad mesangial porque no hubo pacientes con menos del 50% de glomérulos afectados. Las alteraciones histológicas (E1, T1, T2, C1 y C2) se correlacionaron con un alto riesgo clínico según nivel de proteinuria. Los subtipos con mayor grado de fibrosis tubulointersticial están asociados con mayor proporción de pacientes de alto riesgo y el 100% de pacientes con subtipo T2 presentaron eVFG menor a 60 ml/min. Estos hallazgos confirman y le aportan valor a la clasificación Oxford a nivel local y respaldan la importancia de una evaluación cuidadosa para una mejor estratificación de los pacientes.

# CARACTERIZACIÓN DE LAS BIOPSIAS RENALES DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE CHILE

Carlos Reyes Concha, Benjamín Carreño Villagrán, Javiera Norambuena Naranjo, Valentina Cariqueo Cares, Francisco Ramos Valenzuela, María José García González, Arturo Villalobos Navarro

Facultad de Medicina, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La biopsia renal es el procedimiento de mayor relevancia en el estudio histopatológico, actividad y cronicidad de la enfermedad renal, siendo de suma importancia para el enfoque terapéutico de esta(1). Objetivo: Caracterizar las biopsias de riñón nativo en un hospital público de Chile.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se evaluó a pacientes mayores de 15 años a los que se les realizó biopsia de riñón nativo en nuestro centro durante los últimos 23 años. Los datos se obtuvieron de la ficha clínica con una antigüedad menor a 3 meses desde la biopsia. Se estudió presentación clínica, tipo de enfermedad renal, asociación a enfermedades sistémicas y prevalencia de las enfermedades renales en los distintos síndromes nefrológicos.

**RESULTADO:** Se estudiaron 612 pacientes, 64,7% mujeres (396), 35,3% hombres (216) con una edad promedio de  $46,4 \pm 18,05$  años, con un rango de edad de 15-90. El síndrome nefrótico fue la causa más frecuente de biopsia (41%) seguido por el síndrome urinario (hematuria 3,1%, proteinuria 9%, hematuria asociada a proteinuria 21,7%), la injuria renal aguda (IRA) (17,5%), y el síndrome nefrítico (7,8%). De las enfermedades renales un 92 % correspondió a patología glomerular (60% secundaria), 5,2% tubulointersticial y 2% no concluyente. Respecto a las etiologías más frecuentes del síndrome nefrótico fueron: la nefritis lúpica (NL) 26%, la glomerulopatía membranosa (NM) 20,8%, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) 12,8% y la nefropatía diabética (ND) 9,2%. En el síndrome nefrítico fueron la NL 43,8% y la nefropatía por IgA (IgAN) 31,3%. En el síndrome urinario fueron la NL 48,15%, IgAN 16,67% y GEFS 7,41%. En la IRA fueron la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) 52,3% (dentro de las GNRP las etiologías más comunes fueron la vasculitis 39,3% y NL 19,6%) y patología tubulointersticial 20,6%. IgAN y NM fueron las principales glomerulopatías primarias encontradas con un 13% y 7,2% de incidencia respectivamente en el total de biopsias realizadas. El lupus eritematoso sistémico

correspondió al 48,3% de las enfermedades sistémicas con compromiso glomerular seguido por diabetes en un 10,5% y vasculitis en un 9,9%.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Concordante a lo reportado en la bibliografía internacional, la causa más frecuente de biopsia fue el síndrome nefrótico(2), sin embargo, contrario a esta se evidenció una mayor incidencia de glomerulopatías secundarias por sobre las primarias, esto puede deberse fundamentalmente a la alta incidencia de NL (30% del total de biopsias) en una población predominantemente femenina (64,7%). Nuestro estudio permitió caracterizar las biopsias renales en un hospital del sistema público entregando un acercamiento a la realidad del diagnóstico histopatológico de la enfermedad renal en la población chilena.



# CORRELACIÓN CLÍNICA-PATOLÓGICA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Camila Andrea Laharoa Aravena , Montserrat Guachalla Figueroa, Simón Kevork Baloian Castillo, Carlos Reyes Concha, Valentina Cariqueo Cares, Benjamin Carreño Villagrán, Arturo Villalobos

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El pronóstico y tratamiento de la nefritis lúpica (NL) depende de su clase, pero se desconoce su correlación clínica-patológica a nivel nacional ya que no existen estudios multicéntricos de esta patología. Se realiza este estudio con el objetivo de caracterizar la presentación clínica de pacientes con NL que cuentan con biopsia renal.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y unicéntrico. Se analizaron los registros clínicos de pacientes sometidos a biopsia renal percutánea entre los años 1987 y 2023, cuyo diagnóstico histológico fue NL. Se realizó análisis de datos demográficos y exámenes de laboratorio al momento de la biopsia renal. Se utilizó estadística descriptiva simple como promedios para las variables continuas y números absolutos y porcentajes para las variables categóricas.

**RESULTADO:** En total se analizaron 179 pacientes, de los cuales 89% correspondió a sexo femenino y el promedio de edad fue de 35 años. De todas las biopsias analizadas, el 43% correspondió a NL clase IV, seguida por clase III (32%) y no hubo casos de NL clase I ni VI en esta serie. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, la creatinemia promedio fue de 1,2 mg/dL con Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) de 86 ml/min para todas las clases siendo específicamente para la clase IV 75 ml/min. 77% presentó hipocomplementemia, alcanzando el 83% en la clase IV. El promedio de proteinuria fue 3,8g. siendo la NL clase V la que presentó el mayor valor (4,8g.) y la clase II la que presentó el menor (2,4g.). La hematuria estuvo presente en el 77% de los casos, presentándose en el 86% de la clase IV y sólo en un 50% en la clase V pura. 58% presentó anti-DNA +, alcanzando el 64% en la clase IV y 39% en la clase II. La clínica más frecuente fue la alteración del examen de orina con proteinuria y hematuria (H+P) (29%). Las NL proliferativas fueron la principal causa de Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva (GNRP) (100%), falla renal aguda (AKI) (100%), sd. nefrítico (100%), sd. nefrítico impuro (81%), H+P (68,6%), hematuria (63%), proteinuria (60%) y sd. nefrítico puro (44%). En particular, la NL

clase III fue la más prevalente en proteinuria (45%) y en H+P (37%) y la clase IV en GNRP (78%), sd. nefrótico impuro (58%) y sd. nefrítico (57%). La clase más prevalente en sd. nefrótico puro fue la clase V (38%). En AKI y en hematuria, las clases más prevalentes fueron la III (50%) y la IV (50%) y la II (38%) y la IV (38%), respectivamente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Este estudio permitió caracterizar la presentación clínica de los pacientes con NL. La clase más prevalente fue la IV seguida de la clase III, lo cual es concordante con la literatura que señala que las clases más frecuentes son las proliferativas. La clase IV se presentó con menor VFG, mayor número de pacientes con hipocomplementemia, hematuria y anti-DNA +, en comparación con las otras clases. Las NL clase II presentaron la mayor VFG, la menor proteinuria y menor número de pacientes con anti-DNA +. Nuestros datos sugieren que existen potenciales predictores de hallazgos histológicos que podrían permitir predecir la clase histológica de NL y así, anticipar el manejo terapéutico.

# INJURIA RENAL AGUDA POST RENAL SECUNDARIA A MASA RETROPERITONEAL: REPORTE DE UN CASO

Andrea Varas Hernández, Paola Varas Hernández.

Hospital Intercultural Nueva Imperial

**INTRODUCCIÓN:** La obstrucción del tracto urinario (UTO) ocurre debido al bloqueo del flujo de orina a lo largo del tracto urinario y generalmente se manifiesta como hidronefrosis en las imágenes. Puede ocurrir en cualquier parte del tracto urinario, puede ser aguda o crónica, parcial o completa, unilateral o bilateral. Las causas de la UTO varían, según el sitio de la obstrucción. La obstrucción en cada uno de los sitios puede deberse a un bloqueo intrínseco (cálculos) o a una compresión extrínseca (tumores pélvicos).

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 60 años. Antecedentes mórbidos de diabetes tipo II, hipertensión arterial, obesidad. En 2022 con diagnóstico de prostatitis, en exámenes antígeno prostático >100, recibe tratamiento antibiótico por 14 días cotrimoxazol forte. Derivado en enero 2023 desde CESFAM a urgencias por valor crítico de creatinina: 20, urea 347, potasio 6.5. En urgencias se recontrolan exámenes con creatinina 22, urea 364, nitrógeno ureico 184, pH 7.20. se solicita TAC de abdomen y pelvis con contraste, que informa: gran masa retroperitoneal que puede corresponder a un conglomerado de adenopatías que engloba los grandes vasos del retroperitoneo y el segmento distal de los uréteres lo que determina moderada a severa hidroureteronefrosis proximal bilateral. nódulo renal derecho que sobresale de su contorno en el aspecto posterior, aumento de volumen prostático, engrosamiento difuso de la pared vesical. Paciente evoluciona en malas condiciones generales, anasarca, anuria, hiperkalemia y acidosis metabólica refractarias a tratamiento médico, se indica nefrostomía de urgencia y diálisis de urgencia, se deriva a extrasistema donde se realizó nefrostomía bilateral. En su postoperatorio evoluciona grave, con ventilación mecánica invasiva, requerimiento de UCI, requerimiento de hemodiálisis de agudo. Posteriormente se logra extubar con mejoría de función renal progresiva, sin más requerimiento de diálisis y sin requerimiento de unidad de paciente crítico, se traslada a su hospital de origen, donde impresiona primera posibilidad cáncer primario de próstata, se solicitan marcadores tumorales testiculares: alfafetoproteína y subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana negativos. se realiza biopsia de próstata en pabellón, que informa adenocarcinoma acinar, poco diferenciado. Cursa con poliuria postobstructiva, que se maneja y se egresa con creatinina de 1.7, la cual mantiene en controles posteriores y con manejo multidisciplinario por oncología, urología y nefrología.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El diagnóstico oportuno de la injuria renal aguda post renal es de suma importancia debido a que es rápidamente reversible si la obstrucción se corrige rápidamente. La UTO no corregida puede provocar un deterioro progresivo de la función renal y una enfermedad renal en etapa terminal. El pronóstico depende de la gravedad y la duración de la obstrucción. El grado de recuperación también puede depender de otros factores, como enfermedad renal preexistente, hipertensión o presencia de una infección urinaria concomitante.

# VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS (ANCA): DESCRIPCIÓN DE SUS VARIANTES EN UN CENTRO.

Valentina Mercedes Cariqueo Cares, Andrés Sandoval Garay, Javiera Paz Norambuena Naranjo, María José García González, Sebastián Heskia Araya, Renato Andrés Olguín Aliste, Arturo Villalobos Navarro, Francisco Ramos Valenzuela

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son un grupo de enfermedades caracterizadas por infiltrado inflamatorio leucocitario en la pared de vasos sanguíneos pequeños, positividad de ANCA en sangre y afectación renal. En el siguiente trabajo se describen las características clínicas y de laboratorio de pacientes con diagnóstico de vasculitis asociadas a ANCA y que se les tomó una biopsia renal en los últimos 36 años en un centro hospitalario.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se recopiló información de 612 fichas de pacientes a quienes se les realizó mínimo una biopsia renal entre los años 1987 y 2023, con selección posterior de aquellos con diagnóstico final de vasculitis ANCA, estructurando sus datos según presentación clínica, valores de creatinina y proteinuria, presencia de hematuria y ANCA al momento de biopsiar, clasificando este último en patrón citoplasmático (ANCA-C) y perinuclear (ANCA-P) con técnica de inmunofluorescencia indirecta, y relacionándolos con los obtenidos según ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas, asociándose ANCA-C a proteinasa 3 y ANCA-P a mieloperoxidasa.

**RESULTADO:** De las 612 fichas, 41 pacientes tenían diagnóstico de vasculitis ANCA, siendo 36 con ANCA-P y 5 con ANCA-C. De este total, 91% presentaron hematuria. En pacientes con ANCA-P la edad promedio fue 57 años (rango: 19 a 82 años); 29 mujeres y 7 hombres. Según su presentación clínica: 3 síndrome nefrítico, 3 síndrome nefrítico (2 puros y 1 impuro), 15 glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), 13 alteraciones en exámenes de orina (hematuria y proteinuria) y 2 solo hematuria. Respecto a valores de creatinina, para evaluar función renal, la media fue de 3.5 mg/dl (rango: 0.7 a 9.8 mg/dl). En cuanto a proteinuria, la media fue de 2.1 gr/24 horas (rango: 0 a 7.8 gr/24 horas). En pacientes con ANCA-C, la edad promedio fue 61 años (rango: 48 a 68 años); 4 mujeres y 1 hombre. Según su presentación clínica: 3 GNRP y 2 solo alteraciones en los exámenes de orina (hematuria y proteinuria). En

cuanto a valores de creatinina se obtuvo una media de 2.2 mg/dl (rango: 0.8 a 3.5 mg/dl). Respecto a proteinuria la media fue de 2.1 gr/24 horas (rango: 0.7 a 3.5 gr/24 horas).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La vasculitis ANCA-P fue más frecuente en un 87%, en ambas variantes hubo predominio femenino y 91% del total tuvo hematuria. Clínicamente predominó la GNRP y alteración en el examen de orina en ambas variantes, con una alteración mayor en valores de creatinina y proteinuria en la variante ANCA-P. Se concluye que frente a GNRP o un examen de orina persistentemente alterado con proteinuria y hematuria, sobre todo en una mujer mayor de edad, se debe mantener una alta sospecha diagnóstica de vasculitis, disminuyendo ésta si es que hay ausencia de hematuria. El conocimiento de la clínica y hallazgos de laboratorio son cruciales en el proceso diagnóstico de la vasculitis ANCA, pero se debe considerar que este estudio tiene limitaciones, ya que el centro donde se realizó el presente estudio, el diagnóstico no se efectúa de manera rutinaria mediante biopsia, por lo que la caracterización de pacientes en base a éstas podría no representar plenamente todos los casos de vasculitis ANCA tratados en el centro.

# STRONGYLOIDES STERCORALIS EN UNA PACIENTE CON NEFROPATIA MEMBRANOSA

Cinthia Nicole Baeza Oyarce, Natalia Jeannette Jones Mardones, Karen Victoria Zúñiga Carrasco.

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** *Strongyloides stercoralis* es un parásito nemátodo. Al penetrar la piel, las larvas migran vía hematogena hacia el pulmón, ascendiendo para ser deglutidas y llegar al intestino delgado; desarrollando un cuadro clínico de eosinofilia asintomática, diarrea o incluso síndrome de hiperinfección. La Nefropatía Membranosa es el resultado del daño de la membrana basal glomerular por inmunocomplejos formados en el espacio subepitelial, dando lugar a proteinuria y al consecuente síndrome nefrótico.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos el caso de una paciente haitiana de 29 años, viviendo hace 5 años en Chile, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia, quien consultó por cuatro meses de edema palpebral y de extremidades inferiores. Al laboratorio destacaba VHS elevada (94), eosinofilia leve (1000), hipalbuminemia severa (1.8) y dislipidemia, con función renal conservada; en orina presentaba hematuria microscópica y proteinuria de 24 horas de 11,5 gramos. Se realizó estudio del síndrome nefrótico impuro y de eosinofilia leve, obteniéndose un AntiPLA2R positivo (69,9) e IgG *Strongyloides* positiva, por lo que se realiza una biopsia renal, que resultó compatible con nefropatía membranosa.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se han descrito casos de este parásito asociado a glomerulopatías, siendo la mayoría por cambios mínimos, por esto se decide realizar la biopsia renal a pesar de la alta especificidad del AntiPLA2R para nefropatía membranosa. Se debe considerar además, que el síndrome nefrótico causa inmunodeficiencia humoral, favoreciendo la infección por parásitos y su reactivación, lo que a su vez dificulta el tratamiento inmunosupresor por el riesgo de desencadenar un síndrome de hiperinfestación.

# COINFECCIÓN DE CATÉTER DE PERITONEODIÁLISIS POR ACTINOMYCES EUROPAEUS Y CORYNEBACTERIUM AMYCOLATUM: REPORTE DE CASO

Camila Ayala Vergara, Carolina Quintero Fuentes, Ignacio Linares Flores, Luis Vera Fuentes, Cristian Vera Sepúlveda.

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Las infecciones de catéter de peritoneo diálisis (CPD) son una importante causa de morbimortalidad en enfermos renales crónicos terminales, siendo las bacterias grampositivas más frecuentes que las gramnegativas. El *Corynebacterium*, bacteria grampositiva, pertenece a la flora fisiológica cutánea y de mucosas, siendo el *C. amycolatum* considerado como un patógeno común en humanos. Por su parte, el *Actinomyces europaeus* es un grampositivo de la flora normal de la piel, tracto urinario y gastrointestinal. Para ambos microorganismos, existen escasos reportes sobre la infección del CPD a la fecha. El objetivo del presente estudio es documentar y aportar evidencia respecto a la coinfección de dichos patógenos en un CPD.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 73 años con antecedente de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica de etiología no precisada en peritoneodiálisis (PD) hace 10 años, con antecedente de cultivos CPD positivos para *Corynebacterium amycolatum* hace 5 meses previo al cuadro actual; en control de policlínico de diálisis se pesquisa secreción maloliente en orificio de salida de PD. Se realiza cultivo de líquido peritoneal que resulta positivo para *Actinomyces europaeus*, iniciando manejo con Amoxicilina 500 mg cada 12 horas por 21 días. En control al mes, se pesquisa alto riesgo de infección por desconexión involuntaria del equipo de PD, por lo que se administra Cefazolina y Ceftazidima intraperitoneal más Fluconazol 150 mg por 7 días. Además, se realiza estudio citológico de líquido peritoneal que arroja 2 leucocitos, no cumpliendo criterios para peritonitis. A los 21 días, paciente consulta por persistencia de cuadro clínico asociado a prurito y salida de secreción maloliente por catéter, que resulta con cultivos de líquido peritoneal positivos para *Corynebacterium amycolatum*. Se ajusta esquema antibiótico a Amoxicilina 500 mg cada 8 horas por 6 meses y se realiza extracción de catéter de peritoneo diálisis, con el fin de tratamiento dirigido para ambos patógenos y con esquema ampliado para *Actinomyces*. Paciente evoluciona favorablemente, asintomática, con hemodiálisis trisemanal por catéter de hemodiálisis tunelizado sin complicaciones a la fecha.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las infecciones relacionadas a *Corynebacterium amycolatum* y *Actinomyces europaeus* son infrecuentes en relación con la peritoneodiálisis, reportándose sólo 3 casos en relación al primer patógeno, respecto a peritonitis, y ningún caso para el segundo microorganismo, siendo extremadamente infrecuente. En este caso, la asociación con factores de riesgo de infección, como lo es la falla en la técnica de conexión de la bolsa, representa una clave en la sospecha de infección por microorganismos comensales de la piel, debido a la poca sintomatología que haría sospechar de otros gérmenes más comúnmente aislados en este tipo de infección, como lo es el *S. Aureus*. Debido a que la infección es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con esta modalidad de reemplazo renal, se debe tener un alto índice de sospecha, sobre todo, en pacientes oligosintomáticos.

# CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD POR CAMBIOS MÍNIMOS EN EL ADULTO

Maria Jose Garcia Gonzalez, Javiera Paz Norambuena Naranjo, Sebastian Heskia Araya, Renato Olguin Aliste, Benjamin Carreño Villagran, Carlos Reyes Concha, Francisco Ramos Valenzuela, Arturo Villalobos Navarro

Facultad de Medicina, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad por cambios mínimos (ECM) es una entidad clínica insuficientemente estudiada en adultos, representando menos de un 15% de los casos de Síndrome Nefrótico (SN) en este grupo etario. A diferencia del cuadro clínico en niños, se presenta en un mayor porcentaje asociado a hematuria, e hipertensión arterial (HTA). Se ha visto en estudios previos, que la ECM podría estar asociada a una mayor tasa de recaídas, y peor evolución de la enfermedad. Actualmente las conductas aplicadas en adultos están basadas en estudios realizados en población pediátrica, por lo que la caracterización de la ECM en adultos, permitirá hacer diagnósticos oportunos, ver su asociación con causas secundarias y su respuesta al tratamiento corticoesteroidal.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y unicéntrico. Se analizaron los registros clínicos de los pacientes mayores de 18 años, ingresados entre 2007 y 2022 por síndrome nefrótico puro o impuro, con biopsia confirmatoria de patrón histológico de ECM, caracterizado por ausencia de alteraciones a la microscopía óptica e inmunofluorescencia.

**RESULTADO:** Se examinaron 16 pacientes diagnosticados con ECM, el 100% se manifestó con síndrome nefrótico, 8 de ellos como síndrome nefrótico puro, y 8 como síndrome nefrótico impuro, de estos últimos, 7 presentaron microhematuria con o sin HTA. Se pudo evidenciar que de estos, el 56% debutó con AKI, 45% con HTA, y el 13% padecía algún tipo de cáncer, específicamente cáncer de colon. De ellos, todos recibieron tratamiento corticoesteroidal. Con respecto a la evolución, el 36% fue hospitalizado nuevamente al menos en los próximos 6 meses, por descompensación de la patología, presentando edema de difícil manejo y proteinuria, no obstante, la mayoría de estas hospitalizaciones se asoció a causas como: mala adherencia a tratamiento corticoidal, y descompensación de comorbilidades.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La presentación del 100% de los pacientes con ECM, fue con síndrome nefrótico, 50% con síndrome nefrótico puro, y 50% nefrótico impuro. Esto respalda la existencia de manifestaciones clínicas diferentes de la ECM entre adultos y niños, teniendo la primera, una presentación en mayor porcentaje asociado a hematuria, AKI e HTA. Se hace relevante, evaluar la presencia de neoplasias en estos pacientes, como posible causa secundaria, debido a la asociación encontrada. Finalmente, se observó una alta tasa de recaídas en comparación con la población pediátrica, no obstante no se puede aseverar que haya una mala respuesta a la corticoterapia, debido a que en la mayoría de los pacientes, la descompensación de la enfermedad estuvo asociada a causas secundarias. Se propone para pacientes con mala respuesta al tratamiento con corticoides, evaluar el uso de terapia de segunda línea como anticalcineurínicos o ciclofosfamida.

# CARACTERIZACIÓN DE AFECTACIÓN RENAL POR ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Javiera Paz Norambuena Naranjo, María José García González, Camila Andrea Laharoa Aravena, Montserrat Guachalla Figueroa, Andrés Eduardo Sandoval Garay, Simon Kevork Baloian Castillo, Francisco Ramos Valenzuela, Arturo Villalobos Navarro

Facultad de Medicina, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad relacionada con IgG4 es una enfermedad sistémica autoinmune de origen desconocido caracterizada por un aumento de IgG4 en tejidos y suero [1]. Su manifestación más común es la formación de tumores inflamatorios en órganos diferentes [2]. Al ser una enfermedad sistémica, tiene afecciones en múltiples órganos donde uno de los más estudiados ha sido el páncreas, en lo que respecta al riñón, lo que se sabe actualmente es que predominantemente se presenta como nefritis tubulointersticial (NTI), la que se manifiesta como una insuficiencia renal aguda (AKI), insuficiencia renal crónica, o como masas renales radiológicas [1]. Se hace importante estudiar la afección renal de la enfermedad relacionada con IgG4 dado que no existe una amplia bibliografía que nos permita analizar si existe algún tipo de correlación con otra afectación, cual es su forma de presentación más común o cómo es su respuesta a tratamiento

**MATERIAL Y MÉTODO:** Análisis de archivos de biopsias renales de pacientes mayores de 18 años con el diagnóstico histológico de IgG4 entre 2017 y 2022. Se analizó antecedentes clínicos, su presentación y respuesta renal a tratamiento.

**RESULTADO:** Se rescataron 4 biopsias renales con diagnóstico de IgG4, los pacientes eran todos de sexo masculino, con edades entre 60 y 71 años. Tres de cuatro pacientes presentaron compromiso en otros órganos, por lo menos dos años antes del compromiso renal, un paciente presentó colangitis esclerosante, otro se presentó como poliadenopatía recidivante y el tercero como hepatitis autoinmune, diagnósticos que se han visto asociados con enfermedad sistémica por IgG4, en cuanto al último paciente este no presentó un compromiso en otro órgano previo a la afectación renal. Con respecto a la presentación clínica, todos los pacientes presentaron hipocomplementemia, dos debutaron con AKI, un paciente con hematuria asociada a proteinuria y el otro como un síndrome nefrótico impuro. En la histología, los cuatro pacientes se presentaron como NTI y el paciente que

manifestó síndrome nefrótico impuro, tenía asociada una nefropatía membranosa. En lo que respecta al tratamiento, todos los pacientes recibieron corticoides, teniendo una respuesta variada a los mismos. Por su parte, la creatinina se mantuvo fluctuante durante los siguientes tres meses posterior a la biopsia entre 2,53 mg/dL-3,01 mg/dL para el primer paciente; 4,79-3,03 mg/dL para el segundo, el tercer paciente pasó de 6,52 mg/dL a 3,58 mg/dL y el último egresó con 3,18 y se perdió seguimiento

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En este reporte de cuatro pacientes, se puede concluir que los pacientes tuvieron una presentación variada, histológicamente todos se presentaron como nefritis tubulointersticial y uno de ellos además, asociado a nefropatía membranosa. En tres de los cuatro pacientes, hubo una afectación en otro órgano por IgG4 por lo menos dos años antes de la afectación renal. El tratamiento de elección fue corticoides con una respuesta variada, sin llegar a un valor de creatinina normal en ninguno de los casos, pero teniendo una baja considerable en uno de los casos.

# INFECTOLOGÍA

# TUBERCULOSIS Y SUS MANIFESTACIONES EXTRAPULMONARES, REPORTE DE CASO

Sebastián Rojas, Víctor Ugarte Montalva , Banda García Luarca, Josefina Hurtado Casanegra, Manuel Callejón Durán

Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La infección por mycobacterium tuberculosis es una de las causas de mortalidad más frecuente a nivel mundial. En Chile esta entidad ha aumentado su incidencia en los últimos años. Esta patología es de notificación obligatoria en el contexto nacional, siendo el compromiso pulmonar la forma de presentación más habitual, razón por la cual se hace búsqueda activa en pacientes con factores de riesgo y tos crónica, sin embargo la diseminación de esta mycobacteria también puede comprometer otras estructuras, por lo que las manifestaciones clínicas son variadas.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 41 años con único antecedente de policonsumo de drogas ingresa a servicio de urgencia con compromiso de conciencia, febril hasta 38.6°C, taquipneico y deshidratado. Se indaga en historia la cual describe una consulta anterior en SAPU por cuadro de incontinencia urinaria, fiebre hasta 38°C y baja de peso no intencionada de 2 meses de evolución. Paciente es manejado en reanimador, dentro de su examen físico destaca examen pulmonar con crépitos bibasales y reacción sólo ante estímulos dolorosos. Paciente es trasladado a unidad de paciente crítico donde realizan exámenes en los que destaca anemia severa, VIH positivo y genexpert positivo en cultivo bronquial y orina. En estudio imagenológico de tomografía computarizada de tórax se describe extenso compromiso nodular bilateral y focos de condensación biapicales con áreas de cavitación, hallazgos sugerentes de tuberculosis con reactivación endobronquial. En tomografía de cerebro destaca foco hipodenso talámico de aspecto isquémico. Se realiza estudio de líquido cerebro-espinal positivo para tuberculosis.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tuberculosis es una patología que en ciertos contextos como inmunosupresión se disemina fácilmente, afectando diversas estructuras, por lo que es importante su búsqueda activa para lograr un inicio de terapia oportuno en estos pacientes. Es muy frecuente la asociación entre tuberculosis y VIH, por lo que es necesario realizar tamizaje en todo paciente que se presente con un cuadro de tuberculosis activa, lo que también impacta en la

terapia a seguir. La tuberculosis meníngea es una forma de presentación extremadamente rara, esta se puede presentar como meningitis difusa, tuberculoma localizado, absceso tuberculoso o afectación de médula espinal. Las consecuencias de esta afección son variadas, entre ellas se incluye parálisis de nervios craneales, hidrocefalia e infarto cerebral por la asociación con inflamación de las arterias perforantes. La tuberculosis urogenital puede tener repercusiones crónicas considerando el lugar que afecta, pudiendo producir cicatrices renales, alteraciones de estructuras caliciales o ureterales, obstrucción del tracto de salida, falla renal y disminución en capacidad vesical. El manejo debe de ser multidisciplinario, tomando en consideración los especialistas según sistema afectado a modo de lograr mejorar la funcionalidad del paciente a largo plazo.



# SÍNDROME DE AUSTRIAN, LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN NEUMOCÓCICA INVASIVA: REPORTE DE UN CASO

Vicente Gándara Fuenzalida, Javier Uribe Monasterio, Francisca Pinochet Valenzuela, Daniela Araya Santis, María Ignacia Pérez Garayar, Gabriela Paz Saez Binelli, Benjamín Sanfuentes Diez, Fernando Román Ortega

Residente de Medicina Interna. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome de Austrian corresponde a una manifestación de enfermedad neumocócica invasora caracterizada por neumonía, meningitis y endocarditis. Si bien es una patología infrecuente, se caracteriza por una elevada mortalidad. En el siguiente caso se presenta un paciente que desarrolla este síndrome.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 55 años con antecedente de soplo sistólico en estudio, hipertensión arterial y trastorno de abuso de sustancias (alcohol y cocaína), consulta al servicio de urgencia por cuadro de cefalea holocraneana de un mes de evolución asociado a fiebre, compromiso cualitativo de conciencia y afasia de 1 día de evolución. Ingresa hipertenso, febril, somnoliento, con glasgow de 13, destaca hemianopsia derecha y soplo sistólico. Se solicitan hemocultivos que resultan positivos para *Streptococcus pneumoniae*, radiografía de tórax que muestra foco de condensación basal derecho sugerente de neumonía, y punción lumbar con cultivo positivo para *Streptococcus pneumoniae*. Además dado soplo, se realiza ecocardiograma inicialmente transtorácico que muestra lesión sospechosa de vegetación en válvula mitral, por lo que se solicita ecocardiograma transesofágico que comprueba flegmón en fascia mitroaórtica, el que progresa en tamaño a pesar de la cobertura antibiótica, por lo que se decide resolución quirúrgica. Dado diagnósticos de neumonía, meningitis y endocarditis por *S. pneumoniae*, se maneja con ceftriaxona por 7 semanas, para luego realizar decalaje con amoxicilina/ácido clavulánico de forma ambulatoria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La enfermedad invasiva por *S. pneumoniae* comprende toda infección por esta bacteria que se encuentre en cultivos normalmente estériles, como sangre, líquido cefalorraquídeo, entre otros. Los principales serotipos que causan este tipo de infección dependen del grupo etario y estado inmune del paciente. En Chile estos son los serotipos 3, 19A y 14. El síndrome de Austrian

corresponde a la infección diseminada por *Streptococcus pneumoniae* (principalmente serotipos invasores) que se manifiesta por la tríada de neumonía, meningitis y endocarditis. Ocurre mayormente en hombres de edad media y como factor de riesgo más relevante se describe el consumo patológico de alcohol. Si bien es una patología infrecuente, se caracteriza por su alta mortalidad, descrita entre 32-43% en la literatura, que ocurre principalmente por rotura valvular. El *S. pneumoniae* es la bacteria más frecuentemente aislada como causante de neumonía y meningitis, no así en el caso de endocarditis en que menos del 5% son producidas por *S. pneumoniae*, siendo una causa infrecuente de esta. Esta última se presenta en un 55% por la presencia de soplo cardíaco nuevo y en menos del 5% por fenómenos vasculares clásicos de endocarditis. El tratamiento estándar es con cefalosporinas de tercera generación, añadiendo vancomicina según la resistencia local. Además, como recomendación de expertos se sugiere agregar rifampicina si se comprueba dicha resistencia. En Chile la resistencia a cefalosporina de tercera generación es de 0-8% en cultivos de líquido cefalorraquídeo y 0-1% en otros cultivos. Respecto a la duración de su tratamiento, se recomienda debido a la endocarditis tratar entre 4 a 6 semanas.

# LEISHMANIA CUTÁNEA, UNA ENFERMEDAD TROPICAL QUE CONOCER EN UN CHILE CON AUMENTO DE LA MIGRACIÓN: REPORTE DE UN CASO

Vicente Gándara Fuenzalida , Javier Uribe Monasterio, Francisca Pinochet Valenzuela, Daniela Araya Santis, María Ignacia Pérez Garayar, Gabriela Paz Saez Binelli, Benjamín Sanfuentes Diez, Fernando Román Ortega

Residente de Medicina Interna. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, P. Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Leishmania cutánea o fiebre negra es una enfermedad parasitaria endémica en ciertas áreas de Europa, Asia, África, Centro y Sudamérica transmitida por la picadura de un insecto. Sus manifestaciones clínicas van desde una única lesión ulcerativa en el lugar de picadura hasta cuadros de infección sistémica diseminada. Su sospecha es fundamental dado el aumento de la población migrante o viajeros retornados de lugares de alta endemia.

**PRESENTACIÓN:** Hombre, 29 años sin antecedentes mórbidos, Venezolano, que realiza viaje terrestre por Maracaibo, Colombia, Ecuador, lugar donde refiere múltiples picaduras en ambos flancos; continúa por Perú y luego Chile. Durante estadía en Perú presenta pústula de base eritematosa en flanco derecho, que evoluciona con ulceración puntiforme, con aumento progresivo de tamaño hasta presentar una medida de 10x5 cm sin eritema ni secreción a los 5 meses de evolución. Sin otros síntomas asociados. Recibió cefadroxilo, amoxicilina/ácido clavulánico, cloxacilina sin respuesta. Se decide hospitalización. De los exámenes de ingreso destaca hemograma, perfil bioquímico, perfil hepático y creatinina normales y ELISA VIH no reactivo. Se realiza biopsia de lesión que informa "inflamación crónica granulomatosa no caseificante con histiocitos de citoplasma espumoso y células gigantes multinucleadas tipo langhans". Finalmente se realiza PCR de Leishmania de la lesión en Instituto de Salud Pública (ISP) (+) para complejo Leishmania braziliensis, estableciéndose el diagnóstico de Leishmania cutánea localizada.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La Leishmaniasis corresponde a un espectro de síndromes causados por la infección por un protozoo del género Leishmania transmitido a los humanos por la picadura de dípteros flebotominos hembra (Phlebotomus y Lutzomyia), conocidos como moscas de arena los que regurgitan los protozoos al alimentarse de la sangre del huésped. Este parásito también es

capaz de infectar otros mamíferos, por lo que dependiendo de la zona geográfica el principal reservorio pueden ser perros, roedores o humanos. Es posible dividir esta enfermedad en 3 síndromes clínicos: La Leishmania visceral, Leishmania cutánea o Leishmania mucosa. Cada uno de estos síndromes puede ser causado por más de una especie de Leishmania y una especie de Leishmania puede causar más de un síndrome. En América se distingue la infección principalmente por dos subespecies; L. leishmania y L. viannia, las que causan con mayor frecuencia lesiones graves y compromiso mucoso. En Chile el diagnóstico se basa en la identificación del parásito por visualización directa en biopsias o amplificación de su ADN mediante PCR disponible en el ISP. Su tratamiento varía según su distribución geográfica y gravedad. En la Leishmaniasis cutánea localizada es posible esperar la resolución espontánea en caso de una lesión única <1 cm, sin compromiso mucoso y en pacientes inmunocompetentes. Si esto no se cumple la primera opción son los tratamientos tópicos. Estos no están disponibles en nuestro país, por lo que el tratamiento de elección es la Anfotericina B liposomal en dosis de 3 mg/kg por 5 días. No existe vacuna y el control se basa en la prevención de picaduras y manejo de los reservorios animales.

# TRAQUEOBRONQUITIS POR RHIZOPUS ORYZAE SECUNDARIA A DIABETES MELLITUS 2 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.

Ignacio Michel Araya, Henry Yovera Arroyo, Karem Jofré Velis, Sebastián Schaad Guerrero, Ignacio Sepúlveda Guzmán, Arantza Victoriano Pereira, Mariela Zambrano Intriago, Sergio Ovando Vidal

Universidad de Santiago de Chile / Hospital Regional de Rancagua

**INTRODUCCIÓN:** Las micosis profundas son complicaciones graves en inmunosuprimidos. Diversas condiciones pueden aumentar su prevalencia, como la Diabetes Mellitus 2 (DM2), siendo un factor de riesgo para hongos como mucorales, más en episodios de descompensación. Aun presentando baja frecuencia, mantienen alto riesgo de mortalidad, con valores que fluctúan entre 40-70% (incluso con antifúngicos). En estos pacientes, las alteraciones de las barreras, la hiperglicemia y la acidosis, favorecen el crecimiento de estos hongos, presentándose como mucormicosis orbito-cerebral, digestiva, pulmonar, cutánea y/o diseminada. El siguiente trabajo menciona un caso de traqueobronquitis micótica (TM) por *Rhizopus* con perforación traqueal, en una paciente DM2 de reciente diagnóstico, presentándose con cetoacidosis, sin otro factor inmunosupresor detectado.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 57 años, antecedente de hipertensión, obesidad y otitis crónica, consulta en urgencias luego de presentar cuadro de 3 semanas de mialgias, afonía y disnea. Se realiza AngioTAC de tórax, descartando tromboembolismo y neumonía, pero destaca imágenes de mediastinitis posterior con pérdida de continuidad en tráquea. Tomografía de cuello informa enfisema periesofágico y peritraqueal y neumomediastino. Además, en laboratorio presenta acidemia, cetonemia positiva e hiperglicemia, diagnosticándose DM2 en debut con ceto-acidosis (manejo con bomba de insulina). Es evaluada por cirugía quien indica hospitalización en unidad de paciente crítico y se inicia antibioterapia con ampicilina/sulbactam. En días posteriores logra estabilización metabólica y se presenta a cirugía cabeza-cuello quien sugiere manejo por centro con capacidad de resolución. Además, es valorada por gastroenterología quien realiza endoscopia digestiva, descartando compromiso esofágico. Pero fibrobroncoscopía (FBC) con mucosa con pseudomembranas grisáceas y eritema, se toma muestra para estudio. Evoluciona con mayor compromiso ventilatorio, procediendo a intubación. Se realiza nueva FBC con obtención de biopsia y muestra de secreción purulenta bronquial (gran dificultad para visualizar lesión traqueal). Resultado de muestras

determina traqueobronquitis micótica manejándose con fluconazol, asociado a ampicilina/sulbactam, pero estudios posteriores con positividad para *Rhizopus oryzae*, ajustándose tratamiento a anfotericina B deoxicolato. Durante hospitalización, se realizan estudios descartando otras causas de inmunosupresión secundarias, resultando solo DM2 como factor de riesgo para infección. Se define fuera de alcance quirúrgico y último TAC de control muestra pérdida completa de anatomía traqueal. Finalmente, paciente fallece.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las TM son complicaciones de baja frecuencia, raras en inmunocompetentes, pero, diversos factores pueden generar inmunocompromiso el cual puede actuar como puerta de entrada. En este caso, observamos como la DM2 con mal control actúa como factor precipitante para la invasión por *Rhizopus oryzae*, generando TM con perforación traqueal. A pesar de recibir tratamiento antifúngico adecuado, el pronóstico es ominoso con un alto porcentaje de mortalidad, lo cual se observó en el presente caso.

# CRUPTOCOCUUS INTESTINAL: UN ENIGMA EN EL CASO DE UN JOVEN CON ENFERMEDAD DE CROHN Y VIH

Salomon Sierra Rodriguez, Tomás León Villarroel, Erick Lopez

Clinica Santa Maria

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La diarrea sanguinolenta es un síntoma comúnmente observado en pacientes con infección avanzada por VIH, caracterizando un estado clínico que puede confundirse con otras enfermedades. Específicamente, patógenos oportunistas como *Toxoplasma gondii* y Citomegalovirus, pueden desencadenar manifestaciones clínicas que imitan estrechamente las observadas en la enfermedad de Crohn, una afección inflamatoria crónica del tracto gastrointestinal. Esta superposición de síntomas representa un desafío para los médicos a la hora de hacer un diagnóstico preciso, enfatizando la necesidad de una comprensión más profunda de estas condiciones y su interacción. En este artículo, presentamos el caso de un paciente con enfermedad de Crohn y una infección por VIH avanzada, que desarrolló diarrea sanguinolenta como un síntoma clave de su presentación clínica.

**PRESENTACIÓN:** Resumen del Caso: Hombre de 24 años de edad, con antecedentes de enfermedad de Crohn diagnosticada hace 4 años. Durante las últimas 2 semanas, ha presentado un cuadro clínico caracterizado por deposiciones diarreicas sanguinolentas hasta 5 veces al día. Al ser interrogado, el paciente refiere una pérdida de peso progresiva y fiebre vespertina que se ha extendido durante los últimos 3 meses. Se realizaron exámenes en el servicio de urgencia donde destacaron: Leucopenia de 2.890 mm<sup>3</sup>, Recuento Absoluto de Neutrófilos (RAN): 1180 células/mm<sup>3</sup> (rango normal: 1.500-8.000 células/mm<sup>3</sup>), Proteína C reactiva: 2.3 mg/dl. Para realizar un estudio completo, se solicitó una serología infecciosa y hemocultivos. El resultado de la serología para el VIH fue positivo, con una carga viral detectada de 1.200.000 copias y un recuento de CD4 de 25. Además, se logró aislar el hongo *Cryptococcus neoformans* (CN) en los hemocultivos. Se realizó una colonoscopia total para visualizar el alcance de la afectación intestinal, revelando la presencia de úlceras en la porción distal del recto y una lesión polipoidea sugestiva de enfermedad perianal asociada a la enfermedad de Crohn. Se procedió a tomar una biopsia de dicho pólipo, encontrando la presencia de CN en la muestra histológica. Para descartar afectación del sistema nervioso central, se realizó una punción lumbar para detectar la presencia del hongo en el líquido cefalorraquídeo (LCR), a pesar de

que el paciente no presentaba síntomas neurológicos. Se inició inmediatamente un tratamiento antifúngico de inducción (especificar el tratamiento), y, una vez completado, se comenzó con la terapia antirretroviral (TAR) para el VIH. El paciente ha experimentado una evolución satisfactoria, mostrando una clara mejoría clínica con el transcurso del tratamiento.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La criptococosis es una infección fúngica oportunista más común en pacientes en etapa de SIDA[1,4]. Sin embargo, es raro encontrarla afectando el sistema digestivo. De acuerdo con la revisión de la literatura existente, solo se han reportado alrededor de 11 casos de compromiso del tracto digestivo, principalmente el intestino delgado, y tan solo tres casos han sido hallados en el intestino grueso[1]. En pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales, como la enfermedad de Crohn, la diarrea sanguinolenta puede enmascarar la presencia de infecciones oportunistas en individuos inmunocomprometidos. En el caso que presentamos, la necesidad de evaluar la extensión de la enfermedad de Crohn en el tracto digestivo condujo al hallazgo fortuito de una lesión polipoide, en cuyo estudio histopatológico se aisló *Cryptococcus neoformans* [1,2,3]. A pesar de que este microorganismo se encontraba bajo tratamiento con terapia antibiótica adecuada, este caso subraya la importancia de descartar inmunosupresión secundaria y posibles infecciones oportunistas en los pacientes con enfermedad de Crohn. Es importante recordar que los pacientes con compromiso intestinal por criptococosis suelen tener ya una enfermedad diseminada. El manejo integral de todas las posibles infecciones oportunistas, junto con el inicio de la terapia antirretroviral (TAR), puede impactar positivamente en la mortalidad de estos pacientes[4,5]. Este caso resalta la necesidad de un alto grado de sospecha y una evaluación exhaustiva en pacientes inmunocomprometidos con enfermedad inflamatoria intestinal y síntomas gastrointestinales.



# UN LLAMADO A LA VIGILANCIA. CRISIS CONVULSIVA POR HIPOGLICEMIA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACIÓN DE COTRIMOXAZOL.

Sebastián Camus Ríos, Andrés Ramírez Carreño

Médico internista / Instituto Nacional del Tórax

**INTRODUCCIÓN:** El trimetoprim-sulfametoxazol, o cotrimoxazol, es una combinación de dos antimicrobianos que actúan sinérgicamente contra una amplia variedad de bacterias, protozoos y *Pneumocystis jirovecii*, siendo el tratamiento de primera línea para este último en pacientes portadores del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En personas sin VIH se reportan reacciones adversas en 6-8% de los casos. Sin embargo, en pacientes con VIH se eleva a 25-50%. Una complicación poco frecuente pero potencialmente fatal es la hipoglicemia, que se produciría por la similitud en el grupo sulfanilamida del sulfametoxazol y las sulfonilureas, aumentando la secreción endógena de insulina. En algunos reportes se describen como factores de riesgo la edad mayor a 60 años, el uso de hipoglicemiantes concomitantes, disfunción hepática, renal y desnutrición. Presentamos el caso de un paciente con VIH en tratamiento por neumonía por *Pneumocystis jirovecii* con cotrimoxazol que cursa con hipoglicemia severa secundaria que provocó una crisis convulsiva.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 60 años, cursa con cuadro de 1 año de evolución de disnea, tos seca, baja de peso no cuantificada y signos de deterioro cognitivo. Es evaluado por broncopulmonar que solicita una tomografía computarizada (TC) de tórax que evidencia múltiples quistes de predominio en lóbulos superiores. Además, es evaluado por neurología realizándose estudio enfocado en demencia que destaca serología de VIH positiva, con un recuento de CD4 de 15/mm<sup>3</sup> y carga viral de 40000 copias. En relación a estos hallazgos se decide hospitalizar para estudio. Al ingreso destaca desnutrido, con un índice de masa corporal de 17,9. Se realiza lavado broncoalveolar que descarta infecciones bacterianas, tuberculosis y neoplasia, pero objetiva una reacción de polimerasa en cadena positiva para *Pneumocystis jirovecii*, iniciando tratamiento con cotrimoxazol. A los 5 días cursa con crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de 3 minutos, cediendo con la administración de lorazepam, pero quedando post ictal en sopor superficial prolongado. Se realiza TC de cerebro sin hallazgos patológicos, estudio microbiológico de líquido cefalorraquídeo normal y en sangre se evidencia elevación de pruebas hepáticas hepatocelular 3 veces el valor de referencia, pancitopenia e hipoglicemia de 48 mg/dL. Se administra glucosa en forma repetida

mejorando el sopor pero sin lograr su resolución completa. Se descartan uso de hipoglicemiantes e insuficiencia suprarrenal. Se atribuyen estas alteraciones al inicio del cotrimoxazol, decidiéndose el cambio de terapia. A los 2 días se produce franca mejoría de todas las variables alteradas, incluida la glicemia, sin nuevas crisis convulsivas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El cotrimoxazol es un fármaco antiguo y seguro en general, pero en las personas con VIH puede ser especialmente complejo. En este caso pudimos observar cómo se desarrollaron diversas reacciones adversas, entre ellas una hipoglicemia severa que tuvo una repercusión clínica grave. Es clave mantenerse alerta al momento de utilizar cotrimoxazol, identificar factores de riesgo y realizar una vigilancia acuciosa de sus potenciales complicaciones para evitar a tiempo escenarios adversos.

# DISCITIS LUMBAR: REPORTE DE UN CASO

Andrea Varas Hernández, Paola Varas Hernández, Víctor Colmenares Soto

Hospital Intercultural nueva imperial

**INTRODUCCIÓN:** La discitis vertebral corresponde a la inflamación del disco vertebral. Ocurre con mayor frecuencia como resultado de la siembra hematógena de uno o más cuerpos vertebrales desde un foco distante.

**PRESENTACIÓN:** paciente masculino de 68 años. Antecedentes de diabetes tipo II, mal control metabólico, osteomielitis crónica calcáneo derecho. Consultó en urgencias por compromiso del estado general, dolor abdominal y lumbar, fiebre de aproximadamente 5 días, en los exámenes: proteína C reactiva 487, leucocitos 17700 hemoglobina 8.1 perfil hepático normal, función renal normal, sin foco infeccioso claro. TAC de tórax compatible con neumonía multifocal. Se toman hemocultivos con cocáceas gram (+) en racimos, por bacteriemia se comienzan a estudiar otros focos infecciosos, se solicita TAC de columna lumbar, sugerente de discitis L4-L5, se toma RMN de columna para corroborar diagnóstico: hallazgos sugerentes de discitis L4-L5, con colecciones a nivel epidural anterior y en región medial de los psoas. Evaluado por neurocirugía, se indica manejo médico con antibióticos endovenosos por 6 semanas y seguimiento por especialidad, RMN de control posterior. Se realiza ecocardiograma transesofágico que descartó endocarditis. Posteriormente Hemocultivos (+) para staphylococcus aureus meticilino resistente (SAMR), se hospitaliza bajo el diagnóstico de discitis lumbar y neumonía multifocal, se inicia tratamiento ATB con imipenem (cumple 7 días) y vancomicina (completa 42 días), sin embargo con parámetros inflamatorios estacionarios, reevaluado por neurocirugía e infectología quienes indican que debe realizarse punción bajo TAC de colecciones para cultivos y tratamiento dirigido, aún pendiente. Se define cambiar a ATB a linezolid por 6 semanas, actualmente en tratamiento, con buena respuesta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La discitis vertebral es principalmente una enfermedad de adultos; la mayoría de los casos ocurren en pacientes mayores de 50 años. La incidencia aumenta con la edad. Los hombres se ven afectados aproximadamente el doble que las mujeres; la razón de esto no se entiende completamente. Los factores de riesgo incluyen: uso de drogas inyectables, endocarditis infecciosa, enfermedad degenerativa de la columna, cirugía espinal previa, diabetes mellitus, terapia con corticosteroides u otra inmunosupresión. Esta patología ha ido en aumento en los últimos años, debido principalmente a aumento de las tasas de

bacteriemia debido a dispositivos intravasculares y otras formas de instrumentación, aumento de la edad de la población, un número creciente de pacientes en terapia de reemplazo renal, un número creciente de pacientes con medicamentos inmunosupresores. Antes del descubrimiento de los antibióticos, la espondilodiscitis era mortal en aproximadamente el 25 % de los casos. La mortalidad en la era de los antibióticos es inferior al 5% y la tasa de déficit neurológico residual entre los supervivientes es inferior al 7%. Los retrasos en el diagnóstico pueden dar lugar a complicaciones incapacitantes por lo que se debe tener una alta sospecha clínica para su diagnóstico.

# OTITIS EXTERNA MALIGNA: REPORTE DE UN CASO

Andrea Varas Hernández, Paola Varas Hernández, Victor Colmenares Soto

Hospital Intercultural nueva imperial

**INTRODUCCIÓN:** La otitis externa maligna (necrotizante) es una infección invasiva del canal auditivo externo y la base del cráneo, que generalmente ocurre en pacientes adultos mayores con diabetes mellitus. Los crecientes informes de otitis externa maligna en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) implican un sistema inmunitario comprometido como factor predisponente de esta enfermedad.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 66 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II, insulinoquiriente, mal control. Consulta en el servicio de urgencias por cuadro de 3 semanas caracterizado por otalgia y dolor en región preauricular derecha de tipo urente, irradiado a hemicara ipsilateral, asociado a tinnitus, otorrea y crepitación en articulación temporomandibular al abrir y cerrar la boca. Inicialmente diagnosticado como disfunción de la articulación temporomandibular. Otoscopia: otorrea serosa. Se solicitan exámenes de laboratorio: leucocitos 19,22, VCM 81,4 segmentados 81,3%, proteína C reactiva 4.3. TAC de cerebro: sin lesiones agudas. Se realiza otomicroscopia: Leve eritema en región retroauricular, conducto edematoso con otorrea serosa. Se aprecia pólipo de aspecto inflamatorio que ocupa todo el CAE. Se toma biopsia y se cauteriza parcialmente. se decide hospitalizar para tratamiento antibiótico endovenoso. TAC de oídos 04/05/23: Velamiento mastoideo derecho parcial, sin erosión de celdillas mastoideas ni CAE derecho. paciente evoluciona estacionario en cuanto a lo infeccioso, se evalúa por infectología, se sospecha compromiso mastoidal, se decide mastoidectomía y curetaje de oído derecho, evidenciando inflamación en la punta del peñasco y porción posterior del conducto óseo. Cumple 14 días con Ceftazidima + Clindamicina, evoluciona de manera favorable. Posteriormente alta con ciprofloxacino en gotas y control.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** la otitis externa maligna (necrotizante) es una infección invasiva potencialmente mortal que afecta principalmente al CAE y sus tejidos contiguos. La infección e inflamación pueden tomar diferentes rutas anatómicas a través de la unión osteocartilaginosa o el canal óseo hacia tejidos vecinos, se propaga para afectar al periostio y el hueso de la base del cráneo, lo que la asocia con muchas complicaciones graves, incluida la afectación de los nervios craneales y el aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, debe

identificarse y tratarse con urgencia. Es una entidad poco frecuente, pero debe sospecharse en todo paciente inmunocomprometido con otalgia, otorrea purulenta y tejido de granulación o exposición ósea en el conducto auditivo externo. El manejo debe incluir antibióticos sistémicos y control estricto de la diabetes. El tratamiento debe ser siempre individualizado, con cooperación multidisciplinaria entre especialidades.

# PANICULITIS MESENTÉRICA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO CON MICOBACTERIOSIS DISEMINADA Y RECONSTITUCIÓN INMUNE. REPORTE DE UN CASO.

Fernanda Veliz Rivera, Franco Saglie Santander, Franco Zúñiga Soria, Roberto Gajardo Carreño.

Hospital San Pablo de Coquimbo

**INTRODUCCIÓN:** La paniculitis mesentérica es una condición poco frecuente con manifestaciones clínicas gastrointestinales inespecíficas. Imagenológicamente se caracteriza por aumento de la densidad del mesenterio. Se han descrito múltiples causas, requiriendo en ocasiones un amplio estudio diagnóstico. Es de importancia cardinal interpretar su hallazgo en contexto clínico de cada paciente para optimizar su interpretación y manejo dirigido.

**PRESENTACIÓN:** Varón 37 años, con antecedente de inmunosupresión secundaria a virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en etapa C3 y terapia antirretroviral sin adherencia; carga viral: 37.300 copias/ml y linfocitos CD4: 4 células/mm<sup>3</sup>. Se hospitaliza por cuadro de 1 año de evolución de compromiso del estado general, fiebre, baja de peso y diarrea. Al examen físico se describe caquéctico. Del laboratorio inicial destaca: pancitopenia y parámetros inflamatorios elevados. Tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis describe: "Adenopatías cervicales, mediastínicas y mesentéricas con centros hipodensos". Endoscopia digestiva alta: "Candidiasis esofágica y lesiones duodenales inespecíficas"; se toman muestras para biopsia y estudio microbiológico. Se realiza biopsia excisional cervical. Del estudio de tejido se obtiene histopatología compatible en muestra ganglionar y duodenal para bacilos ácido alcohol-resistentes en tinción de Ziehl-Neelsen; se confirma presencia de Mycobacterium avium complex (MAC) en laboratorio del Instituto de Salud Pública. Es dado de alta con Claritromicina y Etambutol, reiniciando de terapia antirretroviral 1 mes después. Evoluciona en los siguientes 4 meses con hospitalizaciones en contexto de dolor abdominal asociado a vómitos. En la última hospitalización ingresa describe febril, taquicárdico y deshidratado. En el laboratorio destaca: proteína C reactiva de 333 mg/dL y creatinina de 3.0 mg/dL. TC de abdomen y pelvis: "aumento de densidad de tejido adiposo centro-abdominal asociado a edema mesentérico perivascular y engrosamiento parietal intestinal". Se rescata estudio virológico realizado 3 meses posterior a inicio de terapia antirretroviral: 12.200 copias/ml y linfocitos CD4: 17 células/mm<sup>3</sup>. Se plantea paniculitis mesentérica en contexto de un síndrome de reconstitución inmune iniciando tratamiento con Prednisona. Evoluciona favorablemente, con resolución de sintomatología gastrointestinal, función renal y disminución de parámetros inflamatorios.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de un varón con antecedentes de VIH avanzado que cursa un cuadro de carácter inflamatorio y progresivo, asociado a compromiso constitucional, hematológico y gastrointestinal secundario a infección diseminada por MAC. Inicia tratamiento antibiótico dirigido y posterior reinicio de terapia antirretroviral, evolucionando con una respuesta inflamatoria sistémica asociado a síntomas gastrointestinales atribuibles a una reconstitución inmune, posiblemente en contexto de compromiso por MAC tanto en el mesenterio como en el tracto gastrointestinal. Presenta respuesta favorable a inicio de corticoides, quedando pendiente confirmación con biopsia mesentérica.



# LINFADENITIS TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Macarena Angie Castillo Riveros, Constanza Rocío Maldonado Zúñiga, Carla Francisca Retamal Maureira

CESFAM Dr. Antonio Rendic

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) es una enfermedad causada por el agente *Mycobacterium tuberculosis*, que se transmite por vía aérea y se disemina por vía hematológica y linfática hacia otros órganos. Se clasifica según su localización, en pulmonar y extrapulmonar, siendo esta última mucho menos frecuente que las relacionadas al parénquima pulmonar. En Chile el año 2021, el 79,4% correspondía a TBC pulmonar y un 20,6% a TBC extrapulmonar (Pleural, ganglionar, miliar, urinaria, de partes blandas y ocular). La linfadenitis tuberculosa es una de las presentaciones más frecuentes de TBC extrapulmonar. La TBC es responsable de hasta el 43 % de las adenopatías periféricas en países de recursos limitados. La epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha asociado con un aumento en la incidencia total de TBC y una mayor proporción de casos de TBC miliar, diseminada y extrapulmonar, incluida la linfadenitis. El diagnóstico de TBC extrapulmonar, se realiza con prueba molecular a las muestras extrapulmonares. En cuanto al tratamiento de TBC, es el mismo esquema para localización pulmonar-extrapulmonar, y se distribuye en fase de iniciación y continuación.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 29 años, con antecedentes de Obesidad, Prediabetes y Síndrome de ovario poliquístico. Sin antecedentes médicos previos de importancia. Consultó en extrasistema con médico general por aumento de volumen en zona submentoniana, indolora, de consistencia gomosa, en donde se le realizaron exámenes generales de rutina los cuales no evidenciaron alteraciones. Debido a que no tuvo mejoría clínica con manejo antibiótico empírico indicado, decide consultar en 2022 con infectólogo en donde solicita biopsia. En abril del 2022 se realiza biopsia excisional de ganglio. Se describe biopsia con linfadenitis crónica granulomatosa tuberculoídea con necrosis caseosa. Paciente fue derivada desde extrasistema a Atención Primaria en Salud (APS) en donde derivan a centro de alta resolutivez por ser caso de TBC extrapulmonar. En Hospital se le realiza estudio con Prueba de reacción de tuberculina (PPD) el cual resultó con 15 mm, asociado a escáner de abdomen y pelvis el cual no demostró alteraciones. Se decide manejo convencional de TBC con cuatriterapia con rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida en dosis ajustadas por peso. Paciente inició tratamiento anti-TBC en agosto del 2022 con esquema primario, bien tolerado sin reacción

alérgica. Cumple tratamiento sin incidentes en marzo del 2023. Previo a diagnóstico y durante tratamiento paciente no tuvo ningún síntoma asociado a TBC.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La TBC extrapulmonar es un diagnóstico difícil porque no se sospecha frecuentemente, es importante en la APS sospechar en casos que paciente presente cuadros clínicos que no se ajustan a ningún otro diagnóstico más frecuente. Como hay muchos diagnósticos diferenciales de linfadenitis periférica, es muy complejo estudiarlo debido a que prestaciones de exámenes en APS son escasas y limitadas, y ante cuadros que no cedan con manejo convencional realizar derivaciones oportunas. Es imprescindible la sospecha diagnóstica, estudio, tratamiento y derivación oportuna a nivel secundario para manejo por especialidad.

# LESIÓN SUPURATIVA CERVICAL: CONSIDERAR TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR

Peggy Vergara de Acosta, Oscar Flores España, Macarena Piñones Cruces, Kelly Ulloa Hernández

Universidad autónoma de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La linfadenitis tuberculosa o comúnmente conocida como tuberculosis ganglionar es la forma más frecuente de presentación de la tuberculosis extrapulmonar. La localización más habitual es en la región cervical, conocida como escrófula desde la antigüedad<sup>1</sup>. Con una clínica característica habitual de aumento de volumen de los ganglios cervicales sin síntomas constitucionales<sup>1,2</sup>.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 25 años, migra desde un país vecino en marzo 2023 donde reside en zona urbana, sin acompañantes. No tiene antecedentes clínicos previos ni contactos epidemiológicos relevantes. Acude a centro de salud primario en mayo 2023, refiriendo historia de lesión supraclavicular derecha, blanda y no dolorosa que aparece durante febrero 2023, se resuelve de forma espontánea luego de dos semanas. Reaparece tres meses después y en esta oportunidad es dolorosa a la palpación, presenta ulceración central y exudado purulento. Es diagnosticada como adenitis supurativa y tratada en atención primaria con antibióticos sin resultado. Se interroga sobre otros síntomas, refiere historia de tres meses de baja de peso de 2 kg, adinamia, y sudoración nocturna semanal. Se sospecha infección por micobacteria, se solicitan imágenes de ecografía cervical de adenopatía supraclavicular derecha y escáner de tórax, abdomen y pelvis con contraste que evidencia adenopatía supraclavicular derecha de 3.3 centímetros y adenopatía cérvico mediastínica derecha con evidencia de necrosis, de aspecto inespecífico. Sin lesiones pulmonares. Durante curación se toma una muestra de secreción para estudio. Se logra crecimiento de cultivo positivo para complejo M. tuberculosis a los 13 días y examen GENEXPERT MTB/RIF detecta ADN de M. tuberculosis no resistente a rifampicina. Se descarta coinfección con otros microorganismos y exámenes de laboratorio dentro de rango normal, por lo que se decide el inicio de tratamiento antituberculoso con Rifampicina 150 mg, Isoniazida 75 mg, Pirazinamida 400 mg y Etambutol 275 mg, inicia tratamiento sin incidentes. Paciente refiere que estancia temporal en Chile, tiene planeado volver a su país antes de fin de año. Se educa sobre importancia de mantener tratamiento y severas consecuencias a su salud en caso de abandonarlo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La linfadenitis ganglionar se caracteriza por ser una lesión de crecimiento lento con síntomas escasos y no específicos. Diversas lesiones pueden presentarse de forma similar, desde linfadenitis aguda, infección por Bartonella Henselae o lesiones neoplásicas 5. Se sugiere incluir al micobacterium dentro del diferencial considerando la posibilidad de coinfección pulmonar y el alto recambio poblacional desde áreas de alta incidencia de infección. Se sugiere correlacionar con imágenes y exámenes como hemograma y cultivo de secreción con su respectiva resistencia antimicrobiana, especialmente en casos refractarios a tratamiento de primera línea.

# “EMPIEMA TUBERCULOSO” , A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cyntia Cabrera Stolzenbach, Paula Puig Cadet, Camila Gonzalez Gomez, Isidora Burgos Galarce

Universidad Mayor

**INTRODUCCIÓN:** El empiema tuberculoso es una infección de la cavidad pleural por el mycobacteria tuberculosis. Es una patología poco frecuente, antigua y una complicación de la tuberculosis pleural. Se caracteriza por tener una evolución subaguda o crónica con sintomatología compatible de TBC con fiebre prolongada, tos, síntomas respiratorios, sudoración nocturna y baja de peso. El líquido pleural se caracteriza por ser purulento y loculado por las adherencias entre las superficies pleurales. El diagnóstico definitivo se realiza a través de una toracocentesis diagnóstica. El tratamiento consiste en medicamentos antituberculosos ; Rifampicina, Isoniazida, Etambutol y Pirazinamida, (RIPE) y manejo quirúrgico con drenaje de material purulento.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 20 años de nacionalidad venezolana con domicilio en Chile hace 2 años, sin antecedentes mórbidos conocidos consulta por cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por fiebre hasta 39°, compromiso del estado general y disnea de moderados esfuerzos. Al interrogatorio dirigido niega tos, hemoptisis y síntomas B. Se solicitan exámenes de laboratorio y radiografía de tórax que evidencia aumento de parámetros inflamatorios y borramiento de ángulo costofrénico izquierdo compatible con derrame pleural extenso. Se realiza pleurostomía con instalación de drenaje y toma de líquido para estudio. Líquido compatible con empiema tuberculoso, Leucocitos 2483 /mm<sup>3</sup> Mononuclear: 94%, Glucosa: 39 mg/dl, Proteínas: 48.7 g/dL, LDH: 1065 UI/L, geneXpert positivo. Se inicia tratamiento RIPE y resolución quirúrgica por Videotoracoscopía, con evidencia de material purulento en cavidad torácica y múltiples adherencias. Se realiza decorticación y drenaje de material. Paciente evoluciona clínicamente favorable, sin nuevos episodios febriles, con disminución de sintomatología respiratoria asociada a una disminución de parámetros inflamatorios y mejoría radiológica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El empiema tuberculoso es una patología muy antigua, de la era pre antibiótica secundaria a la TBC pleural. Si bien se consideraba una patología prácticamente erradicada en Chile, actualmente por factores

socioculturales; de migración, malas condiciones sanitarias y la tendencia a no vacunarse, se ha visto un aumento de la tasa de TBC en Chile, por lo que vuelve a ser un problema a afrontar en los recintos de salud. A pesar de que el empiema tuberculoso es una patología poco frecuente, rara y casi erradicada. En algunos países sigue siendo un problema de salud. En Chile en los últimos años ha habido un aumento en la tasa de incidencia de tuberculosis, lo que hace necesario una sospecha y pesquisa asertiva al momento diagnóstico, para de esta forma evitar mayores complicaciones.

# SINDROME DE LA BOLSA DE ORINA PÚRPURA

Luis Antonio Mazón, Carolina Molina

Cesfam Miguel Angel Arenas

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de la bolsa de orina púrpura es un raro hallazgo semiológico que ocurre en algunos pacientes con infecciones de tracto urinario, que dan lugar a una reacción química de enzimas de bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas que al mezclarse con orina y el plástico de la bolsa, toman tonalidad púrpura.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo masculino de 81 años de edad que es llevado a la emergencia del hospital por presentar cuadro de dolor precordial de gran intensidad y alteración del estado de conciencia. En la exploración, el paciente estuvo afebril, mal estado general y nutricional. A la valoración inicial el paciente estaba normotenso, la auscultación cardiorrespiratoria se auscultó estertores crepitantes inspiratorios en ambos campos pulmonares y el abdomen fue blando depresible sin otros hallazgos. En extremidades inferiores no hubo edemas ni signos de trombosis venosa profunda. En la exploración neurológica tiene apertura ocular espontánea, obedece órdenes sencillas con déficit motor (cuadriplejía superior izquierda). A la admisión, le fueron practicados tomografía axial computada (TAC) de cráneo donde se evidenció lesión hipodensa en región fronto-parieto-occipital derecha sugestiva de Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico, se le practicó exámenes bioquímicos evidenciándose troponinas elevadas con función renal y función hepática sin alteraciones. El electrocardiograma practicado se evidenció necrosis a nivel de cara inferior del corazón. Una vez realizados los exámenes correspondientes y se indicó colocación de catéteres de sonda vesical para cuantificación de diuresis debido a realización de cateterismo y angioplastia coronario. Durante el sexto día de hospitalización, se encontró el cambio en la coloración de la orina de la bolsa (púrpura), por tanto, se inicia antibioterapia con ceftriaxona endovenosa, recolección de muestra de orina para cultivo y antibiograma con el retiro de sondaje vesical. El urocultivo reportó >100,000 unidades formadoras de colonias de Escherichia Coli sensible a betalactámicos, carbapenémicos y cefalosporinas. A las 48 horas de instaurado el tratamiento paciente presenta cambio en la coloración de la orina a su color normal, sin embargo, no se da de alta por presentar patologías preexistentes que necesitan tratamiento hospitalario.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Síndrome de la bolsa de orina púrpura, es un hallazgo semiológico inusual que consiste en el cambio de coloración de la orina de amarillo a púrpura, por la presencia de ciertas bacterias en el tracto urinario por infecciones usualmente asintomáticas, que se observa en pacientes con factores de riesgo

como en los adultos mayores en los que se les ha colocado una sonda por un largo periodo de tiempo, pacientes con enfermedades renales crónicas u obstrucciones de la vía urinaria, enfermedades de tipo neurológico, estreñimiento crónico, inmovilización prolongada , nutrición enteral por sonda nasogástrica, etc. Se produce por una reacción química en la que el triptófano, aminoácido esencial que se obtiene de las proteínas de la dieta huevos, pollo carne pescado y lácteos, pasa por un proceso de desaminación en el lumen intestinal transformándose en indol, que al llegar al hígado por medio de una conjugación hepática es transformado en indoxil sulfato el cual al excretarse en la orina, que ante la presencia de infección de tracto urinario, es metabolizado por las enzimas sulfatasas y fosfatasas de ciertas bacterias como el *Proteus mirabilis*, *Morganella morganii* o *Escherichia coli* (4), como resultado de la metabolización del indoxil sulfato se produce índigo e indirrubina, que al juntarse con la orina alcalina y la bolsa plástica recolectora de orina, da como resultado el síndrome de la bolsa de orina púrpura(5,6).



# MENINGOENCEFALITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER: REPORTE DE UN CASO

Andrea Varas Hernández, Paola Varas Hernández

Hospital Intercultural nueva imperial

**INTRODUCCIÓN:** Las infecciones virales del sistema nervioso central (SNC) dan como resultado los síndromes clínicos de meningitis aséptica o encefalitis. La presencia o ausencia de una función cerebral normal es la característica distintiva importante entre la encefalitis y la meningitis. En los pacientes con meningitis la función cerebral permanece normal. En la encefalitis, sin embargo, las anomalías en la función cerebral son una característica diferenciadora, incluye alteración del estado mental, déficits motores o sensoriales, alteración del comportamiento y cambios de personalidad, trastornos del habla o del movimiento, hemiparesia, parálisis flácida y parestesias. La mayoría de los virus son capaces de causar meningitis o encefalitis. Las causas poco comunes incluyen el virus de la varicela zóster, el virus de Epstein-Barr, el VIH, el virus del herpes humano 6, el parvovirus y el virus del Zika.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 20 años, sin antecedentes mórbidos. consulta en servicio de urgencias, acompañada por pareja, refiere historia de 3 días de evolución de cefalea holocránea, posteriormente se agrega hipoestesia hemicara izquierda, disartria y compromiso de conciencia cualitativo, repite números, lenguaje incoherente, destaca signos meníngeos con rigidez de nuca leve, kerning esbozado. Se toman exámenes de laboratorio, con creatinina 0.44, urea/nitrógeno ureico 26/12.2, bt/bd 0.24/0.08, lactato 1.43, proteína c reactiva 1.1, electrolitos normales, leucocitos 11.060, hemoglobina 13.4, plaquetas 180000. se solicita tac de encéfalo sin contraste, sin hallazgos de carácter patológico. Por cuadro clínico se sospecha meningoencefalitis, se realiza punción lumbar y se decide inicio de aciclovir 750mg ev cada 8 horas + nefroprotección y evaluación por neurología. Líquido cefalorraquídeo: glucosa 57 leucocitos 1000/ul neutrófilos 1% mononucleares 99% proteínas 719 lactato 2.2. cultivo negativo, tinción gram no se observan microorganismos, tinta china no se observan levaduras. se agrega ceftriaxona a terapia. Evoluciona con mejoría del estado de conciencia, bradipsíquica, orientada parcial, se confunde con órdenes complejas. sin focalidad neurológica, posteriormente se informa reacción de polimerasa en cadena positivo para virus varicela zóster. Paciente con adecuada evolución clínica, sin convulsiones, cefalea intermitente leve, sin náuseas, sin vómitos, sin lesiones

cutáneas, exámenes de laboratorio sin alza de parámetros inflamatorios, función renal adecuada, VIH no reactivo, completa 14 días de aciclovir, se decide alta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La verdadera incidencia de estas infecciones es difícil de determinar porque muchos casos no se informan, es posible que no se considere el diagnóstico o que nunca se confirme una etiología viral específica. Sin embargo, estos trastornos ocurren con suficiente frecuencia como para que los médicos estén familiarizados con las manifestaciones clínicas, las técnicas de diagnóstico y las opciones terapéuticas. Es importante una alta sospecha clínica, identificar factores epidemiológicos, exposición, edad para un tratamiento precoz, evitando de esta manera posibles secuelas futuras.



# TUBERCULOSIS MILIAR Y MENINGEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. NO SOLO EXISTE EN INMUNOCOMPROMETIDOS

Tomás Alfonso de la Barra Barrales

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** La presentación extrapulmonar de la tuberculosis (TB) es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes. El objetivo de caso es resaltar la importancia de la TB extrapulmonar fuera de la población inmunocomprometida mediante la presentación de un caso de TB miliar y meníngea en una paciente inmunocompetente de 80 años de edad sin grandes factores de riesgo que debutó un cuadro de compromiso de conciencia sub-agudo que se presentó como un accidente cerebro-vascular (ACV).

**PRESENTACIÓN:** Llega a urgencias una paciente femenina de 80 años con un cuadro de deterioro de conciencia de 14 días de evolución, con una caída de nivel de 24 horas de evolución con posterior sensación febril no cuantificada y movimientos tónico-clónicos. Al ingreso sólo destacaba una temperatura de 37.7°C, sin focalidad neurológica. En sus exámenes destacaba una hiponatremia de 127 mEq/L, con el resto dentro de límites normales. Se solicita una tomografía computarizada de cerebro que evidencia una lesión de aspecto isquémica córtico-subcortical frontal derecha. Dado lo anterior la paciente se hospitaliza con diagnóstico de ACV. Durante su estadía presenta nueva desorientación temporospatial y un episodio de desaturación transitoria y taquicardia sinusal. Ante sospecha de un tromboembolismo pulmonar se toma una angiotomografía computarizada de tórax que muestra una alteración de la arquitectura pulmonar con un patrón micronodular centrolobulillar disperso sospechoso de TB miliar. Evaluada por infectología quienes deciden iniciar empírico y temprano de terapia antituberculosa con Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol junto con practicar una punción lumbar con toma de reacción de polimerasa en cadena (PCR) para TB. En líquido cerebroespinal (LCE) destacaron leucocitos 90xmm<sup>3</sup>, con 80% de mononucleares, proteínas en 2.7g/L (límite superior de 0.45g/L), Glucosa 11.2 mg/dL, (límite inferior 45mg/dL), ácido láctico 7.96 mmol/L (límite superior 2.4 mmol/L) y PCR positiva. Tras dos semanas de terapia, la paciente evolucionó exitosamente, con recuperación del estado de conciencia a su nivel basal, sin nuevos episodios de convulsiones ni otro quiebre clínico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La TB miliar y de sistema nervioso central son formas graves de TB extrapulmonar, presentándose en solo 1-5% de las TB y siendo los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana los con mayor riesgo, con una mortalidad entre 30-40%. Los pacientes presentan una amplia variedad de síntomas inespecíficos, dependiendo de los órganos afectados. En el caso de las TB meníngeas estas pueden complicarse con ACV, convulsiones, hiponatremia (estas últimas 3 las presentaba nuestra paciente), pero también pueden estar presente la hidrocefalia, amaurosis y mielitis transversa. El diagnóstico puede hacerse de varias formas, en este caso se usó PCR específica para TB en LCE. Respecto al tratamiento tanto para la TB miliar como la meníngea consta de una fase intensiva con los 4 fármacos seguida de una fase de continuación con Rifampicina e Isoniazida hasta completar 9-12 meses. En la TB meníngea el uso de corticoides reduce la mortalidad, recomendándose su uso por 6 a 8 semanas con Dexametasona o Prednisona.

# DELIRIUM PROLONGADO CON UROCULTIVO POSITIVO PARA STAPHYLOCOCCUS AUREUS: MÁS QUE UNA ITU. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Tamara González Salgado, Constanza Garrido Quintana, Camila Mansilla Sierra, Diego España Cárdenas, Bastián Grass Briones, Matías Poblete Soto

Facultad de Medicina, Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad caracterizada por la invasión de microorganismos en el endocardio secundario a una colonización hematógena, generando disfunción cardíaca y compromiso sistémico. Posee elevada morbimortalidad y su letalidad sin tratamiento es cercana al 100%. El cuadro clínico es variable e inespecífico. Su diagnóstico se basa en la evidencia microbiológica y ecocardiográfica de infección, y su manejo consiste en antibioterapia prolongada.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Presenta cuadro de 3 meses de disnea de medianos esfuerzos y dolor torácico autolimitado, que agrega episodio confusional agudo y febrícula, por lo que acude a urgencias. Es hospitalizada dada sospecha de pielonefritis aguda (PNA) sumado a emergencia hipertensiva, siendo manejado como tal. En estudio destaca urocultivo (UC) positivo para *S. aureus*. Ante mejoría en ámbito infeccioso, a pesar de persistencia de delirium, es enviada a domicilio. Tras una semana presenta exacerbación de disnea, ortopnea y edema de extremidades inferiores, persistiendo con delirium hipoactivo, por lo que reconsulta. Al ingreso en regulares condiciones, signos vitales normales, a la auscultación soplo diastólico IV/VI en foco aórtico y murmullo pulmonar disminuido con crépitos bibasales. Al laboratorio leve alza de proteína C reactiva y marcadores de daño miocárdico. Se realiza ecocardiograma que evidencia insuficiencia aórtica severa y dos masas filiformes, insuficiencia tricuspídea e hipertensión pulmonar. Ante sospecha de EI de valva nativa aórtica con insuficiencia cardíaca valvular, se rehospitaliza para iniciar antibioterapia y terapia depleitiva, seguido de reemplazo valvular aórtico, con buena respuesta clínica. Ecocardiograma de control posterior sin hallazgos sugerentes de endocarditis, por lo que se decide egreso hospitalario.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EI es una enfermedad potencialmente mortal que requiere un alto índice de sospecha. En adultos mayores el riesgo es cinco veces mayor y el diagnóstico es aún más desafiante debido a su presentación atípica, sin signos clásicos como la fiebre. En ellos, el delirium prolongado puede presentarse como indicador temprano de compromiso sistémico o equivalente a fiebre prolongada. Por otro lado, los hallazgos ecocardiográficos son difíciles de interpretar dado válvulas cardíacas degenerativas o calcificadas. Otro punto a destacar es el hallazgo de un UC positivo para *S. aureus*, ya que su presencia en el tracto urinario debe hacer sospechar una infección sistémica o bacteriemia de otro origen con afectación renal hematógena. En el caso presentado, el diagnóstico inicial de PNA basado en el UC generó distracción y un retraso para el manejo correcto. Ello resalta la importancia de no subestimar dicho hallazgo, ni el delirium prolongado; evitando el cierre precoz del diagnóstico. Un enfoque integral y una actitud vigilante son fundamentales para garantizar el diagnóstico y tratamiento oportunos de condiciones potencialmente graves, como la EI, y mejorar así el pronóstico de los pacientes.

# ABSCESO CEREBRAL POR ENTEROCOCCUS AVIUM Y GLEIMIA: UNA ENTIDAD RARA A CONSIDERAR

Francisco Ramos, Verónica Salas, Francisco Zamora, José Martínez

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El absceso cerebral es una cerebritis infecciosa focal contenida, infrecuente y de evolución subaguda. Surge tras la propagación de patógenos desde infecciones cercanas (otitis, sinusitis), tras neurocirugías o lesiones cerebrales traumáticas o mediante diseminación hematológica. Los patógenos más comunes incluyen *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y bacterias gramnegativas asociados a anaerobios. Los causados por especies de *Enterococcus* son raros. Por otra parte, *Gleimia* spp. (antiguamente conocido como *Actinomyces*) es un microorganismo comensal presente en la mucosa oral, gastrointestinal y pélvica. La afectación del sistema nervioso central por este microorganismo es poco común y suele deberse a la diseminación hematológica desde sitios distantes como el pulmón, abdomen, pelvis o por contigüidad desde focos cercanos como el oído, senos paranasales y región cervicofacial. El objetivo del estudio es presentar el caso de un paciente con absceso cerebral por *Gleimia* spp. y *E. avium* y sus características clínicas.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 55 años con antecedentes de poliadicción (cocaína, alcohol y tabaquismo) y otitis media crónica asociado a colesteatoma, consulta por presentar otorrea y otalgia izquierda a lo que posteriormente se asocia desorientación, cefalea intensa y disminución de fuerza muscular en hemicuerpo derecho. Ingresa al servicio de urgencias en malas condiciones generales, requiriendo intubación orotraqueal protectora. Se realiza tomografía computada (TC) de cerebro que muestra lesión quística de gran tamaño, con halo hiperintenso, edema perilesional y desviación de línea media, característico de absceso cerebral. Es drenado quirúrgicamente obteniéndose cultivos positivos para *Enterococcus avium* y *Gleimia* spp. Se ajusta tratamiento antibiótico a ampicilina presentando buena evolución clínica. Evaluado por Otorrinolaringología, ingresa a pabellón donde se evidencia colesteatoma invasor con 2 brechas osteomeníngeas que se reparan. Evoluciona estable, en rehabilitación y con plan de tratamiento antibiótico prolongado con linezolid vía oral luego de completar 21 días de tratamiento endovenoso.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: el absceso cerebral por dichos microorganismos es poco frecuente. La actinomicosis es una enfermedad bacteriana invasiva rara que se caracteriza por una infección granulomatosa crónica. La afectación del sistema nervioso central es aún menos común, pero puede causar morbilidad y mortalidad significativas. Además, los datos son escasos debido a la rareza de la enfermedad y al bajo índice de sospecha. La mayor parte de la literatura está disponible en forma de datos anecdóticos que requieren pautas de tratamiento extensas de hasta 1 año o más). En el caso de *Enterococcus avium* se han descrito 7 casos en la literatura, cuyo factor predisponente más relevante fue el antecedente de otitis media crónica, sugiriendo que, aparte de su rol como microbiota intestinal, pudiese tener un rol patógeno en las infecciones crónicas del oído. Se demuestra la importancia del diagnóstico microbiológico y las implicancias en el tratamiento del paciente.

# LINFOMA EN PACIENTE VIH. CUANDO LA SOSPECHA CLÍNICA PREVALECE POR SOBRE LOS ESTUDIOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Saverio Squartini Zubicoa, Vicente Larraín Babaic, María José Martínez Suazo, Antonia Guerrero Concha, María Alejandra Pettersen Correa, Sebastián Rivas Dunlop, Constanza Orozco Soto

Hospital Padre Hurtado

**INTRODUCCIÓN:** Se entiende por Fiebre de origen desconocido (FOD) en VIH, un paciente portador de VIH confirmado, con  $T > 38.3^{\circ}\text{C}$  durante más de 3 atenciones ambulatorias o 3 días hospitalizado, con estudio y sin causa clara que lo explique. Dentro de las etiologías tenemos 4 esferas primordiales: 1) Infecciosas 2) Enfermedades inflamatorias 3) neoplásicas 4) Misceláneas. Éstas variarán según de nivel de inmunocompromiso del paciente. La medicina moderna y su mayor acceso ha facilitado el proceso diagnóstico, sin embargo, aún puede constituir un desafío en la medida que en algunos pacientes los estudios resulten negativos. Se presenta un caso de paciente VIH con FOD de difícil diagnóstico.

**PRESENTACIÓN:** Hombre, 59 años con antecedentes de VIH hace 10 años actualmente en etapa SIDA a pesar de tratamiento antiretroviral. Cuadro de 2 semanas de evolución de fiebre, baja de peso significativa con apetito disminuido y disfagia lórica. Ingresó subfebril con hallazgo de leucoplaquia vellosa, bazo palpable y adenopatías palpables a nivel cervical. Se realizan estudios por fiebre de origen desconocido. Laboratorio: Hematocrito 22.1%, Hb 6.2 PCR 152, plaquetas 474.000. Gene Expert de expectoración negativo. Hemocultivo de micobacterias negativo. TAC Tórax, abdomen y pelvis: Adenopatías supra e infra diafragmáticas de aspecto secundario. Innumerables lesiones focales esplénicas sospechosas de localización secundaria. Se realiza biopsia excisional de adenopatías, no concluyente. Biopsia médula ósea describe hematopoyesis con cambios displásicos leves, sin signos de especificidad. Citometría de flujo de médula ósea negativa para síndrome linfoproliferativo. Dada muy alta sospecha de linfoma, e imposibilidad diagnóstica con estudios convencionales, se decide esplenectomía diagnóstica. Citometría de flujo de tejido esplénico negativo para síndrome linfoproliferativo. Biopsia final de bazo: estudios adicionales con análisis de inmunohistoquímica para CD3, CD15, CD20, CD30, PAX5, BOB1, OCT2 y Virus Epstein Barr, permiten concluir diagnóstico de Linfoma de Hodgkin Clásico de variedad celularidad mixta. Posteriormente se inicia tratamiento de Linfoma Hodgkin con quimioterapia, con favorable respuesta a tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Dentro de FOD en paciente VIH, la etiología neoplásica es responsable de más del 8% de los casos, siendo el linfoma lo más frecuente dentro de éstas. Al enfrentar FOD, es primordial una historia clínica y examen físico detallados. La caracterización de la fiebre y el síndrome consuntivo asociado a adenopatías, con estudio infeccioso negativo, orientaban a una neoplasia hematológica. En el caso presentado, el estudio de primera línea en búsqueda de linfoma fue negativo, sin embargo, la alta sospecha clínica determinó realizar una esplenectomía total diagnóstica, intervención quirúrgica no exenta de morbimortalidad. Finalmente se realiza diagnóstico de un linfoma Hodgkin clásico de variedad celularidad mixta. En esta variedad pueden observarse células CD30 + que se asemejan a las células de Reed-Sternberg, siendo éstas últimas las más típicas en este tipo de linfoma, pero que no fueron halladas en las biopsias previas del estudio inicial.

# PANDORAEA SPP EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Diego Gonzalez Rojas , Moises Oropeza Hernandez, Mackarena Norambuena Guamparito

Hospital el pino

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad pulmonar intersticial difusa, corresponde a un grupo heterogéneo de enfermedades pulmonares parenquimatosas de causa conocida o no, con grados variables de inflamación o fibrosis (1). Estas se clasifican según características clínicas, radiológicas e histopatológicas (2). Se sabe que estas enfermedades presentan exacerbaciones agudas, producidas por desencadenantes intrínsecos o extrínsecos. Dentro de estos últimos, las causas más comunes son la toxicidad por fármacos, inhalación de sustancias e infecciones (3). *Pandoraea spp* es bacilo gram negativo, aerobio estricto, aislada por Coenye y col. en el año 2000, comprendiendo hasta la fecha nueve especies (4), afectando principalmente a pacientes con fibrosis quística (5).

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 72 años, con antecedente de enfermedad pulmonar intersticial difusa, usuaria de oxígeno domiciliario, es llevada al Servicio de Urgencias por presentar cuadro 3 días de evolución caracterizado por dificultad respiratoria progresiva y compromiso cualitativo de conciencia. A su ingreso paciente en malas condiciones generales, soporosa, con apremio respiratorio, cianosis, saturando 78% de oxígeno con 3 litros por naricera. Hipotensa, mal perfundida. A la auscultación murmullo pulmonar disminuido, crépitos bilaterales y sibilancias escasas. Se realiza radiografía de tórax que impresiona opacidad global, patrón en panal de abeja, condensaciones heterogéneas, atelectasia en pulmón derecho. En laboratorios destaca acidosis respiratoria y parámetros inflamatorios elevados. Se inicia manejo con volemicación guiada por metas, drogas vasoactivas y terapia antibiótica empírica con ampicilina/sulbactam previa toma de cultivos. Angio TC tórax: Signos de hipertensión pulmonar, neumonía multifocal, considerar neumonía por SARS-COV-2. Se solicita panel viral negativo, antígeno covid negativo. Se rescatan hemocultivo I, II y urocultivo negativo, cultivo de aspirado endotraqueal positivo para *Pandoraea spp*. Se mantiene con tratamiento antibiótico ajustado con buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La exacerbación aguda en enfermedad pulmonar intersticial difusa se caracteriza por deterioro de la función respiratoria (en menos de 30 días) y presencia de nuevas anomalías radiológicas, habiendo descartado otros diagnósticos diferenciales (6). Dentro de los desencadenantes se encuentran causas infecciosas, siendo *Pseudomona aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* y *Staphylococcus aureus*, las bacterias más comunes en pulmones con patología estructural (7). Es por esto que la aparición de *Pandoraea* spp es llamativa, ya que la bibliografía disponible muestra afectación principalmente a pacientes con fibrosis quística (5) motivo por el cual este tipo de casos representan la variedad de patógenos emergentes en este grupo de enfermedades (8). Vale la pena tener en cuenta este patógeno debido a los desafíos terapéuticos que puede representar, siendo resistente intrínsecamente a cefalosporinas de 3<sup>o</sup> generación, aminoglucósidos y meropenem, dejando solo escasos agentes activos como tetraciclinas, sulfas e imipenem (9).

# CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VIH/SIDA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN HOSPITAL UNIVERSITARIO ENTRE 2022-2023

Ariane Hernández Kemmerling, Rocío Flores Curivil, Idan Sutin Vivallo, Consuelo Machmar Albistur, Rodrigo Díaz Hood, Francisco Roa Salas, Jose Pedro de la Fuente Peñaloza

Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) causa una disminución progresiva de linfocitos T (LT) CD4+ en su hospedero aumentando así el riesgo de contraer diversas infecciones oportunistas que incluyen a neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, tuberculosis (TBC), enfermedad por citomegalovirus (CMV), candidiasis y toxoplasmosis. En Chile, se estima, que durante el año 2021, 84.000 personas presentan el VIH, siendo un tema prioritario para la salud pública nacional. La pandemia de COVID-19 ha tenido un impacto negativo en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas incluido el VIH. Así, se ha observado una tendencia al alza en la tasa de confirmación total en la última década, la cual fue interrumpida en el período de 2020-2021. Esta situación no necesariamente representa una disminución en la incidencia, sino más bien una disminución en el número de test diagnósticos realizados durante la pandemia. Más aún, se ha descrito una disminución en el porcentaje de personas que viven con VIH y conocen su diagnóstico. Por otro lado, la crisis sanitaria también impactó el acceso a la atención, seguimiento y dispensación de medicamentos a estos pacientes, provocando diagnóstico tardío y un aumento en la aparición de complicaciones oportunistas asociadas a etapas avanzadas de la enfermedad o SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). El propósito del presente estudio fue caracterizar a la población diagnosticada con VIH durante su estadía hospitalaria y las enfermedades oportunistas que se pesquisaron al momento de su diagnóstico.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se revisaron las entregas de turno del servicio de Medicina Interna de un hospital de Santiago comprendidas entre enero de 2022 y junio de 2023, ambos meses inclusive. Se identificaron todos los pacientes con diagnóstico de VIH realizado en el mismo periodo, descartando aquellos que hubieran sido

diagnosticados previamente. Se accedió a cada ficha clínica, desde donde se obtuvo el recuento de LT CD4+, carga viral e infecciones oportunistas asociadas al diagnóstico de cada paciente.

RESULTADO: Se identificaron 9 pacientes, 8 de los cuales estaban en etapa SIDA. El promedio de LT CD4+ fue de 22,7 células/mm<sup>3</sup> con un rango de 10 a 52. El promedio de carga viral fue de 787066 copias/mL con un rango de 6570 a 2910000, teniendo 7 pacientes con carga mayor a 100000 copias/mL. En cuanto a las infecciones oportunistas, estas se identificaron en 8 pacientes, específicamente: 5 casos de candidiasis orofaríngea, 4 casos de CMV, 3 de TBC y 3 de neumonía por *P. jirovecii*. En 6 de los 8 pacientes se encontró más de una infección oportunista presente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: A pesar de los esfuerzos por diagnosticar esta infección en etapas iniciales, aún se pesquisan pacientes en etapa de SIDA, en el caso de los pacientes de este estudio con una alta carga viral y un recuento de LT CD4+ considerablemente bajo. También destaca la presencia de pacientes con múltiples infecciones oportunistas, siendo la más frecuente candidiasis orofaríngea, seguida por infección por CMV. Por ende, se deberán ampliar los estudios con el fin de poder determinar el impacto real de la pandemia COVID-19 en pacientes VIH en cuánto a su diagnóstico tardío y complicaciones como infecciones oportunistas en etapa SIDA, entre otros.

# TUBERCULOSIS CUTÁNEA DISEMINADA POSTERIOR A TERAPIA CORTICOESTEROIDAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ACTIVO: REPORTE DE UN CASO

María Dominga García Sáenz, Valentina Kuschel Parada, Nicolás Rojas Pérez, María Verónica Herrera Vergara, Ricardo Mewes Achondo

Hospital Padre Hurtado / Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La presentación cutánea aislada de la tuberculosis (TBC) extrapulmonar es rara (1.5%), pero en pacientes inmunosuprimidos, como portadores de virus de inmunodeficiencia humana o en terapia con corticoides es más común. Existen varias formas de TBC cutánea, tanto localizadas como diseminadas, de origen endógeno o exógeno. Se presenta un caso de goma tuberculosa gatillada posterior al inicio de corticoesteroides en altas dosis en una paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) activo.

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico: Mujer de 54 años, con antecedente de LES de larga data de compromiso cutáneo y articular, psoriasis e hipotiroidismo autoinmune, en tratamiento con prednisona, leflunomida e hidroxicloroquina. En control ambulatorio con Reumatología se sospecha LES activo en contexto de úlceras orales, elevación de transaminasas y trombocitopenia, por lo que se hospitaliza para estudio. Durante hospitalización se objetiva además disfunción ventricular sistólica severa, con sospecha de miocarditis lúpica, y se identifica sepsis de foco urinario como descompensante. Se realiza manejo antibiótico exitoso y se decide administrar pulsos de metilprednisolona dado LES activo, con buena respuesta inicial. Tras 2 semanas evoluciona febril persistente y con masas fluctuantes subcutáneas dolorosas en extremidades, con hemocultivos seriados negativos. Se realiza tomografía computarizada (TC) que evidencia múltiples colecciones subcutáneas tabicadas en extremidades superiores e inferiores sugerentes de abscesos. Se realiza punción de uno de estos abscesos, con estudio con cultivo corriente y de hongos negativos, baciloscopía con incontables colonias, genexpert y cultivo de Koch positivos para infección por *M. tuberculosis*. Se descarta compromiso pulmonar y de otros órganos y se inicia tratamiento antituberculoso, respondiendo en forma favorable, si bien cursó con otras intercurencias infecciosas y descompensación de insuficiencia cardíaca que lograron resolver exitosamente,



logrando ser dada de alta continuando terapia antituberculosa en forma ambulatoria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: La TBC cutánea puede originarse en forma exógena por inoculación (como chancro tuberculoso y TBC verrucosa cutis), o endógena, ya sea por diseminación directa (como escrofuloderma y TBC orificial) o hematógena (como lupus vulgaris, TBC miliar o goma tuberculosa). La goma tuberculosa, o abscesos tuberculosos metastásicos, es una forma infrecuente de TBC diseminada pero descrita con mayor incidencia en pacientes inmunodeprimidos y malnutridos. Se presenta como nódulos subcutáneos firmes en tronco y extremidades, que progresan a abscesos y luego se ulceran, drenando contenido necrótico. De nuestro conocimiento, existe otro caso similar de goma tuberculosa posterior a corticoterapia reportado por Hod et al (2004), siendo el resto de las publicaciones formas más comunes como escrofuloderma o lupus vulgaris, tanto en inmunocompetentes como con uso de inmunosupresores de mayor potencia. Este caso representa la importancia de descartar TBC latente, entre otras infecciones, en pacientes que se someten a inmunosupresión, incluso si esta es sólo con corticoides y sin otros inmunosupresores.

# TUBERCULOSIS MILIAR POR MYCOBACTERIUM BOVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Renzo Antonio Tombolini Herrera, Valentina Cristiano Melgarejo , Gonzalo Ignacio Orozco Ubilla, Leonardo Hernán Muñoz Moreno , Catalina Ignacia Matamoros Plaza, Joaquín Emilio Alvarado Echeverría

Interno Clínica Indisa

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis miliar (TBCM) es una forma grave y generalizada de tuberculosis debido a la diseminación hematológica del complejo Mycobacterium y otras especies; su causa más frecuente es *M. tuberculosis* (95%) y en menor frecuencia *M. bovis* (3%). Dentro de los factores de riesgo se encuentran la primoinfección en la infancia, infección por VIH, diabetes, silicosis, ingesta de leche no pasteurizada, embarazo y postparto. Las complicaciones más frecuentes son la diseminación extrapulmonar como al aparato digestivo y sistema nervioso central, entre otros.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 45 años, con antecedente de fertilización in vitro, ingesta de leche no pasteurizada y puerpera por cesárea de urgencia por rotura prematura de membranas a las 34+4 semanas. Al segundo mes la lactante presenta cuadro respiratorio. Se toman exámenes de laboratorio que muestran parámetros inflamatorios elevados, panel viral negativo y una radiografía de tórax con patrón miliar, por lo que se tomó GeneXpert que resultó positivo para infección por *M. bovis*. Dado lo anterior, se solicitó tomografía computada (TC) de tórax a la madre (asintomática), que demuestro compromiso miliar. Se confirmó etiología de *M. bovis* por baciloscopia y cultivo. Se comenzó terapia para TBC (Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina, Etambutol) según esquema MINSAL. Un mes después del comienzo del tratamiento, paciente ingresa a urgencia por dolor abdominal, a lo que se le toma un TC de abdomen con contraste que mostró compromiso de intestino delgado asociado a adenopatías calcificadas. Se realiza cirugía de urgencia, donde se encuentran numerosas bridas. En base a clínica, imágenes y hallazgos a la cirugía se diagnostica TBC miliar con diseminación intestinal. Se cambió a terapia dual con Isoniazida y Rifampicina, evolucionando de manera favorable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La presentación miliar de la infección por *M. bovis* es del 1% de los casos de TBCM en Chile y se presenta en un inicio como una TBC intestinal sintomática. El diagnóstico se realiza en base a los antecedentes clínicos

(factores de riesgo), hallazgos imagenológicos y de laboratorio. Se suele no sospechar *M. bovis* en lugar de *M. tuberculosis* frente a una TBCM y los profesionales médicos generalmente los tratan de manera similar, debido a la alta semejanza entre ambas especies. Sin embargo, *M. bovis* difiere en el tratamiento al presentar resistencia a pirazinamida. El desconocimiento de lo anterior lleva a la falla terapéutica generando complicaciones graves como la diseminación a otros órganos y aumentando la propagación de la enfermedad. En conclusión, la TBC es una enfermedad grave y prevalente en Chile cuya incidencia va al alza acorde a los cambios epidemiológicos. Forma parte de las Garantías Explícitas de Salud, por lo que el correcto diagnóstico y adecuado tratamiento es indispensable.

# TUBERCULOSIS GENITOURINARIA: PEREGRINAR RESILENTE ANTE UN DESAFIO DIAGNÓSTICO A PROPÓSITO DE UN CASO

Carlos Torres Herrera, Claudio Escobar Hernandez, Karla Rodriguez Requiz, Cinthia Carleo Cardenas, Carola Escobar Chinchilla, Pablo Valenzuela Garcia, Margareta Mühlhauser Peñaloza, Sofia Palma Waldron

Hospital DIPRECA

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) es una infección causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* y representa una de las principales causas de mortalidad por enfermedades transmisibles a nivel mundial (1,2), estimándose que la TBC genitourinaria puede representar entre un 6,5% (3) de los casos de TBC extrapulmonar, de igual manera la TBC testicular es menos frecuente y se estima que afecte a un 3% de los casos (5,6). En Chile la tasa de incidencia de TBC del año 2020 fue de 12,4 casos por cada 100.000 habitantes (7). Debido a lo infrecuente de esta patología genitourinaria, la sospecha suele ser baja, lo que puede retrasar el diagnóstico y tratamiento de esta condición (8) por lo cual se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos como la prueba de amplificación de ácido nucleico GeneXpert MTB/RIF (9), la cual fue utilizada en el presente caso.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 38 años, con antecedentes de psoriasis y hernia inguinal. Acudió el año 2020 a urgencias por disuria, polaquiuria, urgencia miccional y hematuria, el examen de orina evidencio piuria estéril y la tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis demostró litiasis, hidronefrosis y hemiatrofia renal derecha, fue dado de alta con seguimiento por urología. Dos años después concurrió nuevamente por síntomas urinarios asociados a dolor lumbar y testicular derecho. En la TC de abdomen y pelvis se observó hidronefrosis severa en riñón derecho, litiasis en ambos riñones, con adelgazamiento cortical en el polo inferior derecho se estableció diagnóstico de pielonefritis crónica con pieloureteritis. Por lo cual se realizó cistoscopia que revela un proceso inflamatorio difuso genitourinario derecho, instalándose catéter doble J, y se solicitó GeneXpert MTB/RIF ultra de orina, que resulto positivo. Se complementa estudio con eco testicular, el cual concluyo aumento del volumen gonadal derecho y cambios heterogéneos difusos, confirmándose diagnóstico de tuberculosis testicular grado I (4). Se inició tratamiento específico para esta condición, con evolución favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La TBC genitourinaria puede presentar síntomas urinarios inespecíficos dependiendo de la ubicación de la infección, a saber: dolor abdominal o pélvico, hematuria, piuria estéril, polaquiuria, masa abdominal o dolor testicular (8,10). La falta de respuesta a los antibióticos en una infección del tracto urinario es altamente sugestiva de TBC genitourinaria (11). La TBC genitourinaria puede mimetizar otras enfermedades, conduciendo a un diagnóstico tardío con eventos adversos graves (12) o asociarse a TBC suprarrenal. Las pruebas de amplificación de ácido nucleico han demostrado una alta sensibilidad y especificidad en la detección de *Mycobacterium tuberculosis*, se encuentran ampliamente disponibles en nuestro país y son la primera herramienta diagnóstica en Chile. En el presente caso cumplió un rol protagónico y categorico, permitiendo el diagnóstico preciso de la TBC genitourinaria (9).

# SINUSITIS FÚNGICA POR MUCORMICOSIS

Javier Dager Cristi, Valentina Vasquez, Carlos Alarcon, Pablo Gonzalez , Veronica Medina , Aristides Colmenares, Paul Ordoñez, Oscar Bardalez

Hospital Regional de Rancagua

**INTRODUCCIÓN:** La mucormicosis se manifiesta por una variedad de síndromes que comprometen diferentes órganos, particularmente en pacientes inmunocomprometidos y aquellos con diabetes mellitus (DM). Las devastadoras infecciones rino-orbital-cerebrales y pulmonares son los síndromes más comunes causados por estos hongos. Estos organismos son ubicuos en la naturaleza y se pueden encontrar en la vegetación en descomposición y en el suelo. Estos hongos crecen rápidamente y liberan una gran cantidad de esporas que pueden transportarse por el aire, todos los humanos tienen una amplia exposición a estos hongos durante las actividades diarias. Los géneros más comúnmente encontrados en infecciones humanas son *Rhizopus*, *Mucor* y *Rhizomucor*. Una revisión de 929 casos de mucormicosis que se informaron entre 1940 y 2003 señaló que la DM era el factor de riesgo más común, que se encuentra en el 36% de los casos.

**PRESENTACIÓN:** DESCRIPCIÓN Paciente de 57 años masculino con antecedentes de DM sin tratamiento médico, Hipertensión arterial (HTA), Accidente cerebrovascular transitorio (TIA) en el año 2022, fumador activo, que fue operado para una artroplastia total de cadera el año 2018. Consulta a su servicio de urgencia rural local por presentar Edema ocular izquierdo y dolor de 10 días de evolución asociado a signos de flogosis, le recetaron Amoxicilina/Ac. Clavulánico en sospecha de celulitis orbital. Luego de 5 días consulta al servicio de urgencia del Hospital de su región por intensificación del dolor al movimiento ocular y expansión del edema. Es evaluado e ingresado para realizar tomografía computarizada (TC) de cráneo, presentándose alteraciones inflamatorias sinusales y afecciones peri orbitarias con presunto origen infeccioso. Además, que de su examen físico llamó la atención las malas condiciones de la arcada dentaria por lo que se interconsulta a Cirugía Maxilofacial quienes en pabellón quirúrgico realizan extracción dental y vaciamiento de exudado para toma de biopsia. Los exámenes de laboratorio de ingreso presentaron leucocitosis con predominio de segmentarios, anemia moderada, hiperglicemia, y elevación de la proteína c reactiva y procalcitonina, el hemocultivo fue negativo, pruebas de enfermedades de transmisión sexual negativas, y la biopsia cultivada por anatomía patológica describe crecimiento de *Mucor* spp. y *Candida albicans*.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: DISCUSIÓN Las infecciones micóticas sistémicas son enigmáticas e insidiosas, su aparición es rara. Se caracterizan por colonizar e infectar a pacientes inmunocomprometidos. El pronóstico de la mucormicosis depende de varios factores, incluido el estado general de salud del paciente, la extensión de la infección y la oportunidad del tratamiento. Desafortunadamente, la mucormicosis tiene una alta tasa de mortalidad. El objetivo principal en el manejo de la mucormicosis es el diagnóstico temprano y el tratamiento agresivo. El pilar del tratamiento consiste en una combinación de terapia antimicótica y desbridamiento quirúrgico.

# CANDIDÉMIA POR CANDIDA CIFERRII: “UNA ESPECIE POCO COMÚN”

Cristián Urrutia Castillo, Florencia Retamal San Martín, Francisca Avilés Caputo, Bastián Bustamante Paineipi, Isa Castillo Herrera, Pablo Cifuentes Camus

Hospital El Pino

**INTRODUCCIÓN:** Las fungemias son cada vez más prevalentes en el medio hospitalario y conllevan un aumento en la morbi-mortalidad. Dentro de estas, el principal agente etiológico son del género *Candida* spp. Datos nacionales confirman a la *Candida albicans* como la más prevalente. Sin embargo, reportes internacionales muestran que las infecciones por cepas no-*Candida* han aumentado sustancialmente(3). En este sentido, se han reportado pocos casos de infecciones invasoras por *Candida ciferrii*, descubierta en 1965 y descrita como causa de micosis superficial y raramente generando enfermedad sistémica. Se presenta el caso de una paciente con infección invasora por este patógeno.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 68 años, con antecedentes de diabetes mellitus insulino dependiente, hipertensión arterial, infarto agudo al miocardio, cáncer de mama e infecciones urinarias a repetición. Ingres a Urgencia en malas condiciones generales, hipotensa, mal perfundida, con llene capilar enlentecido y comprometida de conciencia. En los exámenes destaca parámetros inflamatorios elevados y falla renal aguda. Se inicia reanimación con fluidos, soporte ventilatorio no invasivo y antibioticoterapia empírica con Ceftriaxona. Evoluciona con mala respuesta, requiriendo ventilación mecánica invasiva y soporte con drogas vasoactivas. Ingres a unidad de cuidados intensivos, confirmando sepsis de foco urinario de origen obstructivo por un cálculo ureteral izquierdo de 8mm, requiriendo instalación de un catéter doble J. Cursa con múltiples cuadros infecciosos, manejados con diferentes esquemas antibióticos, destacando tratamiento prolongado con Meropenem. Se traslada a Medicina por mejoría clínica. Allí cursa con nueva elevación de parámetros inflamatorios y fiebre, aislando en catéter venoso central (CVC), 1 hemocultivo periférico y urocultivo la presencia de *Candida ciferrii*, cumpliendo criterios de infección por CVC, retirando dispositivo e iniciando terapia empírica con anidulafungina. Es llevada a pabellón, realizando litotripsia e instalación de nuevo catéter doble J. Tras lo anterior, evoluciona con buena respuesta clínica y de laboratorio. Se controla con nuevo set de hemocultivos que resultan negativos, completando 14 días de tratamiento.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El aislamiento de *Candida ciferrii* es un hallazgo poco común en la literatura médica y representa un desafío clínico importante. Solo se ha descrito un caso de infección relacionada a CVC y un caso de candidemia en paciente pediátrico. Los principales factores de riesgo para infección invasora son; disrupción de la barrera mucocutánea (ej. CVC), tratamiento antibiótico prolongado e inmunosupresión; condiciones que presentaba la paciente. El tratamiento suele ser complejo, debido a su resistencia intrínseca a azoles. Por lo anterior, se decidió iniciar terapia antifúngica con anidulafungina, una equinocandina de elección en estos casos. El reporte de este caso cobra relevancia por los escasos reportes en la literatura médica, pero cada vez más frecuentes en la práctica clínica; sumado a los esfuerzos para aislar este agente y testear su susceptibilidad de manera de dar un tratamiento oportuno y eficaz.

# “ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE EN UNA PACIENTE CON HIPOGAMMAGLOBULINEMIA RESIDUAL SECUNDARIA A MGUS”

Ignacio Bezama Fuentes, Joaquín Sharp Segovia

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La artritis séptica es un tipo de infección que ocurre cuando un microorganismo invade la cavidad articular generando inflamación y daño tisular. El principal mecanismo de adquisición es la diseminación hematógena. La etiología más frecuente en pacientes inmunocompetentes es la bacteriana, en primer lugar por cocáceas gram positivas: *S. aureus*, *Streptococcus*., seguida por bacilos gram negativos (*E. coli*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa*) principalmente en pacientes adultos mayores, inmunocomprometidos o usuarios de drogas endovenosas. Otra etiología relevante es la *N. gonorrhoeae*, actualmente en disminución.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino de 54 años, inicia cuadro de 2 semanas de evolución de fatiga, artralgias generalizadas, y claudicación coxofemoral izquierda, sin fiebre, lesiones cutáneas, úlceras orales ni alopecia. Con diagnóstico reciente de posible artritis reumatoide en contexto de un cuadro de poliartralgias crónicas; en tratamiento con metotrexato y prednisona. Ingresa en regulares condiciones, con dolor intenso, taquicárdica, normotérmica y dolor a la movilización pasiva de cadera izquierda. Al laboratorio destaca leucocitosis neutrofílica, PCR en 140 mg/L y VHS en 97 mm/h. Se realiza resonancia magnética de cadera izquierda, que describe proceso inflamatorio articular coxofemoral izquierdo. Se solicita resonancia magnética de columna anodina, serologías reumatológicas negativas y evaluación clínica reumatológica poco compatible con una enfermedad del tejido conectivo. Con elevación sostenida de parámetros inflamatorios, por lo que al quinto día de estadía se define exploración quirúrgica de cadera izquierda, obteniéndose 3 cultivos positivos para *H. influenzae*; se inicia ceftriaxona. Se configuró el diagnóstico de artritis séptica y se realizó aseo quirúrgico con instalación de espaciador, sin incidentes. Se complementa evaluación diagnóstica con hemocultivos negativos y ecocardiograma transtorácico sin elementos de endocarditis. Evoluciona favorablemente, afebril, con descenso de parámetros inflamatorios y mejoría del dolor. Por lo atípico del cuadro, se exploran causas de inmunosupresión adquirida, destacando VIH

negativo e hipogammaglobulinemia residual en contexto de gammapatía monoclonal IgG kappa de bajo riesgo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La artritis séptica por *Haemophilus influenzae* es una patología rara, y se da principalmente en pacientes con alguna condición predisponente a infecciones invasoras por bacterias capsuladas, principalmente por inmunocompromiso del tipo humoral, destacando la asplenia anatómica o funcional, inmunodeficiencia común variable, gammapatías monoclonales o hipogammaglobulinemia. El desarrollo de gammapatías monoclonales es un evento frecuente en la población general. Su presencia se asocia invariablemente a mayor riesgo de infecciones; esto es cierto incluso para la gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS), en donde se describe un riesgo duplicado respecto a de la población general. En conclusión, creemos que nuestra paciente cursó con una infección atípica por *H. influenzae* por ser portadora de una inmunosupresión humoral adquirida en contexto de un MGUS, además del inicio reciente de terapia inmunosupresora.

# MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO, REPORTE DE CASO

Mauricio Navarro Vidal, Macarena Torres Paredes, Fernando Jira Torres, Fernanda Hidalgo Varas, Eduardo Lopez Mora, Ricardo Ibaceta Ibaceta

Universidad de Valparaíso

**INTRODUCCIÓN:** La mucormicosis es una infección fúngica angioinvasiva grave causada por hongos del orden de Mucorales que afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, la incidencia en Chile es desconocida, estimándose 0,2/100.000 habitantes; puede ser causada por inhalación de esporas al tracto respiratorio, ingesta de alimentos contaminados o inoculación sobre piel herida. Las principales presentaciones son rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal y diseminada, siendo la presentación rinocerebral más frecuente en diabetes mellitus de control deficiente (36%), seguida por neoplasias hematológicas (17%), con una tasa de mortalidad del 25-62%.

**PRESENTACIÓN:** Masculino de 37 años, con antecedentes de Diabetes mellitus tipo 1 con mal control metabólico, retinopatía, nefropatía, y abandono de terapia por 2 años, trastorno del ánimo e hipotiroidismo. Consultó por cuadro de 7 días con tos, congestión nasal y secreción mucopurulenta, que progresó con eritema y aumento de volumen palpebral derecho, al examen físico se objetiva proptosis derecha, oculomotilidad reducida y disminución agudeza visual. En laboratorio destacó pH 7.07 pCO<sub>2</sub> 18.9 pO<sub>2</sub> 39 HCO<sub>3</sub> 5.4, creatinina 1.84 mg/dL, Na 133 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Cl 87 mmol/L, proteína C reactiva 541 mg/L, leucocitosis 26.89 10e<sup>3</sup>/uL, glucosa 629 mg/dL y cetonas en sangre 160 mg/dL. Se define manejo médico de cetoacidosis diabética en UTI. Se inicia control metabólico, y ceftriaxona más clindamicina por sospecha de celulitis. Se complementa diagnóstico con escáner de órbitas que describe compromiso tumefacto de músculos orbitarios derechos, orbita izquierda contenido de aspecto normal. Equipo de infectología-ORL sospecha mucormicosis e inicia terapia con Anfotericina B Liposomal a dosis 5mg/kg/día y se realiza cirugía endoscópica nasal, hallando abundante tejido necrótico con contenido purulento, necrosis etmoidal, esfenoidal y cornete inferior, se efectúa etmoidectomía y obtienen muestras para estudio. En cultivo de secreción se desarrolló Mucor spp, y en biopsia con tinción GROCOTT se observa trombos en vasos sanguíneos con presencia de hifas no pigmentadas, anchas de pared delgada, forma de cinta, pocos tabiques y ramificación en ángulo recto, invadiendo vasos sanguíneos. Control con resonancia magnética de encéfalo y maxilofacial impresionó captación de gadolinio en paredes, músculos orbitarios y

nervio óptico a derecha. Ante hallazgo se realiza aseo nasal endoscópico y exanteración orbitaria derecha. Completó 18 días con Anfotericina, evolución clínica e imagenológica favorable, buen control metabólico y nutricional, y traslape a Posaconazol 400mg c/12hr por 30 días vía oral.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La mucormicosis es infección fúngica infrecuente, con elevada morbi-mortalidad, que obliga a su sospecha y diagnóstico precoz, principalmente en inmunocomprometidos. El diagnóstico requiere identificación en el tejido por histopatología con confirmación por cultivo, apoyado por PCR. El tratamiento debe ser evaluado en conjunto con el equipo médico multidisciplinario, además de controlar la enfermedad de base.

# TUBERCULOSIS MILIAR Y MENÍNGEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. NO SOLO EXISTE EN LOS INMUNOCOMPROMETIDOS

Tomás de la Barra Barrales, Nilda Martínez Martínez, Ariel Pardo Jiménez, Yadira Pérez Paraqueimo, Royfel Siso Marcano, Alfonso Guzmán Suarez

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** La presentación extrapulmonar de la tuberculosis (TB) es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes. El objetivo de caso es resaltar la importancia de la TB extrapulmonar fuera de la población inmunocomprometida mediante la presentación de un caso de TB miliar y meníngea en una paciente inmunocompetente de 80 años de edad sin grandes factores de riesgo que debutó un cuadro de compromiso de conciencia sub-agudo que se presentó como un accidente cerebro-vascular (ACV).

**PRESENTACIÓN:** Llega a urgencias una paciente femenina de 80 años con un cuadro de deterioro de conciencia de 14 días de evolución, con una caída de nivel de 24 horas de evolución con posterior sensación febril no cuantificada y movimientos tónico-clónicos. Al ingreso sólo destacaba una temperatura de 37.7°C, sin focalidad neurológica. En sus exámenes destacaba una hiponatremia de 127 mEq/L, con el resto dentro de límites normales. Se solicita una tomografía computarizada de cerebro que evidencia una lesión de aspecto isquémica córtico-subcortical frontal derecha. Dado lo anterior la paciente se hospitaliza con diagnóstico de ACV. Durante su estadía presenta nueva desorientación temporo espacial y un episodio de desaturación transitoria y taquicardia sinusal. Ante sospecha de un tromboembolismo pulmonar se toma una angiotomografía computarizada de tórax que muestra una alteración de la arquitectura pulmonar con un patrón micronodular centrolobulillar disperso sospechoso de TB miliar. Evaluada por infectología quienes deciden iniciar empírico y temprano de terapia antituberculosa con Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol junto con practicar una punción lumbar con toma de reacción de polimerasa en cadena (PCR) para TB. En líquido cerebroespinal (LCE) destacaron leucocitos 90xmm<sup>3</sup>, con 80% de mononucleares, proteínas en 2.7g/L (límite superior de 0.45g/L), Glucosa 11.2 mg/dL, (límite inferior 45mg/dL), ácido láctico 7.96 mmol/L (límite superior 2.4 mmol/L) y PCR positiva. Tras dos semanas de terapia, la paciente evolucionó exitosamente, con recuperación del estado de conciencia a su nivel basal, sin nuevos episodios de convulsiones ni otro quiebre clínico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La TB miliar y de sistema nervioso central son formas graves de TB extrapulmonar, presentándose en solo 1-5% de las TB y siendo los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana los con mayor riesgo, con una mortalidad entre 30-40%. Los pacientes presentan una amplia variedad de síntomas inespecíficos, dependiendo de los órganos afectados. En el caso de las TB meníngeas estas pueden complicarse con ACV, convulsiones, hiponatremia (estas últimas 3 las presentaba nuestra paciente), pero también pueden estar presente la hidrocefalia, amaurosis y mielitis transversa. El diagnóstico puede hacerse de varias formas, en este caso se usó PCR específica para TB en LCE. Respecto al tratamiento tanto para la TB miliar como la meníngea consta de una fase intensiva con los 4 fármacos seguida de una fase de continuación con Rifampicina e Isoniazida hasta completar 9-12 meses. En la TB meníngea el uso de corticoides reduce la mortalidad, recomendándose su uso por 6 a 8 semanas con Dexametasona o Prednisona.

# HIDATIDOSIS VERTEBRAL: REPORTE DE DOS CASOS

Jennifer Melita Fuentes, Vicente Villegas Rivera, Catalina Novoa Matus

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La hidatidosis, zoonosis endémica de Sudamérica, es causada por la larva del *Equinococcus granulosus*. Los órganos más afectados son hígado y pulmón (80%), siendo raro el compromiso aislado de otros órganos. Una infrecuente forma de presentación es la hidatidosis ósea, representando entre 0,5% y 3% de todos los casos. Presentamos dos casos de pacientes con compromiso vertebral debido a lo infrecuente de su manifestación.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino, 62 años. Antecedente de hidatidosis pulmonar con extensión a columna torácica T4 operada (2013). El año 2018 ingresa a hospitalización por debilidad de extremidades inferiores de 1 mes de evolución. Evoluciona con plejía de extremidades inferiores y vejiga neurogénica. En imágenes se constata compromiso vertebral T3-T6 con compresión medular. Se realiza descompresión medular, fijación C7-T9 + endoprótesis cervical T3-T4 asociado a tratamiento con albendazol. El año 2019 presenta recaída que requiere aseo quirúrgico evidenciando gran cavidad cervical con abundante contenido purulento y restos de hidátide. Última recaída el año 2020, donde consulta por aumento de volumen cervical posterior, no doloroso, sin signos inflamatorios. Tomografía computada (TC) de tórax evidencia extensa colección dorsal, con paredes gruesas, de C5 a T10 asociado a colección en espacio anterior derecho y lesión de bordes nodulares en el arco posterior de la tercera costilla izquierda. Se mantiene con albendazol a permanencia. Paciente femenina, 61 años. Antecedente de quiste hidatídico sacro y lumbar hace 18 años asociado a paresia de pierna derecha, dolor crónico, compromiso nervio ciático progresivo, vejiga neurogénica. En tratamiento con albendazol a permanencia. Refiere historia de cirugía a los 21 años para resección de quistes y múltiples curaciones hasta el año 2001. En imágenes se constata gran compromiso sacro, canal raquídeo y neuroforámenes S1-S3. Se indica tratamiento para dolor y se mantiene albendazol a permanencia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso vertebral por *E. granulosus* es de escasa prevalencia, comprendiendo menos de 1% del compromiso óseo. La región torácica vertebral es asiento de la mayor proporción dentro de la columna (50%), seguida de la lumbar (20%), sacra (20%) y cervical (10%). El parásito afecta con mayor frecuencia regiones más vascularizadas (cuerpo vertebral). La enfermedad



permanece silente durante largos periodos diagnosticandose frecuentemente en adultos. Su diagnóstico es difícil y a menudo se hace cuando las lesiones son extensas, diseminadas o por complicaciones derivadas de ella. La TC ayuda a exhibir mejor la localización anatómica del quiste; sin embargo, la resonancia nuclear magnética provee una caracterización completa de esta enfermedad (compromiso óseo, de partes blandas y afectación neural) y ayuda en el diagnóstico diferencial. La eosinofilia se presenta solo en un ¼ de los pacientes con hidatidosis ósea. El tratamiento es mixto, farmacológico y quirúrgico. El fármaco de elección es el albendazol. En ambos casos se realizó un diagnóstico oportuno y tratamiento mixto, con necesidad de reintervenciones dado la recurrencia de la enfermedad. Ambos pacientes se encuentran actualmente en tratamiento supresivo.

# MENINGOENCEFALITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO

Gonzalo Gabriel Aguilera Sánchez, Enrique Elsaca Merino, Josefa Ignacia Phillips Olivares, Juan Camilo Vargas Parra

Universidad de Buenos Aires

**INTRODUCCIÓN:** La Criptococosis es una infección fúngica asociada a alta morbimortalidad, siendo la Meningoencefalitis Criptocócica (MC) la presentación más común de dicha enfermedad [1]. La Criptococosis del sistema nervioso se presenta principalmente en pacientes inmunosuprimidos (IS), siendo menos común pero con una incidencia creciente en pacientes inmunocompetentes. La presentación clínica habitual se caracteriza por la presencia de cefalea progresiva, fiebre de baja cuantía asociada a signos meníngeos, pudiendo existir también compromiso a nivel pulmonar y cutáneo. El método diagnóstico estándar consiste en la punción lumbar (PL) con tinción con tinta china, cultivo en agar Sabouraud o antígeno del látex criptocócico en líquido cefalorraquídeo (LCR) [2]. La MC en pacientes IS se asocia a una mortalidad mayor al 80%, describiéndose en pacientes inmunocompetentes una mortalidad incluso mayor [2]. Se presenta un caso de una paciente sin inmunosupresión conocida, a quién se le diagnostica MC.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 87 años con antecedente de Hipertensión Arterial. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución de deterioro cognitivo progresivo. 7 días previos a la consulta agrega hiporexia, astenia, confusión y somnolencia. Ingresa con signos vitales normales, con Glasgow Coma Score 11/15, sin focalidad neurológica al examen físico. Laboratorio sin mayores hallazgos. Tomografía computarizada (TC) de cerebro con dilatación bilateral y simétrica de espacios subaracnoideos corticales, cisternas y cavidades ventriculares de aspecto involutivo. PL con líquido claro, presión apertura de 12 cm de agua, citológico 49/mm<sup>3</sup> (predominio linfocitario), glucorraquia 28 mg/dl (hemoglucotest 98 mg/dl), y proteinorraquia 84 mg/dl. Estudio microbiológico extenso con tinciones, cultivos y panel molecular por PCR negativo. Se realiza Resonancia magnética de encéfalo la cual no destaca nuevos hallazgos patológicos respecto a TC. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir en sospecha de Meningoencefalitis. Por evolución desfavorable en lo neurológico se repite PL en que destaca crecimiento tardío en cultivo agar Sabouraud de *Cryptococcus neoformans* y antígeno de látex positivo. Se diagnostica MC y se inicia manejo con

fluconazol y anfotericina B liposomal. Para descartar inmunosupresión asociada se realiza serologías para virus de inmunodeficiencia humana, negativo, cuantificación de inmunoglobulinas totales y evaluación de subpoblaciones linfocitarias sin hallazgos patológicos. La paciente evoluciona con deterioro neurológico progresivo asociado a insuficiencia respiratoria, atribuidos a progresión de criptococosis, por lo que se decide adecuación del esfuerzo terapéutico, falleciendo 10 días posterior al ingreso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Clásicamente la infección por *Cryptococcus* se relaciona a pacientes IS, sin embargo, hoy en día esta infección se encuentra al alza en pacientes inmunocompetentes. Estos pacientes presentan un peor pronóstico, por lo que, es de suma importancia considerar esta etiología entre los diagnósticos diferenciales en pacientes con Meningoencefalitis, y así, no demorar su diagnóstico ni tratamiento.

# ATRAVESANDO LA OSCURIDAD: UN CASO CLÍNICO DE LUMBAGO COMO EL DEBUT DE TUBERCULOSIS ESPINAL

Camila Mansilla Sierra, Ignacia Duarte Sánchez, Camila Puente Vargas, Salvador Madrid Oros, Óscar Brito Donoso

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El lumbago es una patología muy frecuente, siendo la mayoría de tipo mecánico (aproximadamente 97%). Sin embargo, existen muchas otras causas, siendo un 0,01% secundario a infecciones, cuadros que se caracterizan por asociarse a banderas rojas y ser refractarios al manejo inicial. A continuación se presenta una paciente con lumbago secundario a tuberculosis (TB) espinal.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 33 años con antecedente de anemia ferropénica sin etiología descrita, de nacionalidad haitiana, residente en Chile hace 5 años. Consulta el 08/03/23 en servicio de urgencia por cuadro de 1 mes de evolución de lumbalgia izquierda que limita marcha con mala respuesta a terapia analgésica, sin otras banderas rojas. Dentro de exámenes de laboratorio destaca la presencia de VHS elevada, sin otras alteraciones. Se evalúa con tomografía computarizada (TC) que muestra colección en psoas ilíaco izquierdo de 9.2x6.2x17.5 cm, adenopatías mesentéricas, retroperitoneales e ilíacas, con signos sugerentes de espondilodiscitis L1-L2. Se hospitaliza e instala drenaje percutáneo por radiología intervencional, con cultivos que resultan negativos. Se inicia antibioterapia empírica y dada buena respuesta clínica, se indica alta y control ambulatorio. Posteriormente, debido a persistencia de la sintomatología vuelve a consultar, decidiendo nueva hospitalización. Se realiza nueva TC que muestra persistencia de colección en psoas. Se realiza nueva punción con GeneXpert positivo para TB, con resto del estudio microbiológico negativo. Se suspenden antibióticos y se inicia terapia antituberculosa con buena respuesta clínica. Se realiza resonancia magnética (RM) de columna de control que evidencia disminución de tamaño de colecciones, motivo por el que se indica alta médica y control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso extrapulmonar representa aproximadamente un 15% de las infecciones por TB, de las cuales un 10% tienen manifestación musculoesquelético, siendo la columna el sitio más afectado. Se infectan cuerpos vertebrales y discos adyacentes, que lleva a destrucción,

inestabilidad y anquilosis, generando cifosis y/o complicaciones neurológicas, con eventual necesidad de cirugía. Puede extenderse a tejidos contiguos y formar abscesos, tal como ocurrió en nuestra paciente. Para el estudio, la RM permite detectar cambios prematuros y mayor precisión de la extensión en tejidos blandos, así como de la compresión neural. Si el acceso a RM es limitado, la TC puede utilizarse como alternativa. La confirmación diagnóstica se realiza con cultivo de una muestra obtenida mediante biopsia o aspiración. El uso de fármacos tuberculostáticos es la piedra angular del tratamiento, mostrando mejoría clínica hasta en el 90% de los casos. Destacamos nuestro caso porque la TB espinal es una enfermedad poco común, pero que puede llegar a ser muy severa, ocasionando gran deformidad y trastornos neurológicos. Sin embargo, puede presentarse con clínica similar a otras afecciones más frecuentes, por lo que el principal desafío es tener un alto índice de sospecha frente a la presencia de banderas rojas o cuadros con evoluciones tórpidas, como la de esta paciente. El diagnóstico y manejo precoz puede mejorar sustancialmente el pronóstico y minimizar las secuelas.

# MÁS ALLÁ DEL EFECTO ANTIBIÓTICO: NEUROTOXICIDAD POR CEFEPIME EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

María Josefina Zegers Infante, María del Rosario Zavala Guzmán, María José Bergen Hermosilla , Franco Weisser Vuskovic

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El cefepime es una cefalosporina ampliamente utilizada en la práctica clínica, destacando su buena actividad bactericida contra *Pseudomonas aeruginosa*. Es importante considerar que su excreción es principalmente renal, siendo necesario ajustar la dosificación para disminuir los riesgos de toxicidad. Datos recientes muestran que un nivel mínimamente más alto de cefepime puede inducir neurotoxicidad, aumentando significativamente la mortalidad (1). La fisiopatología de esta toxicidad no es clara, se cree actúa a través de la antagonización de GABA dependiente de concentración, y la clínica consiste principalmente en convulsiones, compromiso de conciencia. En cuanto al diagnóstico, no existen criterios establecidos, por lo cual la sospecha es fundamental. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de neurotoxicidad por cefepime de rápida instauración en un paciente con insuficiencia renal.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 62 años sin antecedentes previos, un mes de hospitalización por cuadro de síndrome urémico con requerimientos de terapia de reemplazo renal (TRR) de urgencia y fractura patológica de fémur izquierda, a quien se diagnóstica Mieloma Múltiple e inicia quimioterapia. Cursa con una infección de herida operatoria del muslo izquierdo por *Pseudomonas Aeruginosa* multisensible e inicia tratamiento con cefepime en dosis no renales por 4 días, ajustada posteriormente. Al segundo día de tratamiento inicial, presenta compromiso de conciencia con desorientación y agitación psicomotora, manejada con lorazepam. Evoluciona con mirada lateralizada y poca respuesta a estímulos, sin compromiso hemodinámico ni ventilatorio. Dado comprimido se conciencia cualicuantitativo, se traslada a UCI para estudio y protección de vía aérea. No presentó quiebre infeccioso, alteraciones ácido-base, metabólicas ni del medio interno que explicase quiebre agudo. Del estudio destaca: resonancia magnética cerebral sin lesiones agudas, electroencefalograma dentro de rango normal. Punción lumbar normal. Se sospecha neurotoxicidad por cefepime y se ajusta tratamiento a levofloxacino. Evoluciona con recuperación progresiva de conciencia, logrando extubación y estando en su estado basal el quinto día de suspensión del tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El caso expone una encefalopatía inducida por fármacos que se debe considerar en nuestros diagnósticos diferenciales frente a un quiebre clínico neurológico, especialmente por el amplio uso de este antibiótico y por la frecuencia de enfrentarnos a pacientes con insuficiencia renal, un factor de riesgo importante, pero no exclusivo, ya que existen reportes de casos de neurotoxicidad con función renal normal o dosis ajustada adecuadamente. Lo principal es la sospecha ya que el diagnóstico es clínico, pudiendo ser útiles niveles de cefepime. La mediana de respuesta tras la suspensión es de 3 días, compatible con este caso donde se evidenció resolución completa tras la suspensión del fármaco.

# CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN PACIENTE VIVIENDO CON VIH: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Daniela Santana Fierro, Leocan Guarda Garrido, Esteban Parra Valencia, Consuelo Conejeros Rodríguez

Residente Medicina Interna Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras de Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** El *Cryptococcus neoformans* (CN) es un hongo encapsulado con importante poder patógeno en inmunocomprometidos, especialmente en personas viviendo con VIH (PVVIH) en estado avanzado. La incidencia de la criptococosis diseminada ha disminuido con la implementación de la terapia antiretroviral (TAR), pero aun representa un desafío en quienes no adhieren a tratamiento.

**PRESENTACIÓN:** Paciente transfemenina de 31 años, PVVIH desde 2012 y abandono de TAR hace 8 meses. Consultó por síndrome consuntivo, tos productiva y disnea asociado pápulas ulceradas y costrosas generalizadas, de predominio facial. Destaca al examen físico candidiasis orofaríngea y murmullo pulmonar disminuido con sibilancias y crépitos bilaterales. Tomografía computada (TC) de tórax con neumonía bilateral con patrón mixto de predominio alveolar y de aspecto miliar. Estudio microbiológico inicial negativo. Carga viral de VIH 114.000 copias/mL y CD4 16/mm<sup>3</sup>. Se inició terapia antibiótica empírica con cotrimoxazol, fluconazol y aciclovir. Posteriormente se recibieron hemocultivos (HC) positivos para CN, por los que fue evaluada por neurología para descarte de criptococosis meníngea, asintomática desde el punto de vista neurológico, TC de cerebro normal. Se realizó punción lumbar (PL) con presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (LCR) de 60 centímetros de agua, film array y cultivo positivos para CN. Se descartó neumonía por *pneumocystis jirovecii* con Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) negativa. Ante estos hallazgos, se indicó tratamiento de inducción para fungemia y criptococosis meníngea con anfotericina liposomal y fluconazol endovenoso, requiriendo múltiples PL para manejo de hipertensión endocraneal. HC de control se negativizan para CN al día 13 de tratamiento y cultivos de LCR el día 20, iniciándose fase de consolidación con fluconazol vía oral. Lesiones cutáneas fueron evaluadas por dermatología, biopsiadas, compatibles con criptococosis cutánea y con PCR positiva para Virus Herpes Simple 2, tratado con aciclovir oral. Dada buena evolución clínica, se decide alta para completar tratamiento de forma ambulatoria.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La criptococosis diseminada es una infección oportunista que afecta principalmente a PVVIH con CD4 menor a 100. La manifestación más frecuente es la meningitis que se presenta de forma subaguda con cefalea, fiebre y malestar general además de sintomatología por hipertensión endocraneana. La tos, disnea y lesiones cutáneas pueden sugerir enfermedad diseminada. La evaluación inicial se realiza con medición de antígeno de criptococo y se confirma con la visualización directa del hongo, PCR o cultivo de LCR. El tratamiento consiste en 3 fases: inducción, hasta que se negativice el cultivo del LCR, consolidación y mantenimiento o profilaxis secundaria y se recomienda diferir el inicio de la TAR entre 2 a 10 semanas por riesgo de síndrome de reconstitución inmune. A pesar de ser un diagnóstico poco frecuente, debe sospecharse y buscarse activamente cuando el paciente está asintomático, como en este caso, ya que el diagnóstico y tratamiento precoz mejora el pronóstico.

# ¿SON LAS PRUEBAS DISPONIBLES CONFIABLES PARA EL DIAGNÓSTICO DE TOXOPLASMOSIS CEREBRAL?: UNA MIRADA EPIDEMIOLÓGICA.

Benjamin Zúñiga Perez, Salvador Madrid Oros, Milka Villablanca Uribe, Francisco Salum Rojas

Hospital San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** Hasta un 50% de los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en etapa SIDA experimentará manifestaciones derivadas de la Toxoplasmosis, particularmente aquellos con recuento de CD4 + menor a 100/mm<sup>3</sup> y sin uso de profilaxis. La incidencia de encefalitis por *Toxoplasma gondii* (ET) depende de la seropositividad en la población general, siendo en la región metropolitana del 36,9%, con una mortalidad de hasta el 20%. La introducción de esquemas potentes de terapia antirretroviral redujo en un 70% la su ocurrencia, lo que vuelve crucial su adherencia. Desafortunadamente, en nuestro país esta se estima en tan sólo un 57% a los tres años de iniciada la terapia, lejos de las metas de la OMS y sin existir consenso respecto a los factores que la determinan.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de un hombre de 39 años con esquizofrenia, convive con VIH con recuento de CD4 + de 56/mm<sup>3</sup> y carga viral de 593.000, tuberculosis pulmonar, con abandono de terapia. Es ingresado a unidad de cuidados intensivos por compromiso cuanti-cualitativo de conciencia (GCS 8) asociado a hemiparesia izquierda y mirada preferente. En la evaluación inicial destaca serología anti-toxoplasma positiva, punción lumbar con pleocitosis, proteinorraquia y hematíes, con FilmArray, tinta china y cultivos para tuberculosis y de hongos negativos. En las imágenes, la angiotomografía computarizada es compatible con stroke isquémico del segmento A1 izquierdo, con hallazgo de múltiples lesiones hipodensas tálamo-capsulares y periventriculares hipercaptantes en la resonancia, planteando la posibilidad de Toxoplasmosis, Tuberculosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) por lo que se inicia Trimetoprim/Sulfametoxazol, Levofloxacino/Linezolid, y se reinician terapias para patologías de base. Desafortunadamente el paciente evolucionó tórpidamente y falleció.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de ET es complejo y muchas veces requerirá una elevada sospecha para el inicio de la terapia dado la limitación de los validadores diagnósticos, cuya conjunción alcanza una sensibilidad de 90%. Tan

solo un 47% de los pacientes con ET experimenta cefalea y menos del 50% compromiso de conciencia, además de ser una presentación inespecífica, siendo indistinguible de otras infecciones oportunistas como Tuberculosis. El patrón de oro sigue siendo la biopsia cerebral, pero muy pocas veces se hace efectiva dado sus implicancias. La serología IgG anti-Toxoplasma tiene una gran variabilidad según la técnica empleada donde el valor predictivo positivo fluctúa entre 86.5 a 100% y el valor predictivo negativo entre 79,8 a 100% en regiones con igual prevalencia. Técnicas moleculares como la reacción en cadena de polimerasa tiene una excelente especificidad (100%), pero limitada sensibilidad (44-65%). Las imágenes no son específicas, por ejemplo, múltiples lesiones en anillo-captante estarían ausentes en un tercio de los pacientes y además en un 14% a 33% presentarán lesiones únicas, siendo estas últimas indistinguibles con Linfoma o LEMP. El desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas es imperativo para el desarrollo de umbrales terapéuticos más precisos que aseguren desenlaces favorables en pacientes con ET.

# SARCOMA DE KAPOSÍ COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

Joaquín Hernández Novión, Daphne Arias Haro, Eduardo Borguenson Barrientos, Nastassja Duran Navarrete, Fernando Yévenes Burgos, Rodrigo Muñoz Bravo

Interno de medicina, Universidad de Magallanes.

**INTRODUCCIÓN:** El sarcoma de Kaposi (SK) es un tumor maligno angioproliferativo de bajo grado, siendo el virus Herpes Humano tipo 8 (VHH8) el agente causal. El SK relacionado al síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), es la neoplasia más frecuente en Estados Unidos y Europa. Existe poca bibliografía en Chile. El propósito del presente caso clínico es reportar un debut de SK de compromiso gástrico en un paciente con diagnóstico de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) etapa SIDA e inicio reciente de terapia antiretroviral (TARV), lo que podría constituir parte de un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), y que permitirá entregar un precedente para la literatura nacional.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 35 años, venezolano, con hospitalización previa por debut de infección por VIH etapa SIDA con un recuento CD4+ de 20 cels/uL y carga viral de 1.630.000 copias/mL en TARV hace dos meses, en contexto de Toxoplasmosis cerebral. Mantiene tratamiento además con trimetoprim/sulfametoxazol, omeprazol y levetiracetam. Acude a urgencias con cuadro de 10 días de evolución de anorexia y disfagia, recibiendo fluconazol por sospecha de candidiasis esofágica sin respuesta, por lo que se hospitaliza para estudio. Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) durante hospitalización que informa mucosa esofágica congestiva, de aspecto reticular con numerosas formaciones micronodulares confluyentes. Además en el cuerpo gástrico, múltiples nódulos purpúricos confluyentes con ulceraciones superficiales y una lesión ulcerada de mayor tamaño. La biopsia de la mucosa esofágica informó "alteraciones compatibles con esofagitis por Citomegalovirus (CMV)". Las lesiones de cuerpo gástrico informaron "Neoplasia fusocelular de estirpe vascular, compatible con Sarcoma de Kaposi".

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El SIRI constituye una reacción inflamatoria patológica que ocurre cuando el sistema inmune de una persona mejora al iniciar el

tratamiento anti-VIH, experimentando una elevación del conteo de Linfocitos CD4+. Su incidencia va del 10-25% de todos los pacientes que inician TARV y hasta un 45% en quienes son diagnosticados por una infección oportunista. Si bien su inmunopatogenia es desconocida, es más frecuente en conteos de CD4+ menores de 50 cels/uL con recuperación rápida de los mismos y una disminución de la carga viral. Las manifestaciones pueden aparecer de 2 a 12 semanas después del inicio de la TARV. El presente caso describe un paciente con diagnóstico de SK gástrico y esofagitis por CMV, posterior al inicio de TARV, donde podemos considerar el SIRI como parte del cuadro clínico. En este caso la mejoría clínica solo con TARV ha sido excelente, con aumento de peso y desaparición de las molestias asociadas. Paciente está a la espera de la EDA de control. Las infecciones oportunistas en el VIH/SIDA, pueden presentarse con sintomatología variable, creando un desafío diagnóstico. Es importante considerar el SK como diagnóstico diferencial frente a un cuadro de disfagia y molestias gastrointestinales en pacientes que iniciaron TARV recientemente, por su parte, el SIRI es una posibilidad que siempre debe estar presente en la mente del clínico.

# TIFUS DE LOS MATORRALES POR ORIENTIA TSUTSUGAMUSHI, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Vicente Jara Escobar, Amaia Ortiz de Rosas Bernard, Paulina Flores Bahamondez, Manuel Irausquin Sanchez, Patricio Araya Cortes, Jose Luis Navarro Araya

Hospital de Villarrica

**INTRODUCCIÓN:** El tifus de los matorrales es una enfermedad infecciosa emergente en Chile, que ha tenido un aumento inusual de casos en los últimos años. Es causado por una rickettsia llamada *Orientia tsutsugamushi* y es transmitida por la mordedura de larvas de ácaros ambientales de la familia Trombiculidae de roedores silvestres. El cuadro clínico clásico es fiebre, exantema y una escara en la zona de inoculación, que no duele por lo que, generalmente, pasa inadvertida. Los casos se presentan predominantemente en meses de verano y la gran mayoría han sido identificados en la región de Los Lagos, en especial, en la isla de Chiloé. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero se recomienda confirmarlo con la detección de material genético mediante una reacción de polimerasa en cadena (PCR).

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 28 años sin antecedentes mórbidos. Consulta al servicio de urgencia por 5 días de mialgias generalizadas, cefalea y fiebre de 38 ° C, acompañado de exantema facial y de una lesión única en la piel del abdomen con una costra negra central. Había estado haciendo senderismo en Chiloé la semana previa al diagnóstico. Al examen físico se observa un exantema maculopapular en la cara y extremidades superiores y, en el flanco derecho del abdomen, una lesión papular eritematosa de 1.5 cm de diámetro con una escara negra central. En ese momento sin fiebre. Destaca del laboratorio proteína C reactiva 32 mg/L (valor normal < 5), VHS 40 mm/h, Leucocitos 3.800/uL (neutrófilos 70%, linfocitos 20%, monocitos 8%), pruebas hepáticas y lactato deshidrogenasa dentro de límites normales. Se sospecha un tifus de los matorrales y se indica de forma empírica doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 7 días. La PCR de una muestra de la escara resulta positiva para *Orientia* spp. 5 días después de la evaluación inicial.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El tifus de los matorrales es una infección endémica en Chile, que sin tratamiento puede ser fatal. Hay que plantear el diagnóstico frente a la triada de fiebre, exantema y escara cutánea necrótica, especialmente cuando se presenta en meses de verano y con el antecedente de haber tenido contacto

laboral o recreacional con vegetación o leña en zonas geográficas de riesgo. Se debe notificar la sospecha a la autoridad sanitaria regional, así como tomar las muestras para confirmar el diagnóstico. El tratamiento antimicrobiano se debe iniciar de forma empírica precozmente, esperando una rápida remisión de los síntomas.

# PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TUBERCULOSIS DISEMINADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Josefa Etcheverry Crocco, Paola Salazar Vargas , Abby Rojas Rodríguez, Francisca Valenzuela Villaroel, Catalina Pumarino Muñoz, Felipe Tapia Bravo , Edgard Cataldo González

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) diseminada consiste en la afectación de 2 o más sitios no contiguos por *Mycobacterium tuberculosis*, producto de una diseminación linfohematógena de la bacteria [1,2]. Se estima que representa el 1-2% de todos los casos de TBC y se asocia a una alta morbimortalidad si no es tratado prontamente [3,4]. Por su clínica inespecífica es un desafío diagnóstico, más aún ante presentaciones atípicas.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 22 años, chileno, antecedentes de tabaquismo, consumo de marihuana diaria y alcohol ocasional, contacto estrecho de tío con TBC pulmonar hace 1 año. Presenta cuadro de 1 mes de dolor lumbar inflamatorio, sin fiebre ni síntomas constitucionales. Evoluciona 3 meses después con coreoatetosis del hemicuerpo izquierdo. Resonancia magnética (RNM) cerebral informa múltiples lesiones supra e infratentoriales sugerentes de patología inflamatoria infecciosa, por lo que se decide hospitalización. Laboratorio inicial con elevación de VHS y PCR, linfopenia. Estudio de VIH y serología toxoplasmosis negativos, VDRL no reactivo. Punción lumbar con leve pleocitosis linfocítica, discreto aumento de proteínas y disminución de glucosa, estudio etiológico negativo. Tomografía computarizada de tórax evidencia infiltrados micronodulares múltiples sugerentes de TBC miliar y lesión osteolítica en T12-L1 con colecciones paravertebrales. Se inicia tratamiento antituberculoso más corticoides por sospecha de TBC diseminada. Dentro del estudio etiológico, destaca drenaje de colección en psoas con cultivo positivo para TBC, confirmando el diagnóstico. Paciente es dado de alta, continuando manejo y estudio de forma ambulatoria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta un caso de TBC diseminada con compromiso pulmonar, osteomuscular y sistema nervioso central (SNC). El cuadro clínico de esta patología es muy heterogéneo, siendo síntomas generales como fiebre, fatiga, sudoración nocturna y baja de peso dentro de los más frecuentes [1-4], lo cuales no fueron referidos por el paciente. Aparición de síntomas más específicos dependerá de los órganos comprometidos [1-5]. La coreoatetosis es



una manifestación rara de compromiso del SNC, siendo lo más habitual la meningitis tuberculosa [5]. Movimientos involuntarios pueden ser complicaciones de una TBC meníngea [6], pero en este caso no se presentó clínica (fiebre, cefalea, vómitos) ni exámenes categóricos de esta patología. Dado la variabilidad de los síntomas de la TBC diseminada, es importante identificar factores de riesgo (FR) para su sospecha: VIH, drogas inmunosupresoras, trasplante de órganos, alcoholismo, diabetes y otras condiciones con inmunodeficiencia [3,4,7]. También es importante el antecedente de contacto estrecho o inmigración desde áreas de alta incidencia de TBC [8]. En el caso presentado, el antecedente epidemiológico junto con los hallazgos clínicos, aún sin tener FR, fueron relevantes para considerar la TBC diseminada dentro del diagnóstico diferencial. No hay criterios estandarizados para el diagnóstico. La anamnesis e imágenes permiten establecer sospecha, pero la confirmación clínica de TBC diseminada debe establecerse mediante evidencia bacteriológica (baciloscopia y cultivo), PCR y/o histología (granulomas caseificantes) [1].

# TOXOPLASMOSIS CEREBRAL COMO DEBUT DE VIH: REPORTE DE UN CASO.

María José Bergen Hermosilla, Juanita María Fernández Wenzel, María del Rosario Zavala Guzmán, María Josefina Zegers Infante , Franco Weisser Vuskovic

Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La toxoplasmosis es una infección oportunista por el parásito *Toxoplasma gondii*. En pacientes con VIH, es conocida como una de las enfermedades definitorias de etapa sida. La incidencia ha disminuido por el uso profiláctico de cotrimoxazol, pero no se ha anulado, informándose hasta en un 4% de los pacientes al inicio de la terapia antirretroviral según la última cohorte chilena 2011-2015. Se manifiesta principalmente con fiebre, cefalea y déficit focal o convulsiones. Por esto, en pacientes con clínica compatible y factores de riesgo, se debe estudiar dirigidamente con neuroimagen, la cual mostrará múltiples lesiones con halo hipercaptante en anillo y edema perilesional, con o sin efecto de masa; serología para toxoplasma; y estudio del líquido cefalorraquídeo, que podría estar normal o mostrar pleocitosis y aumentos de proteínas. La sorpresa es cuando encontramos lesiones de estas características en pacientes sin antecedentes previos. Se presenta caso de paciente con diagnóstico desconocido de VIH, tras cuadro de compromiso de conciencia secundario a infección por toxoplasma.

**PRESENTACIÓN:** Mujer colombiana de 33 años con antecedentes de parálisis facial periférica (PFP) derecha y dengue hemorrágico, viviendo en Chile hace tres meses. Pareja estable desde hace un año y medio. Consulta de urgencia por cuadro de un mes de cefalea intermitente que cede a paracetamol, que se hace más intensa los últimos 7 días, EVA 9/10, asociada a fiebre 38°C y baja de peso (10 kilos en 6 meses). Al examen físico: bradipsíquica, desorientada. Fuerza disminuida en 4 extremidades, clonías en extremidad superior izquierda, PFP derecha leve (antecedente conocido). Rigidez de nuca (+). Al laboratorio destacan: Proteína C reactiva 0,17 mg/L, Hemoglobina 9 g/dl, Leucocitos 3000 u/L, Recuento absoluto de neutrófilos 1600 u/L, plaquetas 119.000 u/L. ELISA VIH (+). Resonancia Magnética de cerebro con lesiones sugerentes de toxoplasmosis. TAC TAP con adenopatías inguinales e iliacas externas bilaterales inespecíficas. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con cotrimoxazol, ceftriaxona y ampicilina en dosis meníngeas. Además, aciclovir, dexametasona y levetiracetam. Estudio de líquido cefalorraquídeo con PCR *Toxoplasma Gondii* (+) y Virus Epstein Barr (+), antígeno de criptococo (-). Se mantiene cotrimoxazol y se suspende resto del esquema antibiótico. Recuento de linfocitos CD4 en 33 células/mm<sup>3</sup>. VDRL (-), carga viral VIH

372.000 copias/ml. Cursa hospitalización con signos de frontalización, desinhibición, hemiparesia braquiocrural derecha y hemibalismo izquierdo. Inicia TARV y es dada de alta si complicaciones.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Este caso clínico resalta la importancia de considerar la inmunosupresión por VIH en pacientes jóvenes con meningoencefalitis por *Toxoplasma*, especialmente en ausencia de otros factores de riesgo conocidos. La detección temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir la morbimortalidad asociadas con estas infecciones oportunistas en pacientes con VIH. Un enfoque multidisciplinario es fundamental para el manejo integral de estos casos.

# TUBERCULOSIS INTESTINAL MULTIDROGORRESISTENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Kamila Placencia Ravanal, Fernanda Pérez Pérez, Celine Sotomayor Van Bladel

Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis intestinal (TBI) representa aproximadamente 3-5% del total de casos de tuberculosis extrapulmonar, siendo la región ileocecal el sitio más frecuentemente afectado. La incidencia de tuberculosis multidrogorresistente (MDR) ha ido aumentando en nuestro país, siendo poco común en pacientes sin factores de riesgo.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 31 años sin antecedentes, refiere cuadro de 1 mes de evolución de epigastralgia asociada a distensión abdominal, vómitos intermitentes, deposiciones líquidas sin elementos patológicos, baja de peso (10 kg), fiebre nocturna. Completa estudio: VIH (-), endoscopía digestiva alta que evidencia atrofia vellositaria duodenal leve, biopsia normal; y colonoscopia con hallazgos en biopsia sugerentes de enfermedad de Crohn (EC). Se inicia manejo, con evolución tórpida. Se solicita TAC TAP de recontrol, con hallazgos sugerentes de tuberculosis diseminada con compromiso pulmonar y abdominal. Dado ausencia de síntomas respiratorios, se realiza Genexpert de deposiciones que resulta positiva para tuberculosis MDR.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tuberculosis es una enfermedad camaleónica que está resurgiendo con manifestaciones atípicas, volviéndose un diagnóstico difícil y tardío. La TBI, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de EC, principalmente en la población de riesgo, ya que un diagnóstico incorrecto puede favorecer el desarrollo de complicaciones como la perforación intestinal o diseminación. La colonoscopia, método diagnóstico de elección permite el estudio macroscópico, histológico y microbiológico, así también la realización de genexpert en deposiciones, podría ayudar en el diagnóstico diferencial, con una sensibilidad del 64% y especificidad del 100%. La tuberculosis MDR, se ha convertido en un problema emergente en el mundo, tiene como principal factor de riesgo la exposición previa a tratamiento antituberculoso y la inmunosupresión. El manejo es complejo y se asocia con una duración más prolongada del tratamiento, menor cumplimiento por parte del paciente, mayores posibilidades de reacciones adversas afectando negativamente los resultados del tratamiento.

# TUBERCULOSIS PERITONEAL EN CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA, APROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Santiago Alberto San Miguel Miranda, Florencia Del Pilar Retamal San Martín, Constanza Catalina Rioja Alvarado, Isa Tamara Castillo Herrera

Hospital El Pino

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que representa un importante problema de salud pública a nivel mundial. Si bien se asocia comúnmente con infecciones pulmonares, la tuberculosis extrapulmonar, incluida la tuberculosis peritoneal, ha experimentado un aumento en su incidencia en los últimos años. Está es una forma poco común, suele ocurrir secundaria a una infección pulmonar primaria, diseminada por vía linfática o hematogena. Su diagnóstico es desafiante y requiere un alto nivel de sospecha por parte de los profesionales de la salud.

**PRESENTACIÓN:** Presentamos el caso de un hombre de 53 años con antecedentes de alcoholismo crónico que consulta por dolor abdominal, ictericia y aumento del perímetro abdominal. Se le diagnostica hepatitis crónica por alcohol no severa. Durante su hospitalización, experimenta fiebre de origen desconocido, se realiza estudio extenso y se identifica líquido ascítico con trazas de *Mycobacterium tuberculosis* mediante la prueba de PCR. Se solicitaron cultivos para confirmación, sin embargo ante la sospecha de tuberculosis peritoneal, se inicia un tratamiento antituberculoso en espera de resultados para la confirmación diagnóstica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tuberculosis peritoneal es una entidad poco frecuente que se desarrolla a raíz de una lesión tuberculosa previa. Factores de riesgo como daño hepático por alcoholismo pueden aumentar la susceptibilidad a esta infección. Los síntomas clínicos característicos incluyen ascitis, dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre. El diagnóstico es complejo y se basa en pruebas microbiológicas, como el cultivo de líquido ascítico y la prueba de PCR para *Mycobacterium tuberculosis* (1,2). El análisis del líquido ascítico, con recuento leucocitario elevado de predominio mononuclear y aumento de la adenosina desaminasa (ADA), es útil para orientar el diagnóstico hacia una etiología tuberculosa. A pesar de estos hallazgos, es fundamental confirmar el diagnóstico mediante pruebas microbiológicas, aunque su demora puede llevar a la necesidad de iniciar el tratamiento empíricamente, dada la gravedad de la enfermedad (3).

Consideramos relevante la exposición del caso por los cambios epidemiológicos que están ocurriendo en nuestro país, debiendo aumentar la sospecha clínica en nuestros centros no solo de la forma típica de la enfermedad.

# ADENOPATÍA CERVICAL EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS: UN DESAFÍO PARA EL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS GANGLIONAR

Camila Puente Vargas, Ignacia Duarte Sánchez, Camila Mansilla Sierra, Esteban López González, Salvador Madrid Oros.

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La incidencia a nivel mundial de tuberculosis extrapulmonar (TBEP) se estima en alrededor del 20% del total de casos de enfermedad por tuberculosis. Algunos de los factores de riesgo para desarrollar TBEP son la infección por VIH y comorbilidades como enfermedad renal crónica (ERC) avanzada, diabetes mellitus o inmunodepresión. Dentro de los casos de TBEP, la tuberculosis ganglionar representa un 30% a 40%. Afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes, y la localización más común es a nivel cervical. A continuación se presenta un caso clínico en paciente en terapia de reemplazo renal.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 23 años con antecedente de trasplante renal con rechazo de injerto en tratamiento inmunosupresor, ERC en hemodiálisis trisemanal e hipertensión arterial. Se hospitaliza en servicio de cirugía para manejo de sangrado posterior a retiro de catéter de hemodiálisis. Al examen físico presenta aumento de volumen en región cervical izquierda y parótida ipsilateral de consistencia aumentada, indoloro, sin trismus, disfagia ni disfonía. Al interrogatorio dirigido con cuadro de baja de peso, compromiso de estado general y fiebre. En sus exámenes de laboratorio destaca anemia moderada de etiología inflamatoria y VHS elevada. Se realizó tomografía computarizada (TC) con contraste de cuello, evidenciando parótida aumentada de tamaño de significado inespecífico. Se plantea como posibilidad una parotiditis bacteriana o absceso parotídeo, por lo que se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona y Clindamicina. Se hace punción aspirativa con toma de Cultivo (negativo), PCR M. tuberculosis (negativa), Cultivo de Koch (pendiente). Se complementa estudio con ecografía que ratifica lesión heterogénea cervical, con ganglios reactivos. Se realiza biopsia cervical, donde se toma muestra para cultivo y PCR M. tuberculosis (GeneXpert), esta última resultando positiva. Se completa estudio con TC de tórax, abdomen y pelvis que descarta compromiso en algún otro órgano. Se inicia terapia combinada para tuberculosis con buena respuesta clínica, decidiendo alta y seguimiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los pacientes con ERC avanzada en hemodiálisis presentan un riesgo mucho mayor de padecer infección por tuberculosis debido a las alteraciones de inmunidad celular. Sin embargo, el diagnóstico de tuberculosis en estos pacientes puede ser complejo, por la presencia de síntomas inespecíficos o

atípicos, y la mayor prevalencia de TBEP, teniendo radiografía de tórax normal hasta en un tercio de los casos. Es frecuente que la prueba de PPD y/o IGRA sean negativas, al igual que la baciloscopia de esputo. En muchos casos el diagnóstico diferencial incluye patología neoplásica, estando indicadas técnicas invasivas para un análisis histológico y microbiológico. La relevancia de este caso radica en conocer las limitaciones de los estudios microbiológicos en este subgrupo de pacientes, requiriendo en ocasiones repetirlos con el fin de llegar al diagnóstico correcto, para lo cual es fundamental tener una alta sospecha.



# BACTERIEMIA POR KLEBSIELLA PNEUMONIA SECUNDARIO A PROSTATITIS AGUDA CON SIEMBRA HEPATO-PULMONAR: REPORTE DE UN CASO

Joaquín Sharp Segovia, Camilo San Martín Ojeda, Samuel Canales Iturriaga, Rebeca Cuzmar Botto, Jamil Gauna-Cordero

Pontificia Universidad Católica de Chile.

**INTRODUCCIÓN:** *Klebsiella pneumoniae* es un patógeno poco frecuente como causa de prostatitis, representando entre 1 a 5% del total de los casos. Usualmente se presenta como fiebre asociado a escalofríos, disuria, síntomas urinarios obstructivos y dolor pélvico. En algunos casos se puede manifestar con bacteriemia y diseminación a distancia, con foco hepático, articular, óseo u ocular. Los cuadros graves se asocian con diabetes y alcoholismo. Exponemos un caso de un paciente cursando con prostatitis aguda asociada a abscesos prostáticos, bacteriemia secundaria a *Klebsiella pneumoniae*, con siembra hepática y pulmonar.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 63 años con antecedente de hipertensión arterial. Cursa cuadro de 1 semana de fiebre hasta 40°C, escalofríos, disuria, incontinencia urinaria. Posteriormente se agrega dolor hemitórax izquierdo con tope inspiratorio, sin tos ni dolor abdominal. En la evaluación inicial destaca fiebre 39,6°C, hemodinamia estable, y al examen físico destacan crépitos pulmonares izquierdos y dolor abdominal difuso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. Del laboratorio de ingreso destaca: Leucocitosis 18.200 células/mL, neutrofílica, PCR 44,89 mg/dL, APE 88 ng/mL, GOT 51 U/L, GPT 65 U/L, GGT 172 U/L, FA 237 U/L, Orina completa: Leucocitos (+++), eritrocitos 27/campo y nitritos negativos. Estudio imagenológico: TAC tórax con contraste con tenues opacidades parenquimatosas periféricas pulmonares bilaterales con cavitación incipiente en lóbulo superior izquierdo, asociado a derrame leve. Resonancia Magnética de Abdomen y Pelvis con múltiples abscesos hepáticos y próstata aumentada de tamaño con múltiples abscesos de predominio periférico. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona-amikacina. Urocultivo y hemocultivos (HC) positivos para *K. pneumoniae* multisensible. Estudio de diseminación destaca ecocardiograma transesofágico sin vegetaciones. Con microbiología descrita se mantiene ceftriaxona monoterapia. Evoluciona de forma clínicamente favorable, con normalización de parámetros inflamatorios y disminución de abscesos al control de imágenes.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La *K. pneumoniae* es una bacteria oportunista que genera infecciones del tracto urinario, bacteriemia, pulmonar y hepática. El diagnóstico se realiza mediante el urocultivo, hemocultivo o cultivo de líquidos corporales (ej. articular, derrame pleural o absceso). En el caso presentado se demostró *K. pneumoniae* en urocultivo y hemocultivos con diseminación imagenológica prostática, hepática y pulmonar, descartándose razonablemente endocarditis. Dentro de la literatura existen pocos reportes de casos de neumonía cavitada como siembra hematógena de un cuadro de prostatitis aguda con bacteriemia por *K. pneumoniae* de origen comunitario. El manejo de estos cuadros requiere un enfoque médico-quirúrgico. La necesidad de cirugía está supeditada a las características del cuadro, respuesta a tratamiento antibiótico, susceptibilidad microbiológica y gravedad global. Por ende, un estudio microbiológico amplio y búsqueda imagenológica de diseminación a distancia son vitales para otorgar un tratamiento oportuno. En este caso, se logró el éxito con antibioterapia parenteral ambulatoria.

# TUBERCULOSIS LARÍNGEA: MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN LA ACTUALIDAD. REPORTE DE UN CASO.

María Ignacia Zúñiga Santelices, Raúl Cancino Salinas , Florencia Rojas Espejo, Emiliano Vásquez Caroca, María Verónica Herrera Vergara

Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) continúa siendo un problema de salud pública en nuestro país y en el mundo. En la mayoría de los casos se presenta como TBC pulmonar, pero también existen manifestaciones extrapulmonares y solo en una décima parte de los casos se presenta en ambas. Dentro de las formas extrapulmonares, una de las menos frecuentes en la actualidad es la laríngea, cuyos síntomas cardinales son disfonía, odinofagia y tos. Esta constituye aproximadamente un 0,5% de todos los casos de TBC. Es por esto que representa un desafío diagnóstico, llevando a un retraso en su detección y tratamiento. A continuación se presenta un caso de TBC laríngea.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 56 años, presenta cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por aumento de volumen submandibular izquierdo. Se agrega disfonía, odinofagia, tos, baja de peso significativa y fiebre vespertina. Paciente policonsultante, recibiendo diversos diagnósticos y tratamiento sintomático, sin respuesta. Reconsulta por aumento de sintomatología respiratoria alta. Ingresa febril, al examen físico se describen múltiples úlceras en úvula, pilar amigdalino anterior izquierdo e istmo de las fauces eritematoso, con adenopatías cervicales de hasta 3 centímetros indoloras, de consistencia aumentada, poco móviles. En laboratorio destaca leucocitosis 15.400 / $\mu$ L, velocidad de hemossedimentación 97 mm/hr. Tomografía computarizada (TC) de cuello muestra múltiples adenopatías cervicales izquierdas y TC tórax evidencia hallazgos compatibles con cuadro pulmonar inflamatorio-infeccioso multifocal. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de esputo y de tejido ganglionar confirman *Mycobacterium tuberculosis*, diagnosticándose TBC pulmonar y ganglionar, sin embargo disfonía y odinofagia eran la molestia principal del paciente. Se realiza nasofibroscoopia que muestra compromiso inflamatorio extenso de base de lengua, epiglotis, senos piriformes, comisura posterior y región retrocricoidea, constituido por tejido tipo fibrina, con cuerdas vocales eritematosas. No se toma biopsia para evitar edema de vía aérea. Se interpreta como TBC laríngea, y se inicia tratamiento antituberculoso y corticoidal, con disminución de síntomas y resolución de lesiones en nasofibroskopías de control.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En el caso expuesto queda de manifiesto el retraso diagnóstico frente a la TBC laríngea. Esto se puede atribuir a que es un diagnóstico poco común en estos tiempos, sobretodo en países desarrollados, por lo que la sospecha diagnóstica es baja. Debe sospecharse en presencia de síntomas característicos, más aún si se acompaña de compromiso pulmonar, tal como en el caso presentado, dado que su principal mecanismo es la extensión desde un foco pulmonar por el contacto con el esputo cargado de bacilos. La TBC laríngea debe incluirse en el enfrentamiento diagnóstico de un paciente con disfonía de larga data, síntomas constitucionales y factores de riesgo para TBC.

# CANDIDA PARAPSILOSIS: UN AGENTE EMERGENTE EN CHILE. SERIE DE CASOS.

Paulina Vergara Pinto, Constanza Donoso González , Camila Vitar Gómez , Andrés Sepúlveda Bravo , Alejandra Toro Lucero , Daniela Gomez Godoy , Francisco Zamora Vargas, Gustavo Saint-Pierre Contreras

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: Las levaduras del género *Candida*, son de gran importancia clínica ya que corresponde a la cuarta causa más frecuente de infección del torrente sanguíneo (ITS). Dentro de los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de candidemia, se han descrito el uso de catéter venoso central (CVC), inmunosupresión, hemodiálisis, nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro y cirugías abdominales. *C. albicans* es la especie más prevalente en Chile. Sin embargo, *Candida parapsilosis* ha adquirido cada vez más importancia, siendo actualmente una causa frecuente de candidemia.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Objetivo: Describir y caracterizar las fungemias por *C. parapsilosis* del servicio de medicina de hospital terciario metropolitano, entre 1 enero y 31 de julio 2022. Materiales y métodos: Se realizó recolección de información en base de datos de uso clínico del equipo de infectología. La identificación de género y especie de los microorganismos se realizó por técnica Maldi-TOF-MS. Se obtuvo 6 cepas *C. parapsilosis* en hemocultivos, recogiendo de forma prospectiva datos clínicos y analíticos.

**RESULTADO:** Resultados: Dentro de los hallazgos hubo 4 pacientes de sexo masculino (66%), la media de edad fue de 60,6 años (45-74). Dos tenían antecedentes de candidemia por mismo agente. El 16,6% de los pacientes eran diabéticos y 100% enfermedad renal crónica etapa V. En el 100% el origen de la infección fue ITS por catéter de hemodiálisis, 5 tunelizados y uno transitorio. El motivo de realización del hemocultivo fue disfunción del catéter en 66,6%, solo 2 pacientes (33,3%) manifestaron síntomas. El control de foco tuvo un promedio de 2 días (0-6), logrando en un 66,6% negativización del hemocultivo a las 48 horas. En el 100% se buscó focos de diseminación, destacando un caso con diseminación pulmonar y endocarditis (16,6%), y otro caso con retinitis (16,6%). Dentro de los exámenes de laboratorio al diagnóstico destaca leve ascenso de PCR (mediana 23,6 mg/L), sin leucocitosis (mediana 5.5 x/1u0L), al 50% se le realizó procalcitonina, de los cuales sólo uno era mayor a 2,0 ng/mL. En ningún caso se solicitó beta-D-glucano. El inicio

de tratamiento fue a los 6 días (0-21) desde el hemocultivo positivo, con fluconazol (66,6%) y anidulafungina (33,3%). Su duración fue de 14 días en el 66,6%, prolongándose en aquellos con diseminación. La mortalidad a los 30 días fue de 0%.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Conclusiones: *C. parapsilosis* es una amenaza en el ámbito intrahospitalario, siendo particularmente la presencia de catéter venoso central uno de los factores de riesgo más relevantes. Las manifestaciones clínicas son variables. El gold estándar diagnóstico es el cultivo, sin embargo la sensibilidad es de aproximadamente un 50%. En este escenario surgen otras herramientas diagnósticas como la reacción en cadena de polimerasa y el beta-D-glucano que permiten aumentar la sensibilidad. Las tasas de resistencia a fluconazol son raras, oscilando entre 2-6%, constituyendo el tratamiento de elección. Es fundamental seguir investigando y creando estrategias locales y específicamente en centros de hemodiálisis para mejorar el enfrentamiento a dicho microorganismo.

# PATRONES DE SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN PACIENTES ADULTOS HOSPITALIZADOS POR INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD EN HOSPITALES TERCIARIOS DE CHILE

Luis Rojas , Inés Cerón , Esteban Araos Baeriswyl , Rodrigo Olivares, Andrés Valenzuela , Paola Viviani, Andrés Aizman

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El constante aumento de factores asociados a la presencia de cepas resistentes hace que la selección empírica del antibiótico sea un desafío en pacientes hospitalizados por una infección del tracto urinario adquirida en la comunidad (ITU-AC). Nosotros caracterizamos el tipo de bacterias y su patrón de susceptibilidad antimicrobiana en los cultivos obtenidos de adultos hospitalizados que fueron hospitalizados por esta enfermedad en dos hospitales terciarios de Chile

**MATERIAL Y MÉTODO:** Conducimos un estudio de corte transversal en adultos hospitalizados en dos centros asistenciales de la región metropolitana (Hospital Sótero del Río y Hospital Clínico UC Christus) por una infección del tracto urinario adquirida en la comunidad entre los años 2017 y 2022. Todos los pacientes con cultivos positivos fueron incluidos en el análisis.

**RESULTADO:** Un total de 830 pacientes fueron incluidos. *Escherichia coli* (68.1%) fue el agente infeccioso más frecuente, seguido de *Klebsiella spp.* (17.7 %) y *Enterococcus faecalis* (6.7%). El 35,2%, 19,7% y 27,2% de las cepas de Enterobacterias fueron resistentes a cefalosporina de primera, segunda y tercera generación, respectivamente. El 36,9% lo fue para ciprofloxacino y el 1,8% a amikacina. Los gram positivos fueron resistentes a oxacilina y ampicilina en un 25% y 18%, respectivamente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Detectamos una alta prevalencia de ITU-AC causada por bacterias resistentes a antibióticos de uso común en adultos hospitalizados. En vista de ello, creemos que las recomendaciones de las guías actuales deberían ser revisadas y actualizadas.

# MENINGOCOCCEMIA EN PACIENTE CON TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

María Jesús Saavedra López , Diego Ignacio Méndez Villanueva , Camilo Israel Yañez González , David Eduardo Isla Rojas , Florencia Honorato Labarca , Felipe Vega Gonzalez, Bastián Sobrevía Parra , Pauline Böhm Ghiringhelli

Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las manifestaciones clínicas de la infección meningocócica pueden ser muy variadas. Sus formas más graves, que constituyen una auténtica emergencia médica, son la meningitis y la sepsis. Estas dos situaciones pueden aparecer aisladas o de manera conjunta. El diagnóstico definitivo de la infección por *N. meningitidis* se basa en el aislamiento del microorganismo en el cultivo de un líquido estéril, más habitualmente en líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre, si bien también puede realizarse a partir de biopsias o aspirado de lesiones cutáneas. La muestra debe ser procesada rápidamente, dado que el meningococo es un microorganismo muy lábil.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso clínico de un paciente de 43 años con antecedente de mieloma múltiple inmunoglobulina A (IgA) kappa que requirió trasplante de precursores hematopoyéticos menos de 3 meses previo a su ingreso actual. Consulta en el Servicio de Urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por sensación febril, calosfríos y vómitos, acompañado de cefalea leve, sin fotofobia, focalidad neurológica ni compromiso de conciencia. Ingresa febril y taquicárdico hasta 141 latidos por minuto. Se solicitan exámenes de laboratorio, encontrando hiperlactatemia sin elevación de parámetros inflamatorios y hemocultivos positivos para diplococos gram negativos. Evoluciona con tendencia a la hipotensión, manejada con administración de volumen y Noradrenalina administrada por vía periférica. Por sospecha de enfermedad meningocócica diseminada se inicia tratamiento con Ceftriaxona y profilaxis a los contactos estrechos. Se realiza una resonancia magnética de cerebro que evidenció compromiso leptomeníngeo, apoyando la sospecha diagnóstica de foco meníngeo. Se realiza una punción lumbar el día del ingreso, que resulta no inflamatoria. Se repite el procedimiento a los 3 días de hospitalización, donde destaca la presencia de leucocitos, con cultivos negativos en ambas ocasiones. Completa tratamiento antibiótico por 7 días, evolucionando favorablemente, con indicación de anticipar vacunas post trasplante.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El caso reportado resalta la importancia de mantener en mente los diagnósticos emergentes en pacientes inmunosuprimidos que se presentan con fiebre. La enfermedad meningocócica en pacientes que reciben un trasplante de progenitores hematopoyéticos suele ser más habitual en el período post procedimiento tardío (después del día 100) y el esquema de vacunación (vacuna conjugada) está indicado 6 meses tras el trasplante de progenitores hematopoyéticos, por lo que hay una ventana de tiempo que hace a estos pacientes más susceptibles a esta infección. La sensibilidad de la tinción de Gram es muy dependiente del observador, pudiendo llegar a alcanzar tasas del 92% y especificidad del 99%. El cultivo del LCR resulta positivo en el 80-90% de los casos si el procesamiento es adecuado; una dosis previa de antibióticos puede negativizar el cultivo, pero no altera la citobioquímica de la muestra. La infección meningocócica grave es una emergencia médica y ante su sospecha se debe iniciar el tratamiento empírico de elección (Ceftriaxona) en dosis meníngeas y profilaxis antibiótica a todos aquellos contactos estrechos.

# ENFERMEDAD DISEMINADA POR NOCARDIA EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Constanza Donoso González, Paulina Vergara Pinto, Andrés Sepúlveda Bravo, Camila Vitar Gómez, Luis Vera Fuentes, Ximena Cerda Altamirano

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La infección por *Nocardia* es infrecuente en el paciente inmunocompetente, pero constituye un diagnóstico diferencial a considerar en el inmunosuprimido. Las manifestaciones clínicas son subagudas y principalmente respiratorias. Su presentación como enfermedad diseminada es raro, e implica peor pronóstico. La elección y duración del tratamiento antimicrobiano depende del sitio afectado y la gravedad del cuadro.

**PRESENTACIÓN:** Descripción del caso: Mujer de 39 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica y dos trasplantes renales (2004 y 2008). Presenta cuadro de tres meses de disnea, fiebre intermitente, dolor dorsal izquierdo y compromiso del estado general. Tomografía computada (TC) de tórax: foco de condensación basal izquierdo y masa retroperitoneal izquierda con apariencia de conglomerado adenopático. Se interpreta como infección pulmonar, tratándose con ceftriaxona. El día 14 de hospitalización presenta quiebre clínico: aumento del trabajo ventilatorio y elevación de parámetros inflamatorios, que evoluciona rápidamente hacia la falla ventilatoria, se inicia soporte ventilatorio invasivo e ingresa a unidad de cuidados intensivos. TC tórax: extenso compromiso pulmonar intersticial bilateral, múltiples masas retroperitoneales y suprarrenal derecha de aspecto secundario. Estudio microbiológico positivo a *Nocardia cyriacigeorgica* en aspirado traqueal. Inicia tratamiento con cotrimoxazol, imipenem y linezolid, con respuesta clínica e imagenológica favorable. En biopsia de masa retroperitoneal también se aísla *Nocardia cyriacigeorgica*. Evoluciona con síntomas neurológicos, constatándose en resonancia magnética nuclear de cerebro la presencia de abscesos cerebrales múltiples, que se atribuye a diseminación de infección primaria. Se define mantención de tratamiento antibiótico con linezolid oral al menos por un año y seguimiento ambulatorio por infectología.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: *Nocardia* spp. es un bacilo Gram positivo ramificado ubicuo, cuyo contagio se produce principalmente a través de inhalación ambiental. Infecta principalmente a pacientes con factores de riesgo,

como la presencia de inmunosupresión mediada por células T. En este grupo destaca el paciente con trasplante de órgano sólido, desarrollándose más frecuentemente en portadores de injerto renal, como nuestra paciente. El principal sitio de infección es pulmonar, desarrollando de forma subaguda y variable disnea, fiebre y síntomas constitucionales. La enfermedad diseminada, definida como la afectación de al menos dos órganos no contiguos, es poco frecuente, y afecta principalmente al sistema nervioso central (SNC), formando abscesos cerebrales. El compromiso ganglionar es extremadamente raro, no encontrándose literatura que describa un caso similar. El diagnóstico se realiza mediante la identificación del microorganismo en muestra de tejido o secreción. La elección del antimicrobiano depende del sitio afectado y severidad de la infección, e incluye cotrimoxazol como primera línea, pudiendo agregarse imipenem, amikacina y/o linezolid en casos graves o enfermedad diseminada. Tratamiento puede extenderse hasta seis meses o un año en caso de afecciones del SNC.

# SÍNDROME DE HIPERINFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCORALIS EN PACIENTE CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA: REPORTE DE UN CASO

Francisco Bustos Espinoza, Sofía Onetti, Jaime Marín Cáceres, Iván Cañete Palta

Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile/Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** La estrombiloidiasis es la infección por helmintos de la familia Strongyloididae, principalmente *Strongyloides stercoralis* (SS) (1). Se transmite por el suelo y se presenta mayormente en países con clima cálido y bajos recursos. En Latinoamérica presenta tasas de infección de hasta 75% (2). Como factor de riesgo destaca la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (3). El síndrome de hiperinfección (SH) es la infección masiva diseminada, con tasas de mortalidad de hasta 90%. Se caracteriza por manifestaciones graves como hemorragia intestinal, hemorragia alveolar difusa (HAD), insuficiencia cardíaca, entre otras (4). Se presenta el caso de una paciente con VIH de reciente diagnóstico, eosinofilia e infección por *Strongyloides Stercoralis*.

**PRESENTACIÓN:** Paciente haitiana de 48 años, sin antecedentes mórbidos. Refiere cuadro de un año de evolución de tos con expectoración, baja de peso no cuantificada y anorexia. Consulta por síntomas urinarios y fiebre de hasta 38 °C. Al examen físico enflaquecida, con múltiples lesiones hiperpigmentadas redondeadas de hasta 2 cm en abdomen y extremidades inferiores; abdomen doloroso de forma difusa a la palpación superficial. Se diagnostica pielonefritis derecha complicada con áreas flemonosas en la tomografía computada (TC) de pelvis, tratada con amikacina. En exámenes destaca recuento de eosinófilos de 582 por milímetro cúbico (mm<sup>3</sup>), ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas para VIH positivo, carga viral (CV) de 298000 copias y recuento de linfocitos T CD4+ de 69 células/mm<sup>3</sup>. En búsqueda de infecciones oportunistas se solicita TC de tórax que evidencia una cavitación apical derecha, prueba de reacción en cadena de la polimerasa en esputo para tuberculosis negativa, CV para citomegalovirus (CMV) positiva con 4280 copias y antígeno de criptococo positivo en sangre con estudio de líquido cefalorraquídeo negativo. Se sospecha eosinofilia secundaria a reacción adversa por cotrimoxazol, pero al no ceder tras suspensión del fármaco se solicita estudio parasitológico, positivo para SS. Días previos al inicio del tratamiento, evoluciona con fiebre hasta 39.6 °C e insuficiencia respiratoria progresiva con TC de

tórax compatible con neumonía intersticial. Se complementa estudio con lavado bronquioalveolar, presentando líquido sugerente de HAD, siendo interpretado como SH por SS. Completó tratamiento con ivermectina y albendazol, evolucionando con buena respuesta clínica y normalización de eosinofilia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Dada la cantidad de microorganismos detectados en la paciente, la estrongiloidiasis resultó ser un desafío diagnóstico. Fue clave asociar los síntomas gastrointestinales, pulmonares y cutáneos, todos atribuibles a la estrongiloidiasis de acuerdo a la literatura, al estudio etiológico de la eosinofilia para realizar el diagnóstico. Si bien es cierto que el VIH no se asocia fuertemente a SH, el desarrollo de HAD en una paciente inmunosuprimida con eosinofilia y fiebre fueron sugerentes (4). Dada la alta mortalidad asociada del SH, es relevante tener una alta sospecha diagnóstica en pacientes inmunosuprimidos con eosinofilia.

# TUBERCULOSIS DISEMINADA EN INMUNOCOMPETENTE: QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA, NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA

Paz Mabel Padilla Toloza, Patricio Ramos Rosas

Hospital San José / Universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) diseminada corresponde a la migración de bacilos desde un foco primario (generalmente pulmonar) a otros órganos, tejidos y/o ganglios linfáticos. Es una entidad grave y potencialmente mortal. Es una presentación inusual sobre todo en aquellos pacientes sin evidencia de inmunocompromiso. La signo-sintomatología suele ser confusa e inespecífica, sumado a que simula muchas otras enfermedades, por lo tanto, establecer el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Se presenta una serie de 3 casos de clínicos de pacientes sin evidencia de inmunocompromiso, que ingresaron con otros diagnósticos y que cursan con TBC diseminada.

**PRESENTACIÓN:** Femenina de 31 años, sin antecedentes mórbidos, cursando su tercer trimestre de embarazo, sin aumento ponderal. Consulta múltiples veces en urgencia por cuadros respiratorios interpretados como resfríos y con manejo sintomático ambulatorio. A las 37 semanas por fiebre hasta 39°C y dolor abdominal, se decide cesárea de urgencia donde visualizan múltiples implantes en el peritoneo y solicitan biopsia con sospecha de carcinomatosis peritoneal. Paciente evoluciona en el postparto con compromiso ventilatorio siendo interpretado como neumonía nosocomial, se inicia antibioterapia empírica, con respuesta tórpida. Se solicita tomografía axial computada de tórax, abdomen y pelvis con contraste con múltiples implantes granulomatosos en peritoneo y neumopatía multilobar, se toma PCR mycobacterium tuberculosis en esputo y luego por fibrobroncoscopia (FBC), resultado ambas negativas. Se estudia con PPD 17mm, y biopsia de implantes peritoneales que confirma el diagnóstico de TBC peritoneal, posteriormente se recibe cultivo de koch positivo para muestra obtenida por FBC. Masculino de 29 años, con antecedentes de policonsumo de drogas. Consulta en servicio de urgencia por hematemesis, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) que informa gastropatía severa antral, con múltiples úlceras Forrest IIB, se inicia manejo endoscópico y evoluciona en malas condiciones febril, mala mecánica ventilatoria y compromiso de conciencia, por lo que se traslada a unida de paciente crítico, se realiza estudio de foco por síndrome febril, donde se solicita PCR M.Tuberculosis con resultado positivo, en imágenes solicitan RMN cerebro que con múltiples tuberculomas a nivel frontal, se realiza punción lumbar que destaca predominio

mononucleares con ADA 22, ecografía abdominal de daño hepático crónico con implantes nodulares. Bajo este contexto se inicia terapia anti TBC modificada, con buena respuesta, ecografía abdominal de control sin signos de cirrosis, desaparición de implantes nodulares descritos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Chile es conocido por ser un país de baja incidencia y prevalencia de tuberculosis (TBC), sin embargo, desde el año 2016 se ha reportado un importante aumento en ambas esferas. La TBC se conoce como la gran simuladora, ya que puede simular síntomas y signos de otras enfermedades, lo que puede llevar a error y retraso en el diagnóstico, aumentando la morbimortalidad. La TBC puede diseminarse a otros órganos, tejidos y/o ganglios linfáticos, ya sea de un foco primario activo o foco latente, siendo prevalente en personas inmunodeprimidas específicamente con coinfección por VIH, sin embargo, las nuevas directrices y normas técnicas incluyendo la local, adicionan a nuevos grupos que no requieren tener inmunocompromiso para ser considerados como de riesgo, o incluso puede presentarse en una persona inmunocompetente sin riesgo clasificado, esto nos indica que la enfermedad está presente entre nosotros, la susceptibilidad a contrar la infección tiene muchas aristas y se requiere que los médicos tengan una alta sospecha diagnóstica para poder encontrarla.

# HISTOPLASMOSIS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE CON VIH

Viviana Acuña Gallegos, Rosario Quinteros Arévalo, Carmen Fabiola Aravena González, Carolina Aguirre Jeffery, Miguel Allende Carrasco, Sergio Vargas Salas

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** La histoplasmosis es una infección poco común causada por el hongo *H. capsulatum*, endémico en ciertas regiones del continente americano. Su incidencia aumenta en estados de inmunosupresión, como la infección por VIH, especialmente en etapa SIDA con recuento de linfocitos CD4 menor a 100. La afectación del sistema nervioso central por este hongo es infrecuente (<10% de los casos) y sus manifestaciones inespecíficas, lo que representa un desafío diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente con histoplasmosis cerebral y VIH sin TARV (terapia antirretroviral) con el propósito de resaltar la importancia de considerar esta infección fúngica dentro del diagnóstico diferencial.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 33 años, venezolano, sin antecedentes médicos, presenta cuadro de una semana de disminución progresiva de la agudeza visual asociado a ptosis palpebral y fiebre. Al examen físico neurológico con bradipsiquia, ptosis palpebral izquierda completa con midriasis arrefléctica y rigidez de nuca, sin otras alteraciones. Dentro de estudio realizado destaca serología de virus VIH reactiva (carga viral 657000 copias y recuento de CD4 de 24 células), líquido cefalorraquídeo (LCR) inflamatorio con pleocitosis (105 células) de predominio linfocítico 75%, hipoglucoorraquia (36 mg/dl) e hiperproteinoorraquia (261 mg/dl), filmarray meningitis negativo, tinta china negativa y reacción polimerasa en cadena (PCR) para tuberculosis (TBC) negativa. En este contexto se inicia terapia empírica con fármacos antituberculosos y antibióticos en espera de resultado de cultivos. En tomografía axial computarizada (TAC) cerebral destaca menor volumen del ventrículo lateral izquierdo, sin captación leptomenígea ni lesiones agudas isquémicas o hemorrágicas. En resonancia magnética lesiones inflamatorias supra e infratentoriales y neuropatía del III par izquierdo. Paciente progresa con compromiso de conciencia y hemiparesia derecha. LRC de control sin mayores cambios en citoquímico, PCR TBC nuevamente negativa, adenosin deaminasa (ADA) 4 U/l y cultivo negativo. Se amplía estudio con antígeno urinario de *Histoplasma* que resulta positivo. En este contexto se inicia tratamiento con Anfotericina B liposomal logrando mejoría clínica franca.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La histoplasmosis cerebral debe considerarse como diagnóstico diferencial de infecciones del sistema nervioso central en pacientes con VIH provenientes de regiones endémicas. Su presentación clínica puede ser inespecífica y confundirse con otras afecciones neurológicas, lo que dificulta su identificación, especialmente en ausencia de manifestaciones sistémicas o lesiones cerebrales que sean características. Se debe sospechar ante un LCR con pleocitosis linfocítica, hipogluorraquia e hiperproteorraquia con resultado negativo de estudios habituales (tinta china, cultivos, panel PCR meningitis, PCR TBC, ADA) y/o mala respuesta a terapia empírica, sumado a la positividad del antígeno urinario de Histoplasma. El diagnóstico temprano y un enfoque terapéutico adecuado resultan esenciales para mejorar los resultados clínicos en estos pacientes.

## Sin título

Luis Rojas , Matías Sanhueza, Manuel Barrera , Juan C. Pedemonte

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El CALL Score es una herramienta fácil de aplicar que permite predecir de la progresión de la insuficiencia respiratoria en la COVID-19. Sin embargo, se desconoce si la puntuación CALL es útil para predecir la mortalidad a corto y mediano plazo en una población no vacunada. Esta información es relevante pues permitiría optimizar el uso de recursos hospitalarios y medicamentos de alto costo (como tocilizumab) en pacientes con un elevado riesgo de fallecer

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio de cohorte prospectivo en pacientes hospitalizados no vacunados con diagnóstico de neumonía por COVID-19 al ingreso hospitalario. Los pacientes fueron seguidos por mortalidad a los 28 días, 3, 6 y 12 meses. Las asociaciones entre la puntuación CALL y la mortalidad se analizaron mediante regresión logística. El rendimiento de la predicción se evaluó con el área bajo una curva característica operativa del receptor (AUROC).

**RESULTADO:** se incluyeron 592 pacientes. En promedio, la puntuación CALL fue de 9,25 ( $\pm 2$ ). Las puntuaciones CALL más altas se asociaron con una mayor mortalidad a los 28 días (univariante: Odds ratio (OR) 1,58 (IC del 95 %, 1,34 - 1,88),  $p < 0,001$ ; multivariante: OR 1,54 (IC del 95 %, 1,26 - 1,87),  $p < 0,001$ ) y 12 meses (OR univariante 1,63 (IC 95%, 1,38 - 1,93),  $p < 0,001$ ; OR multivariante 1,63 (IC 95%, 1,35 - 1,97),  $p < 0,001$ ). El rendimiento de la predicción fue bueno tanto para modelos univariados (AUROC 0,739 [0,687 - 0,791] a los 28 días y 0,869 [0,828 - 0,91] a los 12 meses) como multivariados (AUROC 0,752 [0,704 - 0,8] a los 28 días y 0,862 [0,82 - 0,905] a los 12 meses).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El análisis multivariado revela el fuerte poder predictivo de la puntuación CALL, con cada aumento de punto correlacionado con un aumento del 54 % en el riesgo de mortalidad a los 28 días. Aunque el análisis no ajustado muestra una sensibilidad del 100 %, se produce a expensas de una especificidad relativamente baja (40 %), que es una compensación típica en las herramientas de búsqueda de rendimiento de diagnóstico. Otro hallazgo sorprendente de este análisis es que la mayor parte de la mortalidad ocurrió principalmente dentro de los primeros tres meses y fue insignificante cuando la puntuación se clasificó como de bajo riesgo. Este estudio tiene algunas fortalezas,

incluido el diseño prospectivo, el tamaño de muestra suficiente, el poder estadístico para explorar la asociación entre la puntuación CALL y la mortalidad, y el uso de análisis multivariado para controlar los factores de confusión. Sin embargo, es necesario abordar algunas limitaciones. En primer lugar, el estudio se realizó con pacientes de un solo centro de salud. En segundo lugar, su relevancia se limita a pacientes no vacunados, lo que restringe la generalización de las conclusiones. En conclusión, los resultados de este estudio sugieren que el puntaje CALL logró una predicción óptima de la mortalidad tanto a corto como a largo plazo en esta población. Este puntaje fácil de usar lo convierte en una herramienta de aplicación universal y potencialmente valiosa en el manejo de pacientes hospitalizados con COVID-19 no vacunados, especialmente en entornos con recursos limitados. La puntuación podría guiar la implementación de estrategias de intervención más agresivas, un seguimiento más estricto y la asignación de recursos adicionales para pacientes con puntuaciones CALL altas.

# FIEBRE Q, UNA CAUSA POCO COMÚN DE SÍNDROME FEBRIL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina Espinoza Montaner, Catalina Godoy Núñez, Sebastián Almarza Santander, Belén Bravo Vera, Millaray Sandoval Dávila, José Miño Espinoza

Universidad de Valparaíso

**INTRODUCCIÓN:** La fiebre Q es una zoonosis de distribución global causada por *Coxiella burnetii*, un cocobacilo gram-negativo intracelular estricto, de muy baja endemicidad en nuestro país. El reservorio es principalmente ganado, pero también puede infectar a mamíferos domésticos. Se transmite al humano a través de la inhalación de polvo, gotas o aerosoles contaminados y contacto con fluidos corporales de animales infectados. La manifestación clínica más común es un síndrome febril inespecífico, asociado a fatiga, mialgias, cefalea retroorbitaria con fotofobia y en algunos casos hepatitis o neumonía. La meningoencefalitis, pericarditis o miocarditis son menos frecuentes. La forma crónica es rara (menos del 5%), y se presenta como endocarditis. El diagnóstico se establece con serología por Inmunofluorescencia indirecta (IFI). La mortalidad es menor al 2%. El tratamiento es Doxiciclina vía oral.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino, de 64 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 y reemplazo valvular aórtico en 2008 por endocarditis bacteriana. Trabaja como mecánico de buses y tiene un perro de mascota. Consulta en urgencias el 11/04/23 por cuadro de 2 semanas de evolución de fiebre intermitente y sudoración nocturna, asociado a cefalea frontal con fotofobia y baja de peso involuntaria de 20 kg en los últimos 6 meses. Ingresó febril (38.8°C), sin hallazgos al examen físico. Al laboratorio: Leucocitosis 18.2 miles/uL, proteína C reactiva 15.43 mg/dl y velocidad de eritrosedimentación 120 mm/h. Durante hospitalización se logró cese de fiebre y disminución de parámetros inflamatorios con antibioticoterapia prolongada con Ceftriaxona y Vancomicina, con persistencia de cefalea. Se realizó un amplio estudio de síndrome febril y consuntivo, destacando tres ecocardiogramas negativos, una punción lumbar inicial compatible con meningitis aséptica, 8 hemocultivos negativos, serología infecciosa y perfil inmunológico negativos, estudio imagenológico, endoscopia digestiva alta, colonoscopia y Tomografía de Emisión de Positrones – Tomografía Computada sin hallazgos, células neoplásicas y citometría de flujo negativos en líquido cefalorraquídeo. Se realizó serología de *Coxiella burnetii* por IFI el 26/05 con resultado IgG Fase II 1:128, Fase I 1:128; IgM Fase II 1:64, Fase I <1:16, con resultado positivo sugerente de enfermedad aguda. Se inició tratamiento con Doxiciclina vía

oral y se dio de alta. La serología de control confirmó un diagnóstico probable de Fiebre Q. El paciente se mantiene clínicamente estable y con persistencia de cefalea en menor intensidad.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El estudio etiológico del síndrome febril prolongado puede resultar en un gran desafío, conllevando a estadías hospitalarias prolongadas, aumento de gastos en salud, y agotamiento del paciente y del equipo. Es importante un abordaje estructurado, enfocado en las causas más frecuentes, pero con un alto índice de sospecha de causas infrecuentes ante falta de precisión diagnóstica. El paciente permaneció hospitalizado más de 2 meses y tiene factor de riesgo para desarrollar endocarditis por Fiebre Q (por su recambio valvular), que es una enfermedad de notificación obligatoria en nuestro país.

# ASPERGILOSIS INVASORA POR USO CRÓNICO DE CORTICOIDES SISTÉMICOS, UN DIAGNÓSTICO TIEMPO-DEPENDIENTE

Andrés Sepúlveda Bravo, Lene Troncoso Riroroko, Dayanara Serrano Lemus, Paulina Venturelli Mendez, Francisca Valenzuela Villarroel, Constanza Donoso González, Paulina Vergara Pinto, Ximena Cerda Altamirano

Universidad de Chile / Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** Se denomina aspergilosis al espectro de presentaciones clínicas por la infección de *Aspergillus* spp., hongo filamentoso saprófito ubicuo. Su presentación depende del estado inmune del huésped y se clasifica generalmente en 3 grupos: alérgica (aspergilosis broncopulmonar alérgica, rinosinusitis alérgica fúngica), crónica (aspergiloma, aspergilosis pulmonar cavitaria crónica), y su forma más seria: invasora, la que ocurre principalmente en pacientes inmunosuprimidos, y que pese a los avances en herramientas diagnósticas y terapéuticas sigue acarreando altas tasas de mortalidad.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 30 años, antecedente de asma bronquial desde infancia, sin seguimiento, usuario de salbutamol diario, refiere automedicación con prednisona hace 1 año, dosis diarias entre 20 a 40 mg. Destaca hospitalización 1 semana previo a consulta actual por crisis asmática, donde se realiza tomografía computarizada (TC) de tórax sin hallazgos patológicos y cultivos de expectoración que resultan positivos para *Staphylococcus aureus* y *Aspergillus fumigatus*, se maneja con antibióticos y corticoides en dosis altas, con alta al 5° día. 72 horas posterior al alta evoluciona con fiebre persistente, hasta 39°C y deterioro ventilatorio progresivo, por lo que se hospitaliza, TC de tórax al ingreso evidencia condensaciones multifocales cavitadas y árbol en brote. Del estudio microbiológico: hemocultivos, cultivos en expectoración, estudio molecular de tuberculosis negativos y galactomanano (GM) sérico 0.62. Inicialmente se maneja con antibióticos de segunda línea, con progresivo deterioro clínico, persistentemente febril, por lo que se decide realizar lavado broncoalveolar del que destaca GM 1.17, resto del estudio negativo. Se inicia manejo con voriconazol intravenoso, posterior a lo cual evoluciona favorablemente, con descenso de parámetros inflamatorios. Posterior al alta completa 6 meses de tratamiento, con TC de tórax de control sin hallazgos patológicos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La aspergilosis invasora es una enfermedad grave que se manifiesta en pacientes inmunosuprimidos, históricamente descrita posterior a trasplante de células hematopoyéticas en el contexto de neoplasias hematológicas aunque puede manifestarse ante grados variables de inmunosupresión, incluso descrita en pacientes críticos previamente inmunocompetentes. Los corticoides sistémicos son inmunosupresores potentes, afectando tanto la inmunidad innata como adaptativa en múltiples niveles, y es factor de riesgo independiente para aspergilosis invasora, su diagnóstico habitualmente se retrasa, dado que los síntomas y signos de infección se atenúan, o estos se interpretan como reacciones adversas a corticoterapia. El pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento oportunos, puesto que el retraso en el inicio de antifúngicos determina peores desenlaces clínicos asociado a un aumento en morbimortalidad.

# ENFERMEDAD DE POTT: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE CASO

Carlos Ormeño Muñoz, Eileen Schulz Caceres, Hanzel Oppliger Schmied

Médico Residente Servicio de Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau.

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa de gran importancia a nivel mundial, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. Asociada comúnmente a la infección pulmonar, pero es importante recordar que puede afectar cualquier órgano o sistema, incluyendo la columna vertebral, una condición conocida como tuberculosis vertebral o mal de Pott. En el presente, se planteará un caso de tuberculosis vertebral de un paciente con presentación clínica insidiosa de lumbalgia centro vertebral. A través de la discusión, exploramos las características clínicas de la enfermedad, los desafíos diagnósticos y terapéuticos; y las estrategias actuales para el manejo de la tuberculosis vertebral. Para finalizar con una revisión de literatura actual de incidencia global de la tuberculosis, especialmente en su forma extrapulmonar, abarcando los factores que pueden influir en su prevalencia. De lo anterior, esperamos que este informe sirva como un recurso educativo para los profesionales de la salud y contribuya a una mayor comprensión y manejo de esta forma de tuberculosis.

**PRESENTACIÓN:** Cuadro de inicio insidioso de 2 meses de evolución caracterizado por lumbalgia centro vertebral, inicialmente de tipo lancinante intermitente que evoluciona en últimas 2 semanas a urente continuo asociado a irradiación hacia zona glútea derecha generando claudicación neurogénica que se alivia al decúbito supino, con escasa respuesta a analgesia. Niega fiebre, baja de peso, sudoración nocturna, pérdida de control de esfínter, lesión traumática, caídas, discontinuidad tisular u otro tipo de lesión dermatológica. Al examen físico dirigido, impresiona sensibilidad vibratoria y termalgésica conservada de extremidades inferiores. Disminución de fuerza de extremidad inferior derecha (M2), con dolor lumbar tipo lancinante a la movilización activa de articulación coxofemoral, que disminuye al reposo. Extremidad contralateral con fuerza conservada (M5). Se realiza RMN dorsolumbar donde se objetivan signos de espondilodiscitis de L3-L4 asociado a colecciones pre y paravertebrales y colección epidural con marcada raquiestenosis. Ingresa a pabellón para aseo quirúrgico y toma de muestras de colecciones, con resultado de PCR TBC (+), a lo cual, se confirma espondilodiscitis tuberculosa con inicio mediato de terapia (2HRZE/4HR) ajustado por función renal y asociación de Piridoxina. Evoluciona favorablemente con disminución de dolor y logrando finalmente la deambulaci3n.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La TB continúa siendo una enfermedad de gran importancia a nivel mundial. Aunque se la asocia principalmente con la infección pulmonar, también puede afectar cualquier órgano y/o sistema, lo que se conoce como tuberculosis extrapulmonar (TBE). La TBE presenta desafíos en términos de diagnóstico y tratamiento, principalmente por su diversidad clínica y a la necesidad de utilizar diferentes métodos diagnósticos según la localización afectada. A nivel global, la tuberculosis se mantiene como una de las principales causas de muerte por enfermedades infecciosas. Según el Informe Global de la Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que en el año 2021 hubo aproximadamente 6,4 millones de casos nuevos de tuberculosis en todo el mundo (1). Aunque la mayoría de estos casos corresponden a tuberculosis pulmonar, se estima que alrededor del 15% de los casos son de TBE (2). Para el 2021 en Chile, de acuerdo a datos del ministerio de salud, el 79,4% de los casos de TB correspondían a formas pulmonares y 20,6% a extra- pulmonares (3). La TBE es la que se confirma bacteriológica o clínicamente en otras localizaciones fuera de los pulmones, como en abdomen, meninges, tracto genitourinario, articulaciones, huesos, ganglios linfáticos y piel (4) . No hay claridad sobre qué factores favorecen la invasión de uno u otro órgano, es así como Qian et al (2018) (5) , observó que la TB ósea (enfermedad de Pott) representaba el 41% de los casos de TBE, siendo ésta la afección extrapulmonar más frecuente en China. Distinto es lo que suceden en Estados Unidos (6) y en el sur de Asia (7), donde lo más común es la afectación ganglionar linfática (escrófula) entre un 24-37%, o Europa, donde el 40% corresponde a afectación pleural (8). Destaca específicamente el caso de Rumania donde la prevalencia de afectación ganglionar se eleva hasta un 58% (9) . Las características clínicas de la TB espinal también llamada TB vertebral o mal de Pott incluyen un inicio insidioso de

# ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO, CON COMPROMISO HEPATOESPLÉNICO, RECONOCIMIENTO Y MANEJO. REPORTE DE UN CASO.

Carlos Vergara Beas, Luis Vega Tapia, Francisco Villalobos Miranda , Fernando Ávalos Valenzuela , Mario Mercado Pizarro

Interno de medicina. Facultad de medicina, Universidad de Tarapacá, Arica

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una enfermedad infecciosa causada por la inoculación de la bacteria *Bartonella Henselae*, a través del arañazo, mordedura o picadura de pulgas del gato. La presentación clínica más frecuente es la linfadenopatía regional autolimitada. En los casos atípicos puede haber fiebre prolongada, compromiso neurológico, ocular y visceral en forma de microabscesos hepáticos y/o esplénicos. Se estima que la incidencia es de 0.7 casos/100.000 habitantes, afectando con mayor frecuencia a niños y adultos inmunocomprometidos.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en control. Acude al servicio de urgencia por cuadro de 3 semanas de evolución de compromiso del estado general, fiebre hasta 38°C, aumento de volumen en zona inguinal derecha y baja de peso de 7 kilos. En el interrogatorio dirigido, refiere tener gatos domésticos como mascotas. Al examen físico destaca adenopatía inguinal derecha, dolorosa asociada a cambios inflamatorios. Sin lesiones cutáneas, puerta de entrada, ni soplos cardiacos orientadores a endocarditis. En estudio de laboratorio e imagenológico, destaca: GGT 86 U/L GOT 40 U/L GPT 92 U/L; PCR 29.3 mg/L; LDH 332 U/L. Set de hemocultivos negativos. HIV no reactivo y tomografía computada de abdomen y pelvis (TC AP) con contraste, que evidencia múltiples microabscesos hepatoesplénicos. Se decide inicio de terapia antibiótica empírica con ceftriaxona y metronidazol. Se amplía estudio con Ecocardiograma Transtorácico sin vegetaciones, ni alteraciones valvulares funcionales o estructurales. Serología *Bartonella Henselae* IgG positiva mayor a 1/256 e IgM positiva mayor a 1/20. Confirmándose EAG con compromiso visceral. Se ajusta terapia antibiótica con azitromicina por 14 días. Al mes de evolución presenta remisión sintomática de fiebre y compromiso del estado general, pero persistencia de lesiones hepatoesplénicas en imágenes, por lo que se realiza biopsia hepática que concluye "parénquima hepático con fibrosis e

inflamación crónica moderada más reacción granulomatosa, compatible con enfermedad por arañazo de gato".

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La sospecha del EAG es una combinación de hallazgos clínicos y el antecedente de exposición a gatos y/o sus pulgas. Su presentación con abscesos hepatoesplénicos es infrecuente y afecta principalmente a niños y adultos inmunocomprometidos. El diagnóstico se confirma con pruebas serológicas para *B. Henselae*. El pilar del tratamiento es la terapia antibiótica por 14 días. En conclusión, la EAG sistémica puede presentarse en adultos inmunocompetentes por lo que debe estar en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido asociado a abscesos viscerales.

# DERIVACIÓN DE FACTORES DE RIESGO PARA ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASA ESPECTRO EXPANDIDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR UNA ITU ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. : UN ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL.

Luis Rojas , Inés Cerón , Esteban Araos Baeriswyl , Rodrigo Olivares, Andrés Valenzuela , Paola Viviani, Andrés Aizman

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La infección urinaria adquirida en la comunidad (ITU-AC) es una de las infecciones más frecuentes en la población y responsable de un gran número de hospitalizaciones. Son causadas principalmente por bacterias gram negativas, que generalmente son sensibles a antibióticos de primera línea. Cuando los pacientes requieren ser hospitalizados, la selección inicial empírica adecuada del antibiótico es clave para reducir la morbi-mortalidad, los tiempos de estadías y los costos asociados. Esta selección es cada vez más compleja debido a que las tasas de Enterobacteriaceae productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE-p) ha aumentado en las últimas dos décadas. Esta situación se podría soslayar usando antibióticos de amplio espectro en forma sistemática, lo que no es costoefectivo. Por ello se hace necesario conocer los actuales factores asociados a la presencia de BLEE-p en nuestro país. Varios estudios han detectado factores de riesgo pero no es posible extrapolarlos porque tienen defectos metodológicos, no han considerado factores de riesgo relevantes o se han centrado en pacientes ambulatorios o con infecciones nosocomiales. EL objetivo es detectar factores de riesgo en pacientes hospitalizados por una ITU -AC pertenecientes a dos centros asistenciales de Chile, con miras a crear y validar una regla que permita predecir el riesgo de infección por enterobacterias BLEE.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio multicéntrico prospectivo realizado en Hospital Clínico UC y Hospital Dr. Sótero del Río (HSR), pertenecientes al sistema de salud público y privado, respectivamente, de enero de 2020 a diciembre de 2023. El tamaño muestral estimado para una regresión logística 12 variables independientes y tres variables de ajuste (edad, sexo y gravedad) fue de 818 pacientes. Se realizó un análisis bivariado para comparar las variables recién mencionadas entre pacientes resistentes y no resistentes utilizando test Chi cuadrado.

RESULTADO: Incluimos 1103 pacientes ( 245 pertenecen al HSR). 243 (25.6%) tuvieron BLEE. El modelo mixto arrojó como resultado que no existe variabilidad significativa debido al Hospital de procedencia. La regresión logística multivariada determinó las siguientes variables : Sexo femenino. (Odds Ratio (OR) 1.89 , IC 1.3-2,74 ; p 0.001) Hospitalización previa ( OR 2.11 (IC 1.38-3.23 ; p <0.001) Uso previo de antibióticos (OR 1.61, IC1.09-2.37; p 0.16) Diálisis crónica (OR 3.52; IC 1.35- 9.16 ; p 0.01) Infecciones previas por bacterias resistentes (OR 1.99, IC 1.31-2.02; p 0.001) No fueron significativas las variables la edad, la severidad del cuadro, índice de Barthel, inmunosupresión, alteraciones anatómicas de las vías urinarias ni urolitiasis

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Este estudio realizado mediante una metodología robusta en centros asistenciales público y privado de nuestro país sugiere considerar solo las variables sexo femenino, hospitalizaciones, uso de antibióticos e infecciones por bacterias resistentes previas al ingreso como factores de riesgo para presentar una ITU por BLEE-p en pacientes que requieren ser hospitalizados. La incorporación de estas variables en la elaboración de una herramienta predictora permitirá ponderar el riesgo de los pacientes y de esta forma disminuir la tasa de terapia antibiótica inadecuada

# DIAGNÓSTICO SIMULTÁNEO SARCOMA DE KAPOSI Y ANGIOMATOSIS BACILAR EN BIOPSIA DE LESIÓN CUTÁNEA Y GANGLIONAR EN PACIENTE VIH

Benjamin González Mejías, Felipe Gonzalez Diaz, Javier Ignacio Fuentes, Juhi Datwani Datwani, Celine Sotomayor Van Bladel, Maria Ignacia Alvarez Argaluz, Lorena Rodriguez Alarcón

Becada Medicina Interna, Facultad de Medicina Universidad de Chile - Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** El Sarcoma de Kaposi (SK) y la Angiomatosis Bacilar (AB) son las dos lesiones angiomasas más comunes en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El SK está relacionado con la presencia del herpesvirus humano-8 y su incidencia ha disminuido gracias a la introducción y uso de la terapia antirretroviral (TARV). Mientras que la AB es una manifestación de la infección por Bartonella que ocurre principalmente en pacientes inmunocomprometidos.

**PRESENTACIÓN:** Hombre peruano de 34 años, con antecedente de VIH diagnosticado hace 2 años y tuberculosis tratada, con abandono de TARV hace 6 meses. Presenta cuadro de 3 semanas de aparición de adenopatía cervical de 1.5 cm, gomosa, indolora, asociado a lesión papular eritematosa sólida en cara palmar de dedo anular. Se estudia con CV 1.850.000 y CD4 41, Tomografía de Tórax, Abdomen y Pelvis: cavitación pequeña secuelar en lóbulo superior izquierdo, adenopatía cervical y submandibular izquierda de más de 1 cm, adenopatía en hilio hepático de carácter inespecífico y linfonodos inguinales bilaterales. Se solicita PCR tuberculosis de expectoración (-) y serología de Bartonella que resulta negativa. Se realiza biopsia de adenopatía cervical y lesión de mano, PCR de tuberculosis de ambas lesiones (-), ambas informadas con proliferación fusocelular con HHV8 (+) y con tinción de Whartin Starry (+) con estructuras sugerentes de Bartonella e inmunohistoquímica para Bartonella Henselae (+). Hallazgos apoyan el compromiso cutáneo y ganglionar de SK concomitante con angiomatosis bacilar. Se inicia TARV y tratamiento antibiótico con Doxiciclina. Respecto a SK, se presenta a comité oncológico por compromiso ganglionar donde se decide no iniciar quimioterapia y continuar con seguimiento clínico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las lesiones cutáneas del SK y la AB, son la mayoría de las veces clínicamente indistinguibles la una de la otra, siendo ambas el diagnóstico

diferencial principal ante una lesión angiomatosa en un paciente VIH. El diagnóstico definitivo requiere un estudio histopatológico con estudio de virus herpes 8, tinción de plata de Warthin-Starr y PCR para bartonella según disponibilidad, además de estudio serológico. El caso presentado destaca la posibilidad de que tanto SK y AB puedan coexistir simultáneamente en pacientes VIH, lo que ha sido reportado previamente en pocos casos. La importancia de diferenciar una de la otra o diagnosticarlas al mismo tiempo radica en el tratamiento y pronóstico. Por un lado la AB es una enfermedad tratable que típicamente se resuelve completamente tras el uso de antibióticos, siendo la terapia más recomendada doxiciclina. No diagnosticar y por consiguiente no tratar una infección por bartonella puede llevar a manifestaciones graves como compromiso óseo o hepático. Por otro lado el SK es una neoplasia que en algunos casos requiere tratamiento sistémico con quimioterapia, si no puede llevar a desenlaces fatales. Por lo anterior es fundamental el abordaje multidisciplinario y realizar una biopsia de cualquier lesión cutánea con aspecto vascular o tumoración de origen incierto en pacientes VIH.

# BARTONELLOSIS DISEMINADA EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Claudia Danitza Villagrán Guerrero, Gustavo Exequiel San Martín Guzman, Martín Mellado Medina

CESFAM Padre Hurtado

**INTRODUCCIÓN:** *Bartonella henselae* es una bacteria intracelular gramnegativa que infecta a gatos y las pulgas que pueden tener. Usualmente es una infección caracterizada por compromiso cutáneo y local asociado a linfadenopatías cercanas al sitio de inoculación, sin embargo en adultos mayores es más probable la presentación con características atípicas como falta de adenopatías, fiebre de origen desconocido, encefalitis y endocarditis, siendo algunas de estas manifestaciones de la infección diseminada que también se presentan en pacientes inmunosuprimidos. A continuación presentamos el caso de un paciente con infección diseminada por *Bartonella henselae*, revisando el proceso diagnóstico y realizando una reflexión en torno a las claves diagnósticas que puede implicar.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta un paciente masculino de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y artritis psoriática, utilizando como tratamiento paracetamol, pregabalina, calcio con vitamina D, celecoxib, losartan, atorvastatina y golimumab una vez al mes. Sin otros antecedentes relevantes, consulta por cuadro de 1 mes de evolución con calosfríos y mialgias, a las que posteriormente se agregaron anorexia, pirosis, náuseas asociada a alimentos, diaforesis y baja de peso estimada en 10 Kg. En su primera atención sin alteraciones relevantes al examen físico, por lo que se le solicitaron exámenes para complementar evaluación y una endoscopia digestiva alta. Paciente acude a una segunda consulta 2 semanas después con resultados, destacando persistencia de sintomatología y al examen físico hipotenso con PAM 53, normocárdico, mucosas pálidas, sin adenopatías, visceromegalias ni otras alteraciones evidentes. En resultado de exámenes presenta leve anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 11,5 g/dL y endoscopia digestiva negativa para neoplasia. Debido a cuadro diagnóstico se deriva a servicio de urgencias por presencia de hipotensión en paciente inmunosuprimido por uso de golimumab para complementar estudio con exámenes actualizados. En el hospital se constata persistencia de hipotensión y realizan nuevamente exámenes que destacan anemia más profunda con hemoglobina de 9.5 g/dl y VHS de 91, decidiendo su hospitalización hasta completar estudio. Durante esta se objetiva síndrome febril sin



foco evidente. Se realiza tomografía axial computada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que destaca hepatomegalia con pequeños quistes y bazo con lesiones hipodensas nodulares que podrían corresponder a granuloma. Se complementa estudio microbiológico, mielocultivo, inmunológico y ecocardiograma que resultan negativo o normales. Se rescata antecedente de mascota (gato) por lo que se indica tratamiento empírico con buena respuesta y serología Bartonella positiva.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Presentamos el caso de un paciente adulto mayor e inmunosuprimido por terapia biológica con golimumab, que presenta un cuadro de infección por Bartonella (o enfermedad del arañazo de gato) diseminada. Creemos que este caso involucra varios aprendizajes relevantes. Primero, desde el inicio del caso muestra un cuadro de fiebre de origen desconocido (fiebre sobre 38.3°C, de más de 3 semanas de evolución y con diagnóstico incierto después de 1 semana de estudio hospitalario) y a la Bartonelosis como entidad diagnóstica a considerar en estas situaciones. También, ilustra la forma diseminada de la enfermedad que es la menos común, pero debiera tenerse en cuenta en pacientes inmunosuprimidos, como en el caso de nuestro paciente por el uso de golimumab que es un anticuerpo monoclonal IgG1k utilizado en artritis psoriática. La Bartonelosis diseminada se puede presentar como cuadro de fiebre de origen desconocido, asociada a aumento de VHS, y puede asociarse a compromiso visceral que puede comprometer hígado y/o bazo, los que pueden mostrar imágenes tipo granuloma, además de manifestaciones oculares como neurorretinitis o neurológicas con encefalopatía o mielitis, las que nuestro paciente no presentó. Finalmente, permite recalcar la importancia de una adecuada historia clínica como piedra angular del quehacer médico y que fue lo que permitió finalmente llegar a una entidad diagnóstica unificadora y un tratamiento adecuado después de semanas de estudio durante la hospitalización del paciente.

# DIABETOLOGÍA

# UTILIDAD DEL ÍNDICE FIB-4 COMO HERRAMIENTA DE SEGUIMIENTO DE FIBROSIS HEPÁTICA LEVE EN DIABÉTICOS TIPO 2 USUARIOS DE INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO-GLUCOSA 2

Christine Nannig Larsen, Rita Vidal Cornejo, David Sanhueza Costa, Fernanda Reyes Alegría, Natalia Alvarado Bustos

Hospital y CRS el Pino y Universidad Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: La enfermedad hepática no alcohólica, es una condición metabólica crónica que alcanza una prevalencia de 20% en la población general<sup>1</sup>, pero que en diabéticos es significativamente mayor, alcanzando hasta un 70%<sup>2</sup>. Dentro de los métodos no invasivos que permiten pesquisar la presencia de fibrosis hepática, se encuentra el Índice de Fibrosis (Fib-4). Se entiende como fibrosis hepática un Fib-4 >1,45, siendo leve si no supera el corte de 2,672. Existe evidencia sobre el uso inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2) para la disminución de la fibrosis hepática en pacientes diabéticos<sup>3</sup>. **Objetivo:** El objetivo de este estudio es determinar la utilidad del índice FIB-4 como método de seguimiento de la fibrosis hepática leve, en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) usuarios de SGLT-2.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Materiales y métodos: Estudio analítico, observacional, retrospectivo y de tipo caso control. Se revisaron fichas clínicas de pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes a un hospital de la zona sur de Santiago y se seleccionaron aquellos pacientes usuarios de SGLT-2. Se armó una base de datos con los exámenes y se calculó el índice Fib-4 al inicio de la indicación del fármaco, al año de seguimiento y a los 2 años. Lo anterior se sometió a análisis estadístico utilizando el software Stata 17, aplicando el test estadístico T Student.

**RESULTADO:** Resultados: Se incluyeron un total de 57 pacientes en el estudio. El 22,8% (n=13) presentaba fibrosis hepática leve al momento de iniciar el fármaco, Fib-4 >1,45, pero <2,67; mientras que el 77,1% (n=44) no tenía fibrosis hepática al momento de iniciar el medicamento, Fib-4 < 1,45. Para el grupo con Fib-4 > 1,45, el indicador presentó un aumento el primer año, mientras que para el segundo año disminuyó, sin embargo, esto no fue estadísticamente significativo en ningún periodo (p=0.1834 y p=0.3924). Respecto al grupo control, Fib-4 < 1,45, presentaron

un aumento estadísticamente significativo del Fib-4 al año y a los dos años, con p de 0.0005 y 0.0058 respectivamente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: Si bien el presente estudio no fue capaz de mostrar utilidad en el uso de Fib-4 como herramienta de seguimiento en fibrosis leve, sí podría ser útil a partir de los 2 años del inicio de los iSGLT2. Estudios similares a nivel internacional, reportan que la disminución en los niveles de Fib-4 se hace evidente desde las 48 semanas del inicio de los ISGLT2, con una mayor disminución a partir de los 3 años de uso<sup>4</sup>, siendo ésta, una las grandes limitantes del presente estudio, dado que el poco tiempo de seguimiento, no permite mostrar beneficios con significancia estadística, similares a los descritos en la literatura y por ende, se requieren más estudios para determinar si efectivamente es de utilidad sobre los 2 años de seguimiento, además de la posible utilidad del Fib-4 como herramienta de seguimiento en pacientes diabéticos con fibrosis severa (Fib-4 > 2,67). Conclusiones: El uso de Fib-4 para el seguimiento de fibrosis hepática en pacientes diabéticos tipo 2 usuarios de ISGLT-2, no sería de utilidad en aquellos con fibrosis leve, al menos no en los 2 primeros años de seguimiento.

# NUTRICIÓN

# POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA AXONAL SENSITIVO/MOTORA SECUNDARIA A DÉFICIT DE COBRE POST CIRUGÍA BARIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Tomás Vergara Venegas, Isidora Chahuán Abde, Mariano Smith Gahona

Residente Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La cirugía bariátrica (CB) es uno de los tratamientos más efectivos contra la obesidad. El Bypass Gástrico (BG) es una de las técnicas quirúrgicas más usadas, y puede tener diferentes complicaciones, entre las que se encuentran déficits nutricionales y vitamínicos, principalmente vitaminas del grupo B, hierro, cobre (Cu) y zinc (Zn), que pueden llevar a presentaciones variadas y ser un gran desafío diagnóstico.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 37 años con antecedente de obesidad grado 3 y BG en septiembre 2021 sin suplementación nutricional. Consulta en febrero 2022 por cuadro insidioso de 2 semanas de alteración de la marcha, desequilibrio, disartria, diplopía, compromiso cualitativo de conciencia y dolor neuropático de extremidades inferiores. Al examen físico destaca alteración cualitativa de conciencia, disartria, nistagmo multidireccional bilateral de predominio vertical ascendente y compromiso cerebeloso con ataxia de 4 extremidades. Hemograma con microcitosis sin anemia, proteína C reactiva normal. Punción lumbar con mínima disociación albúmino-citológica. Tomografía computada de cerebro y resonancia magnética de cerebro sin alteraciones. Con sospecha inicial de Síndrome de Guillain-Barré, se administró inmunoglobulina por 3 días, sin mejoría. En estudio dirigido: electroencefalograma con compromiso encefálico difuso en grado leve a moderado sin actividad epileptiforme y electromiografía informa Polineuropatía Periférica (PNP) axonal sensitivo/motora distal de 4 extremidades. Se solicita estudio carencial: vitamina B12 921 pg/mL, disminución de ceruloplasmina sérica (17 mg/dL), Cu sérico (50.8 mcg/dL) y Cu en orina (27.7 mcg/24 hrs), sin ferropenia. Se concluyó PNP sensitiva/motora distal por déficit de cobre y encefalopatía de Wernicke-Korsakoff por déficit de tiamina, por lo que se realiza suplementación con tiamina y Cu vía oral, logrando mejoría significativa de compromiso motor y alteraciones electroencefalográficas tras 2 meses de terapia, con persistencia de dolor neuropático con buena respuesta a analgesia multimodal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: El BG es una de las cirugías que más se realizan actualmente en el manejo de la obesidad. Entre sus complicaciones se describen alteraciones neurológicas, que se presentan en 0.7 a 5% de los casos, 3 a 20 meses post-CB. Sus principales factores de riesgo son los vómitos prolongados, falta de adherencia a la suplementación vitamínica y la magnitud de la pérdida de peso. Una de las complicaciones neurológicas es la EWK, que es un síndrome neuropsiquiátrico secundario clásicamente al déficit de B1. El déficit de Cu, presente en menos de 1% de las pacientes sometidas a CB, también se asocia a manifestaciones neurológicas como ataxia, alteraciones de la motilidad ocular, neuropatía y déficits cognitivos que pueden simular la deficiencia de vitamina B12. Para prevenirla es fundamental que todos los pacientes sometidos a CB se suplementen profilácticamente con vitaminas del complejo B y minerales como Cu y Zn. Ya que en caso de presentarse estas complicaciones, hasta en un 49% de los casos la recuperación es incompleta.

MEDICINA      INTERNA      Y  
OTROS



# NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS DE EXTREMIDADES INFERIORES: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sebastián Alfredo Astroza Suárez, Constanza Belén Alarcón Alarcón, Loreto Correa Correa, Lucas Daniel Hernández Valderrama, Vicente Antonio Guarda Selaive, Rogelio Ignacio Carrillo Corona

Facultad de Medicina, Interno Universidad Católica del Maule, Maule, Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las neuropatías periféricas de extremidades inferiores (EEII) son patologías caracterizadas por compromiso en diferentes grados de un nervio, que pueden llegar a desencadenar parestias y parestesias de la extremidad afectada. Dentro de éstas, el problema más común es la neuropatía por compresión; donde luego de la radiculopatía lumbosacra el siguiente problema en frecuencia es la compresión del nervio peroneo común.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 54 años, sin antecedentes mórbidos, cursó cuadro de 5 días de evolución de parestesias, hipoestesia y falta de fuerza distal de EEII, sin otros síntomas asociados, iniciado posterior a posición prolongada en cuclillas. Al ingreso examen motor de EEII: M4 a nivel proximal, M2 dorsiflexión y plantiflexión bilateral, reflejos osteotendíneos (+) e hipoestesia de EEII a distal. Exámenes generales, inmunológicos y punción lumbar normales. Resonancia magnética de columna dorsolumbar normal. Examen físico por grupo muscular destacó alteración motora de nervio peroneo común bilateral e hipoestesia a nivel de L5-S1, por lo que se sospechó neuropraxia de nervio peroneo común, confirmada posteriormente por electromiografía. Evolucionó con mejoría parcial de fuerzas, con extensión de hallux y ortejos.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se debe sospechar la compresión del nervio peroneo común en pacientes con antecedentes de cirugía de rodilla, presión prolongada del cuello del peroné o posición prolongada en cuclillas. Clínicamente se caracteriza por caída del pie que genera marcha equina, compromiso de dorsiflexión de ortejos, eversión del pie y compromiso sensitivo en la zona anterolateral de la pierna y dorso del pie entre el primer y segundo ortejo. La confirmación diagnóstica se realiza mediante electrodiagnóstico y el tratamiento se basa en la resolución espontánea junto a fisioterapia. Aunque es necesario descartar otras neuropatías, una buena anamnesis y examen físico neurológico enfocado en los diferentes grupos musculares y niveles sensitivos, es vital para la orientación diagnóstica de la compresión del nervio peroneo común.

# CEFALEA, PRECAUCIÓN CON LAS BANDERAS ROJAS

Miguel Olivares Madrid, Rocío Ritchie Olivares, Mirko Krstulovic Muñoz, Andrés Vásquez Cádiz, Josefina Fuentes Balart, Jorge Córdova Enríquez

Universidad Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** La trombosis venosa cerebral (TVC) corresponde a la presencia de coágulos en el sistema venoso cerebral (1). Se presenta principalmente en pacientes jóvenes como complicación de estados de hipercoagulabilidad (2). Constituye el 0,5 a 1% de los ACVs, con incidencia de 0,1 por 100.000 habitantes. (2) La cefalea es el síntoma más frecuente, similar a la migraña, lo que predispone a pasar por alto su diagnóstico (1). Es por ello por lo que debe sospecharse ante una cefalea con banderas rojas, ya que su omisión puede ser potencialmente fatal (3).

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo femenino de 30 años con antecedentes de obesidad, tabaquismo activo y usuaria de anillo vaginal combinado. Acudió al servicio de urgencias (SU) por cuadro de 5 días de evolución de cefalea de inicio brusco en región hemicránea izquierda, intensidad 8/10, constante, que cedió parcialmente a analgesia. Evolucionó a holocránea con mayor intensidad en las últimas 12 horas, acompañada de náuseas y fotofobia. Negó aura, focalización neurológica y síntomas consuntivos. Ingresó con hemodinamia estable, eucárdica, eupneica, afebril y al examen físico no presentó alteraciones. Se realizó una tomografía axial computarizada (TC) que mostró trombosis aguda oclusiva en segmento sigmoideo del seno venoso lateral izquierdo y en el segmento sub petroso de la vena yugular interna ipsilateral. Junto con equipo de Neurología se inició tratamiento anticoagulante y se hospitalizó para estudio de trombofilia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La TVC es una causa inusual de accidente cerebrovascular (ACV), que afecta principalmente a personas jóvenes de sexo femenino, en una proporción 3:1 respecto al sexo masculino (3). Además, puede presentarse con cefalea, déficit neurológico, compromiso de conciencia y/o convulsiones (4). Dada su presentación clínica inespecífica, el diagnóstico puede convertirse en un desafío (4). Es por ello, que debe tenerse alta sospecha, realizar una evaluación clínica completa y complementar con neuroimágenes, las que determinarán el diagnóstico (3). Hasta un 30% de los casos estudiados con TC sin contraste no muestra alteraciones, por lo tanto, se recomienda iniciar con resonancia magnética (RM) con venograma o TC de cerebro con contraste venoso (3). Este último es más disponible y tiene una alta sensibilidad (3). En el presente caso inicialmente se solicitó un CT cerebral sin contraste que mostró signos

sugerentes de TVC los cuales fueron confirmados posteriormente por CT cerebral con contraste. Por otra parte, sumado a los antecedentes de la paciente, los anticonceptivos combinados, junto con la obesidad son importantes factores de riesgo de enfermedad tromboembólica que pueden haber incidido en su presentación (4).

# PRESENTACIÓN DE ONDA J DE OSBORN EN HIPOTERMIA SECUNDARIA A CETOACIDOSIS DIABÉTICA. REVISIÓN DE UN CASO.

Andrés Vásquez Cádiz, Rocío Ritchie Olivares, Miguel Olivares Madrid, Mirko Krstulovic Muñoz, Josefina Fuentes Balart, Oliver Lazo Pedraza

Universidad Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** La hipotermia se define como una temperatura corporal central menor a 35 °C (1). Es una de las causas más comunes de emergencias ambientales en el servicio de urgencia (2). En la mayoría de los casos la hipotermia está relacionada con una exposición a bajas temperaturas ambientales, sin embargo, otras causas posibles son el hipotiroidismo severo, cetoacidosis diabética, sepsis y trauma. En el electrocardiograma (ECG) se describen alteraciones clásicas de la hipotermia como la onda J de Osborn, prolongación de los intervalos (PR, QRS, QT) y arritmias ventriculares o auriculares (1,2).

**PRESENTACIÓN:** Consiste en un paciente de género masculino de 59 años con antecedente de diabetes mellitus tipo II insulino-requiere, accidente cerebrovascular y dependencia severa. Fue hallado inconsciente en su domicilio y llevado al servicio de urgencia en ambulancia. Ingresó en sopor profundo, hipotérmico (32 °C), hipotenso, con Mottling score 4 puntos. En el ECG de ingreso se describió presencia de onda J de Osborn. Se realizó estudio de laboratorio en que destaca hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia sobre nivel normal, por lo que se inicia tratamiento de cetoacidosis diabética con buena respuesta inicial.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La hipotermia produce alteraciones graves en diversos sistemas. A nivel cardíaco, una de las alteraciones ECG más comunes y conocidas es la onda J de Osborn, que se evidencia en el caso presentado (1). Esta corresponde a una deflexión positiva de la porción terminal del complejo QRS con elevación del punto J, suelen encontrarse en las derivadas precordiales anteriores y laterales, y se presenta hasta en un 80% de los pacientes con hipotermia. Sin embargo, su presencia no es patognomónica, ya que se ha descrito en pacientes normotérmicos con otras patologías como hemorragia subaracnoidea, isquemia miocárdica e hipercalcemia (1,2). Pese a lo anterior, tiene buena sensibilidad y especificidad para realizar la sospecha y diagnóstico de hipotermia, suele aparecer con temperaturas corporales <32 °C y el tamaño de la onda J se correlaciona inversamente con la temperatura (1,2,3). Por lo mencionado anteriormente, es

importante conocer las manifestaciones electrocardiográficas de la hipotermia, debido a que puede confundirse con otras patologías, retrasando el diagnóstico y el tratamiento precoz, y a su vez, incidir también en el pronóstico del paciente.

# FEOCROMOCITOMA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Josefina Fuentes Balart, Rocío Ritchie Olivares, Catalina Munizaga Morales, Mirko Krstulovic Muñoz, Miguel Olivares Madrid, Andrés Vásquez Cádiz

Universidad Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** Introducción El feocromocitoma es una neoplasia neuroendocrina generalmente benigna e infrecuente, la cual puede heredarse o surgir espontáneamente (1,2). Su incidencia anual es de 2 a 9.1 por millón de habitantes y corresponde al 60% de los incidentalomas adrenales, pudiéndose encontrar en cualquier edad, sin embargo, se suele presentar entre los 30 y 50 años, sin diferencia por sexo (3). El feocromocitoma presenta síntomas variables según la secreción de catecolaminas del tumor, siendo la hipertensión arterial el signo más común (4).

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino, 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Consulta por dolor abdominal, astenia, adinamia, baja de peso, y episodios paroxísticos de sudoración, temblor y palpitaciones. Inicialmente se interpretó como trastorno de pánico y ansiedad generalizada, siendo tratada con altas dosis de antidepresivos sin respuesta, y con pruebas tiroideas en rangos normales. Durante su evolución, presenta tres crisis hipertensivas de difícil manejo, lo que lleva a la realización de una ecografía abdominal que muestra una masa heterogénea de 8x6 cm de características neoplásicas en el polo superior del riñón derecho. Se complementa el estudio con una PET-CT, que confirma la presencia de un tumor suprarrenal con características sospechosas de feocromocitoma. Debido a la clínica presentada, se realiza la medición de metanefrinas urinarias, resultando en un nivel de 11235.1 µg/24h, mientras que el cortisol urinario se encuentra dentro de los rangos normales. Se procede a la extracción quirúrgica del tumor, y la histología confirma el diagnóstico de feocromocitoma. La paciente evoluciona con resolución completa de la sintomatología y normalización de las presiones arteriales, con posteriores mediciones de metanefrinas urinarias dentro de los rangos normales.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El feocromocitoma es una neoplasia rara pero significativa que se origina en las células cromafines de la médula suprarrenal. En este caso, la paciente presentó síntomas como hipertensión, diaforesis, temblor y palpitaciones, de manera persistente, lo que motivó la realización de pruebas diagnósticas adicionales. La ecografía abdominal reveló una masa sospechosa de 8x6 cm en el polo superior del riñón derecho, y la medición de metanefrinas urinarias mostró niveles elevados de 11235.1 µg/24h, indicando la presencia de

feocromocitoma. Las metanefrinas en orina son preferidas debido a su mayor sensibilidad en comparación con la detección de catecolaminas, producto de su mayor tiempo de vida media (5). Detectar el feocromocitoma de forma temprana es crucial, ya que puede llevar a complicaciones graves como arritmias cardíacas y crisis hipertensivas (6). En cuanto al tratamiento, los feocromocitomas con un tamaño mayor a 4 cm o con actividad hormonal se tratan generalmente mediante cirugía (7). En este caso, se realizó una extracción quirúrgica exitosa, con resolución completa de los síntomas y normalización de la presión arterial.

# OSTEONECROSIS MULTIFOCAL POR USO PROLONGADO DE CORTICOIDES SISTÉMICOS EN DOSIS ALTA EN PACIENTE CON PÉNFIGO BULLOSO.

Catalina del Río Gómez, Andrea Ignacia Román Cheuque, Francisca Aguilera Lecaros, Camila Saavedra Lara, Macarena Badilla Alfaro , Cristóbal Riveros Salinas

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La osteonecrosis (ON) o necrosis ósea avascular aséptica corresponde a necrosis del hueso trabecular y de la médula ósea por compromiso de la microcirculación del hueso o superficie articular (1,2). Su causas más frecuentes son por traumatismo directo a la vasculatura o al hueso, secundaria al uso de corticoterapia prolongada (CP), bifosfonatos, tabaquismo o alcoholismo crónico(3). Es una condición progresiva que genera destrucción articular en periodo de meses a años. Frecuentemente afecta la cabeza del fémur, mas puede comprometer húmero proximal, fémur distal, entre otros. La ON multifocal ocurre cuando se afectan 3 o más articulaciones, y se asocia principalmente al uso de CP (4). Su diagnóstico precoz enlentece la progresión a estadios avanzados donde la única alternativa terapéutica es la cirugía ortopédica de reemplazo articular (5).

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de un hombre de 52 años con antecedentes de vitiligo e hipotiroidismo secundario a enfermedad de Hashimoto. Con cuadro progresivo de 6 meses de evolución de aparición de ampollas con contenido serohemático, indoloras no pruriginosas, inicialmente toraco-dorsales y luego generalizadas, sin compromiso de mucosas. Asociado a fiebre recurrente. Luego de reiteradas consultas, se diagnostica pénfigo bulloso iniciando corticoterapia con aumento progresivo de Prednisona hasta 90 mg/día y Azatioprina 150 mg/día, terapia con la que permaneció al menos 6 meses antes de iniciar decalaje. A 2 años de la remisión del cuadro, inicia con coxalgia bilateral con limitación funcional, por lo que se realiza resonancia magnética (RM) bilateral diagnosticando necrosis avascular de la cabeza del fémur, requiriendo artroplastia total de cadera bilateral. Luego de 8 años del cuadro inicial presenta omalgia izquierda que se estudia con ecografía. En esta se pesquisa artropatía degenerativa acromioclavicular, iniciando manejo con analgesia y kinesioterapia, sin respuesta. Luego de 5 meses se realiza RM confirmando necrosis avascular de la cabeza humeral, con indicación de resolución quirúrgica.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La osteonecrosis multifocal es una importante consecuencia del uso de corticoides prolongados, que se manifiesta con dolor articular, incapacidad de cargar peso y limitación del rango articular (3). La literatura describe que el 100% de los pacientes con osteonecrosis multifocal tienen afectación de la cabeza femoral, y en un 98%, es bilateral (4). Este caso refuerza la necesidad de la sospecha precoz en pacientes con antecedentes de CP en altas dosis, a pesar del tiempo pasado desde la terapia, aún más cuando ya ha presentado ON en otras articulaciones. El diagnóstico en estadios iniciales permite el manejo conservador, enlenteciendo el progreso hacia la necesidad del reemplazo articular (5). Estudios recientes indican que existe predisposición genética a desarrollar ON secundaria a CP (3), sin embargo, frecuentemente las patologías que requieren su uso en altas dosis no poseen otras alternativas terapéuticas. Por lo anterior, se debe hacer uso responsable de estas terapias y realizar decalaje precoz. Se vuelve evidente la necesidad de investigar alternativas para la prevención y manejo de esta complicación.

# ANTI-HMGCR, UNA MIOPATIA AUTOINMUNE ASOCIADA A ESTATINAS. A PROPOSITO DE UN CASO.

Víctor Manuel Ugarte Montalva, Sebastián Alejandro Rojas Sepúlveda , Bania Anastasia García Luarca, Josefina Alejandra Hurtado Casanegra, Prudencio José Lozano Iraguen

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La Miopatía por Anticuerpos Anti 3-Hidroxi-3-Metilglutaril coenzima A Reductasa (Anti-HMGCR) es una enfermedad poco frecuente y forma parte de las denominadas Miopatías Necrotizantes Inmunomediadas (MNIM). Este grupo de MNIM, está dentro Miopatías Inflamatorias Idiopáticas (MII), enfermedades autoinmunes que producen miositis, caracterizándose clínicamente por debilidad muscular. La HMGCR, enzima encargada de formación de colesterol en el hígado, se encuentra también en el músculo esquelético. Las estatinas inhiben la HMGCR disminuyendo la producción de colesterol, como efecto adverso, pueden producir mialgias e incluso provocar rhabdomiólisis, ambos efectos debido a inflamación directa sobre el músculo. En la Miopatía Anti-HMGCR, también llamada miopatía inducida por estatinas, se producen anticuerpos contra esta enzima. Se ha asociado al uso o discontinuación de estos fármacos, pudiendo presentarse incluso años después de su suspensión y genera un cuadro de debilidad muscular proximal progresiva asociada a mialgias, de evolución aguda o subaguda. El 90% de los afectados ha estado expuesto a estatinas. El gold estándar para su diagnóstico es la biopsia muscular, sin embargo, la detección serológica del Ac Anti-HMGCR, hace el diagnóstico. Su tratamiento se basa en el uso de medidas inmunosupresoras como Corticoides, Metrotrexato e incluso Inmunoglobulinas endovenosas.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 70 años comorbida usuaria de Atorvastatina (ATV). Consultó por cuadro de 8 meses de evolución de debilidad muscular progresiva fluctuante. Pese a suspensión de ATV sus síntomas empeoraron, sumándose disfagia, ortopnea y episodios de diplopía. Al examen físico destacaba una tetraparesia simétrica de predominio proximal y de extremidades inferiores, con afectación de musculatura axial sin compromiso cervical. Fuerza M3 en músculos proximales inferiores y M4 en músculos proximales superiores. Resto de examen neurológico normal. Acude con exámenes, destacaba CK total y transaminasas elevadas. Electromiografía describía elementos miopáticos en músculos proximales. Bajo la hipótesis diagnóstica de Miositis, se solicitó un panel de miositis que resultó

negativo, perfil reumatológico normal y Ac Anti-HMGCR positivos, ergo, se confirmó el diagnóstico de Miopatía Anti-HMGCR, inició tratamiento con 60mg de prednisona al día por un mes y se programó seguimiento estricto de la paciente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las MI son patologías poco frecuentes, es importante recordarlas al enfrentarse a un paciente que consulta por debilidad muscular. La elevación de la CK debe llamar la atención en estos pacientes, orientando a diagnósticos diferenciales más graves a descartar, como lo son las Miopatías. Las mialgias y la rabdomiólisis por estatinas, se desencadenan próximas al inicio del tratamiento y responden a su suspensión, a diferencia de la Miopatía Anti-HMGCR que puede presentarse incluso sin el antecedente de uso de estos medicamentos. Un bajo umbral de sospecha es necesario para solicitar exámenes diagnósticos y derivar de manera adecuada. Se debe conocer la Anti-HMGCR y considerarla un diagnóstico diferencial, tanto en miopatías, como en las mialgias o rabdomiólisis asociadas a estatinas.

# TUBERCULOSIS PERITONEAL EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE: PRESENTACIÓN ENGAÑOSA MIMETIZANDO CARCINOMATOSIS. REPORTE DE CASO.

Javier Fuentes Yévenes, Felipe González Díaz, Benjamín González Mejías, Walter Osorio Segura, Celine Sotomayor Van Bladel, María Ignacia Álvarez Argaluz

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis abdominal es una presentación inusual de tuberculosis, representando entre el 1% a 3% de casos a nivel mundial. Dentro de sus formas más frecuentes se encuentra la tuberculosis peritoneal, intestinal y linfática. Sus factores de riesgo tienden a ser los mismos que los de tuberculosis pulmonar, y adicionalmente se ha reportado el sexo femenino y la edad joven. En Chile, el año 2021 la incidencia de tuberculosis aumentó un 7,3% respecto al año 2020. A continuación se presenta el caso de una paciente joven con un laborioso diagnóstico de tuberculosis peritoneal.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 20 años, sin antecedentes mórbidos, consultó en servicio de urgencias de su hospital base por cuadro de 3 meses de dolor abdominal asociado a distensión abdominal y fiebre. Al examen físico abdomen con sensibilidad difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. En exámenes de laboratorio destacó parámetros inflamatorios elevados, sin otros hallazgos. Tomografía tórax abdominal y pelvis: nódulo pulmonar derecho indeterminado, signos de peritonitis difusa y colecciones mal definidas intraabdominales, de origen desconocido. Evaluada por ginecología con estudio ecográfico con el que se descartó patología ginecológica. Se realizó laparotomía exploradora evidenciando hallazgos sugerentes de carcinomatosis peritoneal y ascitis. Se diagnosticó carcinomatosis peritoneal y derivó a hospital de referencia para continuar estudio y manejo. En este centro se amplió estudio con: CA-125 970 U/ml, estudio infeccioso para Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Virus Hepatitis B y Virus Hepatitis C no reactivos. Estudio de líquido ascítico: 5200 leucocitos/mm<sup>3</sup>, 98% mononucleares, gradiente albúmina sero-ascítica en 0.8 g/dl, adenosin deaminasa 67.1 U/L. Biopsia peritoneal informó tejido fibroadiposo con extensa inflamación crónica granulomatosa con granulomas epiteloideos necrotizantes y no necrotizantes, descartando origen maligno. Se amplió estudio destacando PPD reactivo de 18mm, por lo que se interpretó como tuberculosis peritoneal y se inició tratamiento antituberculoso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La tuberculosis peritoneal representa un desafío diagnóstico complejo debido a su baja incidencia y a que su presentación e imágenes pueden confundirse con malignidad. El estudio histológico es fundamental para realizar un diagnóstico diferencial preciso. En nuestro entorno, la presencia de granuloma necrotizante en la biopsia obliga a descartar la infección por tuberculosis, incluso en pacientes inmunocompetentes, como en nuestro caso. Ante la presencia de carcinomatosis peritoneal, es importante considerar la tuberculosis peritoneal como un posible diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de factores de riesgo evidentes. Esto es especialmente relevante en nuestro contexto, donde la tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública.

# A TRAVÉS DE LAS CAPAS: UN CASO CLÍNICO DE PAQUIMENINGITIS QUE DESAFÍA AL DIAGNÓSTICO.

Vicente Cornejo Muñoz, Nicolás Marín Sandoval, Pablo Chamorro Pino, Felipe Castillo Castillo, José Manuel Campos Rojas, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La paquimeningitis craneal hipertrófica idiopática (PCHI) es una entidad rara, caracterizada por un estado inflamatorio que provoca engrosamiento de la duramadre y problemas neurológicos secundarios a la presión ejercida sobre estructuras cercanas. Las causas de PCHI incluyen infecciones, infiltración neoplásica, enfermedades autoinmunes y efectos tóxicos de fármacos. El diagnóstico se basa en la clínica, imágenes, donde la resonancia magnética tiene el mayor rendimiento y la histología, siendo la biopsia de duramadre el estándar de oro. Si bien esta patología tiene baja mortalidad, la tasa de secuelas neurológicas definitivas es alta.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 42 años, con antecedentes de trombosis venosa cerebral en tratamiento anticoagulante, infarto cerebeloso derecho y enfermedad de Meniere. Refiere cuadro de 10 años de evolución caracterizado por cefalea crónica, vómitos y baja de peso asociada a VHS >100 mg/dL, en este contexto es estudiada con neuroimagen que evidencia paquimeningitis inespecífica con compromiso difuso predominante en la fosa posterior, por ello se inicia estudio etiológico, inicialmente con punción lumbar dando salida a líquido cefalorraquídeo claro, con presión de apertura >20 cm de agua y análisis citoquímico sin alteraciones. Posteriormente se sistematizó el abordaje de la paciente en base a 4 grandes grupos diagnósticos: infectológico, neoplásico, reumatológico y misceláneo. Desde lo infectológico se descartan; VIH, VHB, VHC, toxoplasmosis, neurosífilis, tuberculosis, cisticercosis, amebiasis y HTLV-I/II. Desde lo oncológico se descartó la posibilidad de neoplasia oculta. En relación a lo reumatológico destaca ANA negativo, ANCA negativo, ENA negativo, C3 y C4 normales, Anti DNA negativo, FR negativo y perfil síndrome antifosfolípidos negativo. También se realizó estudio dirigido para enfermedad por IgG4 y sarcoidosis, resultando negativo. Habiendo descartado la mayoría de las causas secundarias se procedió a inicio de corticoterapia en espera de biopsia meníngea. Se decide alta y control ambulatorio con resultado de biopsia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La PCHI es una enfermedad rara que destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario en la medicina. La causa más frecuente de la PCHI es la neoplásica (hasta un 51% de los casos) seguida en frecuencia por la etiología autoinmune (24%), infecciosa (18%) e idiopática (6%). El síntoma inicial y hallazgo neurológico más frecuentes son la cefalea y la afectación de pares craneales respectivamente. Los estudios como la tomografía computarizada y la resonancia magnética cobran relevancia en el diagnóstico de esta entidad pudiendo encontrarse lesiones hiperdensas en la duramadre, acentuadas con los medios de contraste entre otros patrones característicos. Destacamos este caso clínico dada la superposición existente entre neurología y las diferentes áreas de la medicina interna, reforzando la necesidad de un manejo multidisciplinario en aquellas patologías de difícil diagnóstico.

# DANZA DESCONCERTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE NEUROLUPUS

Camila Ávalos Latin, Andrés León Marchant, Evelyn Baeza Núñez, Viviana Donoso Briceño, Roberto Martínez Poveda, Matías Matus Orrego, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que frecuentemente se presenta de manera cíclica, con remisiones y recaídas. Sus manifestaciones neurológicas pueden afectar tanto al sistema nervioso central (SNC) como periférico y ser objetivadas incluso años antes del diagnóstico, pudiendo ser interpretados de manera inicial como enfermedad neurológica primaria. A continuación presentamos un caso relacionado de Neurolupus.

**PRESENTACIÓN:** Paciente mujer de 34 años, con antecedente de 3 abortos consecutivos, 2 de primer trimestre y uno de segundo. Hospitalizada el 26/11/22 en contexto de compromiso de conciencia, precedido por movimientos tónico-clónicos. Al interrogatorio refiere hace un mes episodio caracterizado por debilidad de extremidades inferiores e inestabilidad de la marcha, autolimitado. Al ingreso en urgencias destaca subfebril 37,8°C, con agitación psicomotora y crisis focal motora izquierda persistente manejada con anticonvulsivantes, antimicrobianos y corticoides. Durante la hospitalización se rescata diagnóstico de LES desde 2020, sin fármacos hace 6 meses por viaje. Evaluada por neurología se indica resonancia magnética de cerebro y punción lumbar, objetivando lesiones secuelas de infartos antiguos. Dado historia obstétrica, LES y compromiso trombótico de SNC, se sospecha síndrome antifosfolípidos con estudio de anticuerpos triple positivo, iniciando tratamiento anticoagulante el 18/01/23. En este contexto, neurología indica que cuadro podría deberse a epilepsia secundaria a daño estructural previo no conocido. Dado lupus activo, anticuerpos antinucleares (+) 1/1280 homogéneo y anti-DNA > 1/80, reumatología inicia 3 bolos de metilprednisolona, seguido de prednisona 30 mg/día. Además, por sospecha de LES con compromiso de SNC se indica ciclofosfamida 1 g cada 4 semanas por 6 meses. En sala persiste solo con déficit motor de extremidad superior derecha M4 distal y alteración de la marcha, con buena respuesta a la rehabilitación multidisciplinaria, finalmente es dada de alta con hospitalización domiciliaria para mantener neurorehabilitación.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Las manifestaciones neuropsiquiátricas más prevalentes en LES son las alteraciones cognitivas (55-80%), cefalea (24-72%), trastornos de ánimo (14-57%), convulsiones (6-51%), polineuropatía (3-28%), ansiedad (7-24%) y la psicosis (8%). La presentación neurológica del LES puede ser heterogénea dependiendo del lugar y tipo de afectación del SNC, por lo que el compromiso de esta esfera puede constituir un desafío diagnóstico cuando no se cuenta con el antecedente del LES, en este sentido nos ayudará recordar que las convulsiones se presentan más frecuentemente en mujeres jóvenes, asociado a anticuerpos antifosfolípidos positivos. Debemos tener en cuenta además, que esta sintomatología no es exclusiva de Neurolupus y que hasta en el 41% de los pacientes con esta patología se atribuye a otras causas (Aguilera-Pickens, G., & Abud-Mendoza, C. 2013), específicamente es necesario descartar infección del SNC, uremia, púrpura trombocitopénica trombótica, encefalopatía posterior reversible, psicosis esteroidea e hipertensión.

# AMILOIDOSIS CARDIACA, UN RARO PERO COMPLEJO ESCENARIO CLÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Roberto Martínez Poveda, Viviana Donoso Briceño, Matías Matus Orrego, Andrés León Marchant, Camila ávalos Latin, Evelyn Baeza Nuñez, Salvador Madrid Oroz, Esteban López González

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La amiloidosis es una enfermedad crónica que se caracteriza por el depósito en diversos tejidos de agregados insolubles de proteínas plegadas defectuosamente, alterando la función del órgano afectado. Se presenta caso de enfermedad por depósitos de cadenas ligeras con compromiso cardiaco en contexto de mieloma múltiples (MM), patología infrecuente y de mal pronóstico.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 52 años con cuadro de 4 meses de evolución de compromiso del estado general, baja de peso de 40 kilos con menor ingesta por disfagia lógica, macroglosia, parestesias en miembros inferiores, cambios cutáneos y un episodio de síncope. Destaca antecedente de dolor lumbar crónico por hernia discal, asociado a parestesias de ambas extremidades inferiores de un año de evolución que ha aumentado en los últimos meses con importante compromiso de la movilidad. Dentro del estudio realizado destaca anemia normocítica normocromica, VHS elevada, hipercalcemia leve, proteinuria de 24 horas de 1.93 gramos y en estudio tomográfico múltiples lesiones líticas en esqueleto axial. Se solicita electroforesis de proteínas e inmunofijación que evidencia peak monoclonal IgA lambda, se realiza estudio de médula ósea con mielograma que informa presencia de células plasmáticas 36%, compatible con MM IgA. Dada coexistencia de neuropatía periférica se solicita estudio de amiloidosis, descartando compromiso hepático, cardiaco y renal. Dada la presencia de placas hiperpigmentadas en tronco y extremidades, se realiza biopsia cutánea compatible con amiloidosis. Se inicia quimioterapia de primera línea para MM, decidiendo continuar con manejo ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La amiloidosis tiene una presentación heterogénea que depende del órgano afectado, presentando principalmente piel cerosa, hipertrofia muscular (lengua, deltoides), insuficiencia cardiaca, hepatomegalia, síndrome nefrótico y neuropatía periférica. La amiloidosis AL debe distinguirse de otras formas de amiloidosis, la amiloidosis localizada y de otras enfermedades por depósito de

inmunoglobulina monoclonal, pues el pronóstico y enfrentamiento son radicalmente diferentes. Destacamos nuestro caso por la baja incidencia reportada de esta enfermedad, debiendo destacar la sospecha clínica dirigida en búsqueda de daño a nivel de órgano blanco.

# ATRAPADOS EN NEBLINA LÍQUIDA: UN CASO INUSUAL DE LINFOMA CON

Felipe Eduardo Lobos Cáceres , Salvador Madrid Oros, Esteban López González, Natalia Méndez Román

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El linfoma no Hodgkin (LNH) representa un grupo de neoplasias malignas originadas de tejidos linfoides a expensas de diversas células precursoras, siendo uno de los más comunes el derivado de células B maduras de histología folicular. La historia clínica es variable, incluyendo presentaciones con adenopatías indoloras de progresión lenta, hasta compromiso extranodal precoz, con sintomatología heterogénea asociada a las regiones comprometidas. A continuación se presenta el caso de una paciente con linfoma no Hodgkin folicular con ascitis quilosa.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 55 años con antecedente de tabaquismo crónico suspendido, debuta con cuadro de un mes de evolución caracterizado por aumento progresivo de perímetro abdominal, edema de extremidades inferiores, anorexia y diaforesis. Hospitalizada para estudio, se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste que describe múltiples adenopatías axilares bilaterales de hasta 2.5 cm, conglomerado de adenopatías retroperitoneal de 10.4 por 4.3 cm, adenopatías ilíacas e inguinales hasta 4.0 cm, además de esplenomegalia de 15.8 cm y ascitis de importante cuantía, con hígado, venas porta y suprahepáticas dentro de límites normales. Se decidió biopsia de linfonodo axilar derecho resultando compatible con LNH folicular con marcadores CD20, BCl, C10, BCL6 (+) y Ki 67 de 15%. Durante la hospitalización descrita evoluciona con aumento significativo de perímetro abdominal, sin respuesta a terapia depletiva, completando estudio citoquímico de líquido ascítico sin evidencia de hipertensión portal, con triglicéridos mayores a 200 mg/dl, consistente con ascitis quilosa probablemente en contexto de compromiso linfático obstructivo abdominal. Inicia quimioterapia con esquema R-CHOP sin complicaciones tras primer ciclo; contando con informe de biopsia de médula ósea que describe infiltración medular por linfoma folicular de células pequeñas de estirpe B. Completa esquema de 6 ciclos sin incidentes, con TC de tórax, abdomen y pelvis de control que evidencia significativa regresión de adenopatías y resolución

total de ascitis. Finalmente, se realiza radioterapia de intensidad modulada en relación a conglomerado adenopático bulky inicial y nueva biopsia de médula ósea, sin evidencia histológica de linfoma; con plan de seguimiento imagenológico en contexto de probable remisión tras quimiorradioterapia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Las efusiones serosas corresponden a hallazgos frecuentes dentro de la evolución de diferentes neoplasias malignas, especialmente en el caso de metástasis de carcinomas y en compromiso extranodal por linfomas. En éstos últimos, es frecuente el compromiso pleural (hasta 30% de los casos), siendo infrecuentes el derrame pericárdico y ascitis, especialmente en aquellos de células B. La ascitis quilosa en particular, definida en torno a su apariencia blanquecina lechosa y alto contenido en triglicéridos (>200 mg/dL), cuenta con escasos reportes en la literatura, siendo descrita en relación a traumatismos y neoplasias malignas. En países occidentales los linfomas son la principal causa, teniendo un mejor pronóstico con el inicio precoz de quimioterapia.

# CONECTANDO NODOS: SORTEANDO LOS OBSTÁCULOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN EN TORNO A UN CASO DE TROMBOCITOPENIA SEVERA REFRACTARIA

Pablo Chamorro Pino, Vicente Cornejo Muñoz, Nicolás Marín Sandoval, Esteban López González, Salvador Madrid Oroz

Hospital Clínico Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Enfermedad de Castleman (EC) o Hiperplasia angiofolicular linfoide, es un conjunto heterogéneo de procesos linfoproliferativos reactivos. Dentro de los dos grandes grupos están la variante unicéntrica y la multicéntrica. En relación a esta última, existen variantes asociadas a Virus Herpes Humano tipo 8 (VHH8) y a Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Se propone que la patología sería causada por un estímulo antigénico persistente sobre linfocitos B ganglionares, generando hiperproducción anómala de IL-6 por los mismos. En el caso específico del subtipo VHH8 (+), se hipotetiza que es el mimetismo molecular del virus, el que provoca dicha respuesta inflamatoria. La clínica es inespecífica, generalmente presentándose como un síndrome de adenopatías generalizadas, asociadas a síntomas inflamatorios sistémicos, organomegalia y/o citopenias que se traslapan con otras patologías o subtipos de EC, dificultando el diagnóstico.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 39 años, con antecedentes de VIH (+) en Terapia antirretroviral (Carga viral Indetectable - CD4 (304)) y epilepsia en tratamiento. En seguimiento en policlínico de hematología por trombocitopenia inmune con mala respuesta a tratamiento con corticoides. Ante aparición de anemia severa se indica hospitalización. Durante la hospitalización, se objetiva la presencia de síndrome consuntivo asociado a fiebre. Se realizan exámenes, destacando endoscopia digestiva alta, colonoscopia y angiotomografía computada de abdomen y pelvis sin evidencia de sangrado, evidenciándose la presencia de esplenomegalia y extenso compromiso adenopático supra e infradiaphragmático. Se realiza reunión multidisciplinaria en la que se desestima posibilidad de biopsia de adenopatías dada la dificultad técnica para el abordaje. En ese contexto es dado de alta con seguimiento y tomografía por emisión de positrones (PET-CT) que resulta frustrado por falta de cooperación del paciente. Paralelamente se realiza biopsia de médula ósea con cambios inespecíficos secundarios a VIH. Tras 6 meses de haber iniciado el cuadro, se

agregan adenopatías supraclaviculares. Es evaluado nuevamente por equipo de cirugía de cabeza y cuello, lográndose biopsia de linfonodos con resultado histológico concordante con EC (CD3 (+) CD20 (+) BCL-2 (+) CD34 (+) HHV-8 (+)) confirmándose el diagnóstico e iniciándose terapia con Rituximab.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EC es una patología infrecuente, con incidencias reportadas de hasta 21 casos por cada millón de pacientes. Su importancia radica en que es potencialmente grave por sus manifestaciones secundarias, siendo algunas de estas la trombocitopenia y el compromiso inflamatorio sistémico. Cuando la trombocitopenia se asocia a anasarca, fiebre, reticulina en la médula ósea y organomegalia se denomina síndrome de TAFRO (por su acrónimo en inglés), teniendo un alto nivel de gravedad. En este caso, destaca la presencia de trombocitopenia, esplenomegalia y adenopatías, sin otras manifestaciones. El caso destaca por las dificultades diagnósticas que se presentaron, principalmente en contexto de la ausencia inicial de adenopatías periféricas y cómo la vigilancia activa durante el seguimiento permitió la confirmación histológica del cuadro.

# UN OCASO PRECOZ. EXPERIENCIA DE UN CASO DE DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.

Emilio Bresky Gómez, Roberto Gajardo Carreño

Hospital San Pablo de Coquimbo

**INTRODUCCIÓN:** La demencia rápidamente progresiva (DRP) es una condición poco frecuente, caracterizada por un deterioro cognitivo más acelerado en comparación a las demencias neurodegenerativas, descrito desde semanas hasta 1 a 2 años. Se asocian a múltiples causas, tanto sistémicas como propias del sistema nervioso central, suponiendo un desafío diagnóstico complejo habitualmente orientado hacia la pesquisa de causas tratables.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 71 años con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento. Consulta por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por astenia, baja de peso involuntaria, labilidad emocional, insomnio, abulia y episodios intermitentes de desorientación, progresando hasta la dependencia total. Al examen físico se describe enflaquecido, afebril y marcada rigidez de extremidades. Dentro del laboratorio de ingreso destaca: leucocitosis, proteína C reactiva: 146 mg/L, natremia: 130 mEq/L y calcemia: 8.9 mg/dL. Tomografía computada (TC) de cerebro descarta lesiones de carácter agudo. Se complementa el estudio inicial: a) infectológico: hemocultivos, urocultivo, serologías para virus Epstein-Barr, citomegalovirus, inmunodeficiencia humana, hepatitis B/C y sífilis negativos; b) endocrinológico: hormona tiroestimulante y cortisol normales, c) carencial: niveles de vitamina B y folato sérico normales; d) hemato-oncológico: TC de tórax, abdomen y pelvis sin lesiones sugerentes de neoplasia, adenopatías o hepato-esplenomegalia, electroforesis de proteínas sin peak monoclonal; e) inmunológico: complemento C3 y C4, anticuerpo antinuclear, perfil de anticuerpos anti-antígenos extraíbles y anti-citoplasma de neutrófilos negativos. Se amplía el estudio del sistema nervioso central: a) punción lumbar sin pleocitosis ni proteinorraquia, tinta china, reacción en cadena de polimerasa para tuberculosis, cultivo, panel de anticuerpos de encefalitis en suero y líquido cefalorraquídeo negativos; b) electroencefalograma: "disfunción lenta continua generalizada"; c) resonancia magnética nuclear de cerebro: "ventriculomegalia discordante con la amplitud de los espacios subaracnoideos". Evoluciona con 2 episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas manejadas con Levetiracetam. Se define inicio de pulsos de Metilprednisolona por 5 días, presentando evolución favorable, con mayor



adquisición de vigilia, test de "MOCA" aumenta desde 0 a 7 puntos, sin recurrencias convulsivas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de un adulto mayor previamente funcional, que cursa con un cuadro de deterioro cognitivo acelerado que progresa hasta la desfuncionalización. Se excluyen causas sistémicas y estructurales del sistema nervioso central. En este escenario, dada la presencia de inflamación sistémica en el laboratorio general y la ausencia tanto de anticuerpos de encefalitis como de elementos que sugieran enfermedad por priones, en reunión multidisciplinaria con equipo de Neurología se define el inicio empírico de pulsos de corticoides con respuesta clínica favorable. Se hipotetiza un componente inflamatorio del sistema nervioso central sero-negativo, determinando mantención de corticoides y seguimiento ambulatorio con nueva neuroimagen.

# ATRAVESANDO LA OSCURIDAD: UN CASO CLÍNICO DE LUMBAGO COMO EL DEBUT DE TUBERCULOSIS ESPINAL

Camila Mansilla Sierra, Ignacia Duarte Sánchez, Camila Puente Vargas, Salvador Madrid Oros, Óscar Brito Donoso

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El lumbago es una patología muy frecuente, siendo la mayoría de tipo mecánico (aproximadamente 97%). Sin embargo, existen muchas otras causas, siendo un 0,01% secundario a infecciones, cuadros que se caracterizan por asociarse a banderas rojas y ser refractarios al manejo inicial. A continuación se presenta una paciente con lumbago secundario a tuberculosis (TB) espinal.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 33 años con antecedente de anemia ferropénica sin etiología descrita, de nacionalidad haitiana, residente en Chile hace 5 años. Consulta el 08/03/23 en servicio de urgencia por cuadro de 1 mes de evolución de lumbalgia izquierda que limita marcha con mala respuesta a terapia analgésica, sin otras banderas rojas. Dentro de exámenes de laboratorio destaca la presencia de VHS elevada, sin otras alteraciones. Se evalúa con tomografía computarizada (TC) que muestra colección en psoas ilíaco izquierdo de 9.2x6.2x17.5 cm, adenopatías mesentéricas, retroperitoneales e ilíacas, con signos sugerentes de espondilodiscitis L1-L2. Se hospitaliza e instala drenaje percutáneo por radiología intervencional, con cultivos que resultan negativos. Se inicia antibioterapia empírica y dada buena respuesta clínica, se indica alta y control ambulatorio. Posteriormente, debido a persistencia de la sintomatología vuelve a consultar, decidiendo nueva hospitalización. Se realiza nueva TC que muestra persistencia de colección en psoas. Se realiza nueva punción con GeneXpert positivo para TB, con resto del estudio microbiológico negativo. Se suspenden antibióticos y se inicia terapia antituberculosa con buena respuesta clínica. Se realiza resonancia magnética (RM) de columna de control que evidencia disminución de tamaño de colecciones, motivo por el que se indica alta médica y control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso extrapulmonar representa aproximadamente un 15% de las infecciones por TB, de las cuales un 10% tienen manifestación musculoesquelético, siendo la columna el sitio más afectado. Se infectan cuerpos vertebrales y discos adyacentes, que lleva a destrucción,

inestabilidad y anquilosis, generando cifosis y/o complicaciones neurológicas, con eventual necesidad de cirugía. Puede extenderse a tejidos contiguos y formar abscesos, tal como ocurrió en nuestra paciente. Para el estudio, la RM permite detectar cambios prematuros y mayor precisión de la extensión en tejidos blandos, así como de la compresión neural. Si el acceso a RM es limitado, la TC puede utilizarse como alternativa. La confirmación diagnóstica se realiza con cultivo de una muestra obtenida mediante biopsia o aspiración. El uso de fármacos tuberculostáticos es la piedra angular del tratamiento, mostrando mejoría clínica hasta en el 90% de los casos. Destacamos nuestro caso porque la TB espinal es una enfermedad poco común, pero que puede llegar a ser muy severa, ocasionando gran deformidad y trastornos neurológicos. Sin embargo, puede presentarse con clínica similar a otras afecciones más frecuentes, por lo que el principal desafío es tener un alto índice de sospecha frente a la presencia de banderas rojas o cuadros con evoluciones tórpidas, como la de esta paciente. El diagnóstico y manejo precoz puede mejorar sustancialmente el pronóstico y minimizar las secuelas.

# “SÍNDROME DE DRESS EN UN PACIENTE CON POLICONSUMO, REPORTE DE UN CASO.”

Ana María Eneros Alabart , Jesus Catrileo Ormazabal , Josefina Camelio Opazo, Maximiliano Cabrera Artal, Antonia Mori Sanchez

Universidad de lo andes

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN Reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una reacción grave asociada a fármacos. Los criterios diagnósticos incluyen: fiebre  $>38^{\circ}\text{C}$ , linfadenopatías, eosinofilia ( $>1500/\text{ml}$ ), linfocitos atípicos, compromiso cutáneo, compromiso orgánico y resolución  $>15$  días. Clínicamente presenta una fase latente de 2-8 semanas, con síntomas inespecíficos, la que progresa a manifestaciones mucocutáneas presentándose como un eritema maculopapular hasta un eritema coalescente con distribución simétrica, siendo característico el edema facial. Pudiendo ser solo compromiso inflamatorio orgánico hasta falla orgánica múltiple.

**PRESENTACIÓN:** PRESENTACIÓN DEL CASO Paciente masculino de 18 años, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 7 días de exantema macular eritematoso doloroso. Inicia en dorso para luego generalizarse, asociado a fiebre, odinofagia, vómitos, dolor abdominal y coluria. Niega otros síntomas. Al examen físico presenta eritema generalizado, que respeta palmas y plantas, asociado a adenopatías cervicales y sensibilidad en flanco izquierdo. Paciente había iniciado tratamiento por un trastorno de personalidad y consumo de sustancias hace 6 semanas, con Olanzapina, Haldol, Carbamazepina y Risperidona. Los fármacos ya se encontraban suspendidos al momento de la consulta. En los exámenes de ingreso destaca eosinofilia de  $1551/\text{mL}$ , hepatograma con patrón colestásico y troponinas elevadas, además de una ecografía con hepatoesplenomegalia. Estudio microbiológico negativo. Se hospitaliza bajo la sospecha de DRESS secundario a carbamazepina y se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, inicialmente bolos de metilprednisolona y luego vía oral. Evoluciona favorablemente, con regresión del cuadro dermatológico y sin disfunción orgánica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** DISCUSIÓN El DRESS es una reacción grave con una prevalencia estimada de 1-2 casos por 100.000 habitantes/año. Puede ser desencadenado por una amplia variedad de fármacos (antiepilépticos, antibióticos, entre otros). El tratamiento incluye la suspensión del fármaco causante, el manejo sintomático y el uso de corticoides sistémicos o

inmunosupresores en casos severos. Es fundamental conocer esta entidad y sus causas, dado que para realizar un correcto diagnóstico y manejo, se debe mantener un alto índice de sospecha.

# ACCIDENTE CEREBROVASCULAR RECURRENTE COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE CADASIL, REPORTE DE UN CASO.

María José Bergen Hermosilla, María Victoria Rodríguez Cossini, Francisca Pilar Santorcuato Cubillos, Florencia Antonia Espinoza Emhart, Macarena Carla Koller Fabres, Sofía Paz Jiménez Castillo.

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía) corresponde a la causa hereditaria más frecuente de enfermedad de pequeños vasos cerebrales (1). Se caracteriza por accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos recurrentes en la edad adulta, asociado a otras manifestaciones como deterioro cognitivo, migraña con aura y cambios de ánimo (2). Se debe a mutaciones del gen NOTCH3 en el cromosoma 19, autosómico dominante, que producen engrosamiento endotelial y estenosis luminal de estos vasos (3). El diagnóstico se basa en la sospecha clínica por el antecedente familiar, clínica y el estudio imagenológico con resonancia magnética, que suele mostrar lesiones hiperintensas en la materia blanca periventricular y subcortical en T2 (1), y el estudio genético que confirma la mutación. Desafortunadamente, no existen opciones terapéuticas curativas (4).

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 61 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, migraña y 3 episodios de ACV durante 2020-2023, secuelado con hemiparesia braquiocrural derecha. Consulta por cuadro de parestesias y paresia en hemicuerpo izquierdo de 2 horas de evolución asociado a cefalea y náuseas. Ingresa al Servicio de Urgencias hipertenso, normocárdico, afebril, sin requerimientos de oxígeno. Al examen físico vigil, destaca braquiocrural derecha y reflejos osteotendíneos levemente exaltados en hemicuerpo derecho, sin otro déficit. Pruebas cerebelosas y pares craneales normales. Se hospitaliza para estudio y manejo. El estudio con Resonancia Magnética de encéfalo resultó negativo para lesión isquémica. Comparado con estudios previos, muestra estabilidad de compromiso hiperintenso en flair de sustancia blanca profunda periventricular supratentorial y pontino parasagital, secuela cavitada tálamo capsular y degeneración walleriana de tracto corticoespinal ipsilateral. En el Angio TAC (tomografía axial computarizada) destaca secuela isquémica focal talámico lateral y tálamo-capsular izquierda, imagen focal hipodensa caudada posterior derecha. Se plantea cuadro compatible con Síndrome de Cadasil y sugiere estudio genético, rechazado por paciente. Evoluciona con resolución de síntomas neurológicos con manejo médico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El síndrome de CADASIL puede manifestarse incluso en ausencia de antecedentes familiares. Por lo tanto, es importante mantener una sospecha elevada frente a imágenes sugestivas y síntomas clínicos compatibles. Dado que no hay una terapia específica disponible, en este caso es crucial enfocarse en el control efectivo de las enfermedades cardiovasculares concomitantes, las cuales podrían aumentar el riesgo de nuevos eventos isquémicos. Además, es fundamental manejar adecuadamente los síntomas como la migraña y las secuelas neurológicas y mantener seguimiento para detectar otras complicaciones, como el deterioro cognitivo e idealmente se acceda a la confirmación diagnóstica mediante pruebas genéticas.

# ENTRETEJIENDO DIAGNÓSTICOS: UN CASO CLÍNICO DE LINFOMA CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

Felipe Eduardo Lobos Cáceres , Bárbara Marcela Araya Soto, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El linfoma no hodgkin (LNH) representa un grupo de neoplasias malignas originadas de tejido linfoide con presentaciones clínicas heterogéneas, incluyendo aquellas con sintomatología neurológica asociada a compromiso extranodal primario o secundario del sistema nervioso central (SNC), siendo un fenómeno infrecuente con múltiples mecanismos fisiopatológicos subyacentes. A continuación se presenta el caso de un paciente con LNH difuso de estirpe B con síntomas neurológicos.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 53 años con antecedentes de artritis reumatoide e hipertensión arterial. Refiere cuadro de 5 meses de evolución, caracterizado por paresia progresiva de extremidades superiores y facial a derecha, asociado a hipofonía y baja de peso. Dada presentación clínica se realiza estudio inicial con resonancia magnética (RM) de cerebro que describe polineuropatía difusa con compromiso oculomotor, trigémino, abducens y facial, con marcado engrosamiento de nervio mandibular; además de electromiografía con patrón de denervación crónica generalizado sin alteración sensitiva. Ante hallazgos, se complementa estudio de SNC con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y citometría de flujo, que revelan células linfoides B clonales e inmunofenotipo compatible con LNH difuso de células B, con marcadores CD20, CD5 y CD200 positivos, interpretado en contexto de probable extensión secundaria en sistema nervioso central y periférico. Completa estudio con tomografía por emisión de positrones que describe hipermetabolismo de múltiples raíces nerviosas cervicales más nódulo mediastínico pericárdico yuxta cavo superior de aspecto tumoral, y RM de columna total que informa compromiso leptomeníngeo de cauda equina. Durante su estudio se mantiene sin evidencia de adenopatías al examen físico ni



alteraciones en exámenes de laboratorio complementario; sin posibilidad de biopsia de nódulo intratorácico dado riesgo quirúrgico. Se traza plan de terapia con intención curativa, por lo que inicia quimioterapia (QT) con esquema basado en rituximab, metotrexato y citarabina, junto con QT intratecal basada en metotrexato bisemanal hasta eliminación de células. Sin embargo paciente no responde a quimioterapia, tras complicación infecciosa fallece en unidad de paciente crítico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El compromiso del SNC (parenquimatoso o meníngeo) puede llegar a cerca de un 5% durante la evolución del LNH, especialmente en relación a subtipos histológicos agresivos como el LNH difuso de células B, a su vez el más frecuente en pacientes con artritis reumatoide. La mayoría de estos casos son sintomáticos (88%), predominando cefalea, alteraciones visuales y parestias. Por otra parte, pueden existir neuropatías de etiología tóxica, inflamatoria, infiltrativa o paraneoplásica, aún menos frecuentes. Asimismo, es particularmente infrecuente la linfomatosis meníngea asociada a neurolinfomatosis, caracterizada por infiltración meníngea con polineuropatía periférica, con afectación sensitivo-motora variable de nervios periféricos y/o craneales, compatible con los hallazgos del caso descrito; requiriendo un diagnóstico confirmatorio histológico.

# UNA RARA COINCIDENCIA: CÁNCER DE PULMÓN CON METÁSTASIS EN CUELLO UTERINO

Iván Cañete Palta, Esteban López González, Salvador Madrid Oros, Maximiliano Acevedo de la Barra, Melania Zepeda Gómez

Universidad de Chile -HCSBA

**INTRODUCCIÓN:** Los nódulos pulmonares se detectan en un 30% de las tomografías computadas (TC) de tórax y al menos el 95% de ellos son benignos. La mayoría de las neoplasias pulmonares son cánceres de células no pequeñas, siendo el subtipo más frecuente los adenocarcinomas. Estos últimos tienen como principal sitio de metástasis el hígado, glándulas suprarrenales, hueso, riñón y cerebro. El cáncer de células pequeñas presenta más frecuentemente otros lugares de metástasis. Se presenta el caso de una paciente con un sitio inusual de metástasis de neoplasia pulmonar.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 67 años con antecedentes de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de mama tratado en el año 2018 con mastectomía derecha más Letrozol. Durante estudio preoperatorio para resolución de aneurisma de aorta torácica se realizó estudio con tomografía de tórax que muestra lesión pulmonar de aspecto primario. Se amplió estudio con tomografía por emisión de positrones (PET-CT) que evidencia masa pulmonar espiculada, hipermetabólica y de aspecto neoplásico en el lóbulo inferior derecho, que se interpreta como probable neoplasia broncogénica primaria. Además, se observaron adenopatías hipermetabólicas hiliares izquierdas de aspecto secundario y un nódulo hipermetabólico cervicouterino sin claro correlato morfológico, compatible con lesión neoplásica primaria. El estudio histológico de la lesión pulmonar fue compatible con adenocarcinoma acinar invasor moderadamente diferenciado. La biopsia de la lesión cérvico-uterina mostró estudio histoquímico positivo para células tumorales TTF-1; así como también positivo para CK7 y negativo para CK20, sugerentes de metástasis de primario pulmonar.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El tracto genital femenino es un sitio inusual de metástasis de cáncer pulmonar y en la literatura sólo se describen casos aislados de metástasis a útero. Se describe que en personas con neoplasias extrapélvicas tan sólo un 4.8% de las metástasis a útero provienen de primarios pulmonares. En los casos reportados la mayoría de los tumores primarios son adenocarcinomas y suele usarse el PET-CT para su diagnóstico. Sin embargo, a diferencia de lo que se vio en

esta paciente, en la literatura es frecuente la presentación sintomática con dolor abdominal y/o sangrado uterino anormal. En estas situaciones, un estudio completo de inmunohistoquímica y mutaciones genéticas específicas podrían ayudar en la tipificación de las metástasis, teniendo una especificidad de 100% la combinación de CK7 y TTF (+) con CK 20 (-), patrón que presentaba nuestra paciente. Destacamos nuestro caso por el sitio anormal de metástasis, reforzando que solo el estudio histológico dirigido de lesiones sugerentes de neoplasia nos permite realizar el diagnóstico correcto y la adecuada etapificación.

# LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO AURICULAR COMO DEBUT DE CARCINOMA RENAL CON EXTENSIÓN VASCULAR.

Francisca Rivera Ortiz, Esteban Parra-Valencia, Consuelo Conejeros Rodríguez

Universidad de Concepción, Hospital las Higueras de Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** Las lesiones ocupantes de espacio en la aurícula derecha (AD) son eventos poco comunes pero clínicamente significativos que pueden presentarse como resultado de diversas patologías, incluyendo masas intracavitarias de origen tumoral. El carcinoma renal es una neoplasia común en la población adulta mayor y es conocido por su capacidad de invadir estructuras vasculares, extendiéndose a la vena cava inferior. Sin embargo, su presentación inicial en una lesión ocupante de espacio en la AD es rara y apenas ha sido documentada en la literatura médica.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 79 años autovalente con antecedentes de obesidad, cardiopatía coronaria, Hipertensión arterial y Asma. Sufrió caída de nivel con consecuente fractura de diáfisis de fémur izquierdo por lo que se hospitalizó para resolución quirúrgica. Laboratorio de ingreso destacó anemia moderada que luego se agudizó, deterioro de función renal con elementos de cronicidad e hiperparatiroidismo secundario. En estudio preoperatorio, se solicitó Ecocardiograma transtorácico el cual informó lesión ocupante de espacio en aurícula derecha (AD). Se caracterizó lesión con ecocardiograma transesofágico el cual informó AD dilatada con lesión ocupante de espacio heterogénea con áreas calcificadas de 24 x 21 mm de bordes bien definidos, vascularizada, móvil con continuidad hacia la vena cava inferior altamente sugestiva de tumor. Se inició anticoagulación y se programó reducción abierta con fijación externa y osteosíntesis, la cual se realizó sin incidentes. Por sospecha de lesión neoplásica, se realizó Tomografía Computada de tórax, abdomen y pelvis contrastada que evidenció prominente lesión exofítica renal derecha de aspecto neoproliferativo de 9.6 x 11 x 8.4 cm, lesión intracavitario en aurícula derecha y lesiones focales hepáticas. Se presentó caso en comité oncológico, donde por tumor irsecable y contexto de paciente, se decidió manejo paliativo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La presentación de un carcinoma renal con extensión vascular y lesiones ocupantes de espacio en la aurícula derecha representa un escenario clínico desafiante y poco común en la práctica médica. La detección

temprana y la comprensión de las manifestaciones inusuales son fundamentales para un manejo óptimo. Se evidenció la importancia del enfoque multidisciplinario en la toma de decisiones, considerando la edad avanzada y comorbilidades de la paciente. El manejo paliativo fue la opción más adecuada dada la irresecabilidad del tumor. Se resalta la relevancia de estudios de imagen y ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico. El seguimiento estrecho y el control sintomático son cruciales para mejorar la calidad de vida de la paciente.

# ENCEFALITIS LIMBICA CON AC GAD 65 POSITIVO: UNA ENTIDAD POTENCIALMENTE REVERSIBLE

Sebastian Rojas Marchant, Rocio Torres Agurto, Scarlett Garces Catril, Camila Rodriguez Contreras, Rogelio Carrillo Corona, Maria Gabriela Guillen de Valero

Universidad Catolica del Maule

**INTRODUCCIÓN:** La encefalitis es una condición inflamatoria del cerebro asociada con una disfunción neurológica que puede tener una amplia variedad de etiologías. La incidencia anual estimada de todos los tipos de encefalitis en el mundo es de 5-8 por cada 100.000 personas. La encefalitis autoinmune puede ser inmunomediada por autoinmunidad o paraneoplásica. Así mismo, se puede definir según la localización del antígeno contra el que se monta la respuesta inmune, de la superficie celular o intracelular. Es un cuadro subagudo que alcanza un pico en semanas o meses desde el inicio de los síntomas. Habitualmente, los pacientes presentan alteraciones comportamentales (ansiosos, afectivos y síntomas psicóticos), cognitivas (amnesia anterógrada, fallas en atención y disfunción ejecutiva) o crisis epilépticas. Además se ha descrito trastornos del movimiento, síntomas autonómicos y trastornos del sueño. Dentro de las principales características del Ac Anti-GAD65 es que presenta una edad promedio de 30 años (5-80 años), menor a 15% de asociación con cáncer. Se deben cumplir cuatro criterios: 1. Inicio subagudo de déficit de memoria de corto plazo, convulsiones o síntomas psiquiátricos que sugieren compromiso del sistema límbico. 2. Anomalías cerebrales bilaterales en RNM de recuperación de inversión atenuada por líquido ponderada en T2 altamente restringida a los lóbulos temporales mediales. 3. Al menos uno de los siguientes: Pleocitosis del LCR y/o EEG con actividad epiléptica o de onda lenta que involucra los lóbulos temporales. 4. Exclusión de otras causas. En pacientes con anticuerpos contra antígenos neuronales de superficie celular/sináptica o las proteínas onconeuronales, se pueden hacer un diagnóstico definitivo de encefalitis límbica autoinmune cuando se cumplen al menos dos de los tres primeros criterios y se han excluido causas alternativas

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 56 años con antecedentes de Hipotiroidismo secundario a Tiroidectomía por Ca de Tiroides, ERGE, Hernia Hiatal, Trastorno depresivo, el cual inicia a los 5 años de edad, pie cavo con marcha atáxica y SAHOS. Presenta cuadro de 3 años de evolución con alteración en manejo de presión arterial (eventos de hipotensión o hipertensión). En agosto de 2022 inicia con falla de memoria, disautonomía, hipotensión ortostática, crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas gatilladas por cambios de posición asociado a

lipotimia y flushing, con episodios de pérdidas de conciencia de corta duración (segundos), por lo que fue estudiado en observación de Síndrome de Charcot-Marie-Tooth, donde estudios genéticos fueron negativos. Posteriormente en septiembre de 2022 presentó cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por compromiso de conciencia, trismus, versión ocular, movimientos clónicos hemicorporales bilaterales y rigidez generalizada por lo que se solicita estudio inmunológico con IgG anti GAD65 12 Positivo débil. RM cerebral impresiona con mínima hiperseñal en FLAIR uncal bilateral. Se descartaron causas infecciosas, vasculares y metabólicas, planteando Encefalitis límbica autoinmune. Se inician bolos de metilprednisolona y se evalúa respuesta a tratamiento

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En pacientes que presentan un cuadro clínico de encefalitis subaguda con síntomas neurológicos o psiquiátricos, es fundamental considerar una patología autoinmune subyacente, una vez descartadas las causas infecciosas, metabólicas y vasculares con un estudio complementario adecuado que consiste en RNM cerebro, análisis LCR, ECG y panel de anticuerpos contra encefalitis paraneoplásica y autoinmune.

# IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL TUBERCULOMA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN CONTEXTO DE UNA TUBERCULOSIS MILIAR DISEMINADA

Matias Eduardo Arroyo Correa, Rafaela Florencia Medina Quezada, Sofia Bobadilla Crovetto, Isidora Verdugo Morales, Jaime Vasquez Gonzalez.

Complejo Asistencial Dr. Victor Rios Ruiz

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, particularmente en Chile se ha observado un aumento en el número de casos los últimos años, alcanzando una tasa de incidencia de 15,7 por 100.000 habitantes en 2018. Cabe señalar que la OMS define la tuberculosis como una enfermedad causada por una bacteria llamada *Mycobacterium tuberculosis* que afecta principalmente los pulmones y en menor medida tejidos y órganos fuera del parénquima pulmonar, entre ellos el sistema nervioso central. La tuberculosis del sistema nervioso central puede adoptar tres formas clínicas: meningitis, aracnoiditis espinal y tuberculoma intracraneal. Este último surge durante la bacilemia que sigue a la infección primaria o la reactivación tardía de la tuberculosis estableciéndose focos tuberculosos o tuberculomas que se diseminan vía hematogena. Los tuberculomas representan un desafío desde un punto de vista clínico ya que en la mayoría de los casos es detectable en estadios avanzados. Dado que este cuadro es de difícil diagnóstico en etapas iniciales, esta revisión se enfocará en la progresión clínica para así poder establecer un diagnóstico temprano y un manejo adecuado.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 65 años, con antecedentes de epilepsia en tratamiento activo con fenitoína y carbamazepina, sin otros antecedentes mórbidos de importancia cursó con cuadro de compromiso de conciencia de tipo cualitativo asociado a alteración de la marcha de aproximadamente 3 horas de evolución. Tras el episodio consultó en urgencias y posterior a evaluación por médico de turno destacó en la anamnesis remota episodios de cefalea holocraneana intermitente los últimos 5 meses que cedían con analgesia. Paciente evolucionó en box con compromiso ventilatorio con deterioro global de sus signos vitales, producto de esto se decidió hospitalizar en unidad de cuidados intensivos para realizar intubación orotraqueal y punción lumbar en espera de resultados. Posteriormente durante la hospitalización se rescató resultado de líquido cefalorraquídeo que informó líquido inflamatorio de predominio mononuclear, concentraciones bajas de glucosa y altas de proteína. Dado esto se continuó estudio etiológico con exámenes imagenológicos, destacando una resonancia nuclear magnética de cerebro que impresionó lesión nodular pontina izquierda y tomografía axial computarizada con múltiples micronodulos pulmonares bilaterales de distribución aleatoria. Se amplió búsqueda del agente causal con prueba de reacción en cadena de la polimerasa para tuberculosis cuyo resultado fue positivo.



Se planteó el diagnóstico de tuberculoma mesencefálico izquierdo de origen pulmonar iniciando terapia antituberculosa con dosis fijas combinadas de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Paciente evoluciono en malas condiciones generales siendo evaluado periódicamente por especialistas quienes determinaron mal pronóstico global estableciendo un manejo paliativo, cuidados de fin de vida y se permitió acompañamiento familiar permanente. Tras un exhaustivo manejo, paciente finalmente falleció en compañía de sus familiares.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El manejo inicial con dosis fijas combinadas con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol cubre la posibilidad de infección con una cepa resistente, maximiza el impacto antimicrobiano y disminuye la posibilidad de generar resistencia a la terapia. Por otra parte, el manejo quirúrgico se reserva para casos en que las lesiones producen hidrocefalia obstructiva o compresión a nivel del tronco encefálico. Diversos estudios en la última década han demostrado que la terapia adyuvante con corticosteroides reduce la morbilidad y la mortalidad en todos los casos ya que disminuyen la presión intracraneal, el edema cerebral y el bloqueo espinal. En etapas tardías su beneficio disminuye, por lo mismo se recomienda iniciarlos de inmediato sobre la base de una fuerte sospecha clínica sin esperar confirmación de laboratorio. La duración es de 3 semanas con la dosis inicial posterior a la sospecha seguida de un decalaje gradual durante las siguientes 3 a 4 semanas. Entre los corticoesteroides que se pueden usar se encuentra la dexametasona o prednisona. Es importante realizar un diagnóstico temprano de los tuberculomas del sistema nervioso central, ya que dado el estadio clínico en el que iniciemos el manejo, este tendrá un impacto en la sobrevida y el pronóstico del paciente a largo plazo considerando que en estadios iniciales tiene un comportamiento silente hasta alcanzar un tamaño considerable y generar una serie de síntomas, entre ellos, cefalea, convulsiones, hemiplejía progresiva y/o signos de HIC que ponen en evidencia complicaciones de este cuadro clínico. En esta revisión se evidencia que signos sugerentes nos orientan en la elección de herramientas diagnósticas y junto con eso, establecer un manejo oportuno y adecuado a tiempo.

# EL EXPOSOMA, SU INFLUENCIA EN EL MICROBIOMA Y EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PIEL: UNA REVISIÓN DE LA EVIDENCIA.

Antonia Barrera Pereira, Benjamín López Robertson, María José Richter Hofmann, Cristófer Quiroz Orellana, Belén Rodríguez Díaz

Interno/a de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago de Chile.

**INTRODUCCIÓN:** La piel es la mayor interfase entre el individuo y el exposoma. Este último se define como la totalidad de factores ambientales a los que está expuesto un individuo. Por otra parte, el equilibrio en los microorganismos que componen el microbioma de la piel tiene un rol activo y esencial en mantener la salud cutánea. Recientemente se ha sugerido que las interacciones entre ambos serían determinantes en la causa o severidad de algunas enfermedades dermatológicas. El objetivo es realizar una revisión descriptiva de la evidencia actual.

**MATERIAL Y MÉTODO:** La revisión de la literatura se realizó a través de una búsqueda en PubMed con las palabras claves: Exposome, Skin microbiome, Skin disease. Se seleccionaron los artículos publicados entre los años 2018-2023, según método PRISMA. Se excluyeron aquellos que presentaban evidencia de confianza limitada.

**RESULTADO:** Con el método anteriormente descrito, se seleccionaron 6 trabajos publicados, de los cuales 5 corresponden a revisiones sistemáticas y el restante a un ensayo clínico observacional de tipo caso control. La evidencia sugiere que tanto la radiación UV, temperatura, humedad y contaminación ambiental interactúan local y sistémicamente con la piel y su microbiota, generando una disbiosis que puede producir o exacerbar la dermatitis atópica, acné vulgaris, psoriasis y cáncer de piel.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Ambientes húmedos y calientes propician la seborrea y el crecimiento de *Cutibacterium acnes* y *Malassezia*. En el caso contrario, ambientes fríos y secos alteran la barrera de la piel e incrementan el *Staphylococcus epidermidis*. La radiación UV produce daño genético e inflamación y disminuye las familias de *Lactobacillaceae* y *Pseudomonaceae* e incrementa las *Cianobacterias*. Los hidrocarburos aromáticos de la contaminación ambiental son metabolizados por la microbiota y sus productos se consideran cancerígenos.

Comprender cómo el ambiente altera el microbioma de la piel es prometedor para el desarrollo de nuevos tratamientos y la prevención de enfermedades de la piel.

# DEBUT DE RIESGO VITAL EN GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS: REPORTE DE UN CASO

Sofía Hermosilla Fontaine, Ana María Eneros Alabart, Fernanda Jiménez Marín, Florencia Espinoza, María José Bergen Hermosilla, Emilio Feres

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La granulomatosis con poliangeitis (GPA), corresponde a una vasculitis de vaso mediano a pequeño que forma parte de las vasculitis asociadas a anticuerpos anti neutrófilos citoplasmáticos (ANCA). La GPA es una enfermedad poco común, con una incidencia anual de 5-10 x millón de habitantes. Se asocia a Anticuerpos ANCA PR3, encontrándose positivos en el 90% de los casos. No existen criterios diagnósticos aún, pero el consenso de la American College of Rheumatology (ACR) y Chapel Hill sugieren el uso de ciertos criterios de selección que permiten orientarse en la práctica clínica. Se puede manifestar como lesiones destructivas nasosinusales, nódulos pulmonares, glomerulonefritis paucimmune, artralgias o comprometer sistema nervioso, cutáneo, oftálmico, entre otros. La presentación con estenosis subglótica (ESG) se da en aproximadamente un 16-23% y se debe a la presencia de inflamación, edema y fibrosis circunferencial que se extiende 3-4 cm bajo las cuerdas vocales. Presentamos un caso de paciente joven, que debuta con síntomas secundarios a estenosis subglótica (ESG) y criterios compatibles con GPA.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 25 años con antecedentes de enfermedad celíaca y artritis reumatoide en tratamiento, acude al servicio de urgencias (SU) por epistaxis a repetición, frente a lo que requirió taponamiento posterior y electrocauterización. Al examen físico, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, tenía un ritmo cardíaco regular, no se auscultaron soplos, con un murmullo pulmonar presente en ambas bases, sin ruidos agregados. Luego de 6 meses inicia con un cuadro de disfonía, sibilancias inspiratorias y disnea que evoluciona con paro cardiorrespiratorio de origen hipóxico por lo que la trasladan al SU. Al examen físico destacaba la deformidad de nariz "en silla de montar". Se realiza tomografía computarizada (TAC) de macizo facial que evidencia extensa perforación de tabique nasal extendida por 32 mm en eje craneocaudal junto con engrosamiento óseo en huesos propios nasales. En estudio de exámenes destaca sin compromiso renal ni pulmonar. En radiografía de cuello cervical se evidencia estenosis subglótica severa, por lo que requirió traqueostomía a permanencia. Durante la hospitalización destacan Anticuerpos ANCA PR3

positivos. Se diagnostica GPA en ausencia de compromiso renal y/o pulmonar y se inicia tratamiento inmunosupresor.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** LA ESG puede ser la única manifestación de GPA y es de suma importancia tenerla en cuenta, ya que puede ser lo suficientemente severa como para necesitar traqueostomía como en este caso. La presentación varía según el grado de estrechamiento, pero los síntomas más frecuentes son la disnea de esfuerzo (81.5%) y el estridor (29.6%). El tratamiento se basa en inmunosupresión precoz dado que impacta directamente en el pronóstico de los pacientes (1 - 3). Queremos recalcar la importancia de tener un alto índice de sospecha frente a manifestaciones aisladas, considerando el ambiente inmunológico e historia familiar y así prevenir manifestaciones severas de esta enfermedad.

# EVALUACIÓN DE GESTIÓN DE LISTA DE ESPERA DE ESPECIALIDADES DERIVADAS DE MEDICINA INTERNA

Sofía Droppelmann, Myriam Sánchez.

CESFAM Dr Aníbal Ariztía

**INTRODUCCIÓN:** Las largas listas y prolongados tiempos de espera para atención por especialidad constituyen uno de los principales problemas de la Atención Pública. Lo anterior se vio agravado durante la pandemia por COVID-19. Según los datos de la Glosa 06 “Lista de Espera No Ges y Garantías de Oportunidad GES Retrasadas” publicada por el Ministerio de Salud en enero de 2023, la lista de espera de consulta por especialidad no GES para el año 2022 fue de 2.205.254 interconsultas, 159.545 personas más que a finales de 2021. El Servicio de Salud Metropolitano Oriente da cuenta de 96.565 del total de registros, con un promedio de 467 días de espera. El CESFAM Dr. Aníbal Ariztía, perteneciente a la comuna de Las Condes, cuenta desde mediados de 2022 con atención por médico internista. En un esfuerzo por optimizar la atención de pacientes se han implementado proyectos de revisión y gestión de lista de espera, atención en policlínico de medicina interna y resolución de casos por telemedicina sincrónica con el Hospital del Salvador, entre otros. El objetivo de este trabajo es realizar un análisis de los datos referentes a las derivaciones a especialidades derivadas de medicina interna y plantear estrategias orientadas a mejorar la atención usuarios y disminuir sus tiempos de espera.

**MATERIAL Y MÉTODO:** A partir del sistema trakCare se evaluaron todas las interconsultas emitidas desde inicios de 2018 hasta el 31 de mayo de 2023 para subespecialidades de medicina interna: cardiología, nutrición, geriatría, gastroenterología, enfermedades respiratorias del adulto, endocrinología, nefrología, reumatología, hematología, medicina Interna e infectología. Se evaluaron diversos datos incluyendo el estado de la interconsulta (egreso o no) y los diagnósticos por los que fueron emitidas. Los datos de trakCare se contrastaron con los registros de atenciones por telemedicina sincrónica que lleva el CESFAM: telemedicina de cardiología (registros desde 2018), reumatología (registros desde agosto 2022) y diabetología (registros desde junio 2022).

**RESULTADO:** Desde el año 2018 hasta el 31 de mayo de 2023 se emitieron 4000 interconsultas a subespecialidades derivadas de medicina interna, de las cuales 522 se encuentran pendientes para egreso al momento del análisis. Geriatría, gastroenterología, broncopulmonar, cardiología y endocrinología corresponden a las especialidades con mayor número de interconsultas realizadas a la fecha. Sin embargo las especialidades con mayor número de egresos pendientes corresponden a gastroenterología, cardiología, broncopulmonar y nefrología.

Geriatría aparece con apenas 24 interconsultas pendientes para egreso (3%). Las especialidades con mayores tiempos de espera consistieron en endocrinología, gastroenterología, cardiología y nefrología, con 393, 310, 307 y 282 en promedio cada una. Al evaluar la estrategia de telemedicina sincrónica en cardiología se pudo observar que desde 2018, 186 de los 540 RUT referidos habían sido evaluados (34% del total de pacientes derivados a cardiología). Además 21 de estas atenciones realizadas por telemedicina no fueron egresadas del sistema, correspondiente al 20% del total de egresos pendientes para la especialidad. En el caso de reumatología la modalidad de telemedicina inició en agosto de 2022. Desde ese período al 31 de mayo 2023 se realizaron 51 interconsultas a reumatología, de las cuales 13 (25%) fueron evaluadas por modalidad de telemedicina. En cuanto a diabetología, los registros inician en junio 2022. 41% de las interconsultas emitidas desde esa fecha a diabetología han sido evaluadas por telemedicina.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La implementación de estrategias dirigidas a la reevaluación de pacientes en lista de espera y aumento de la resolución de casos en Atención Primaria (APS) parece un desafío en la salud pública. Mediante el presente se busca mostrar un modelo de atención que puede reducir las esperas de paciente a través del rol del médico internista en APS, la implementación de recursos y la comunicación efectiva con el nivel hospitalario. A medida que avance la estrategia se requieren más análisis de impacto y costo beneficio para proponer su implementación en el servicio público.

# INJURIA RENAL AGUDA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM

Khalil Bruna Diaz, Belén Allendes Martínez, Gustavo Lam Valenzuela, Felipe Valenzuela Salazar

Facultad de Medicina U de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Organización Mundial de la Salud define la macroglobulinemia de Waldenström (WM) como un linfoma linfoplasmocitario asociado con una proteína monoclonal de inmunoglobulina M (IgM). Las manifestaciones físicas del trastorno son hepatomegalia (20%), esplenomegalia (15%) y linfadenopatía (15%). La incidencia acumulada de nefropatía relacionada con WM es de 5% a los 15 años del diagnóstico. Incluye procesos patológicos asociados con las células tumorales LPL, la paraproteína IgM y las cadenas ligeras.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 67 años con antecedentes de tabaquismo, obesidad y dislipidemia (Hipertrigliceridemia). Consultó por 3 semanas de evolución de sintomatología respiratoria alta con resultado SARS-CoV-2 positivo, persiste con síntomas por lo que consulta ambulatorio, se solicita exámenes de laboratorio que evidencian AKI KDIGO III por lo que se indica hospitalización. Compromiso renal probablemente a causa de nefropatía por cilindros. Esto asociado a hiperviscosidad por fondo de ojo alterado, con IgM > 6000 y viscosidad 4.4. Se realiza plasmaféresis con disminución de viscosidad y niveles de IgM. Dentro del estudio etiológico destaca inmunofijación orina con IgM kappa monoclonal, IgM 6350 (VN 56-352), Proteinuria 301 mg/día. Inmunofenotipo de ganglio y de sangre periférica compatible con síndrome Linfoproliferativo – B de bajo grado. Diagnóstico compatible con macroglobulinemia de Waldenström, siendo menos probable mieloma múltiple IgM. Debido a falla renal y nivel de IgM, esquema inicial se define con Ciclofosfamida (100 mg/m<sup>2</sup> cada 12 hrs por 5 días), Bortezomib (1.3 mg/m<sup>2</sup> en días 1, 4, 8 y 11) y esteroides (prednisona 80 mg día por 7 días). Evoluciona con buena respuesta, con mejoría de función renal, sin clínica de hiperviscosidad y sin complicaciones infecciosas

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La existencia de falla renal es una indicación de inicio de tratamiento para WM, aunque esta es poco común dentro de las manifestaciones clínicas de WM se ha observado una amplia variedad de patologías renales, en particular enfermedades glomerulares. Los hallazgos de una cohorte de biopsia renal de paciente con WM, las lesiones relacionadas con gammapatía monoclonal corresponden al 82%, las que incluyen amiloidosis AL (33%), glomerulopatía no amiloide (35%) y nefropatía túbulo intersticial (14%) y GN



crioglobulinémica (28%). La infiltración del linfoma fue la lesión tubulointersticial más frecuente (%). La hiperviscosidad asociada con las moléculas de IgM también puede conducir a una AKI que podría ser prerrenal o provocar daño tubular isquémico debido al bajo flujo sanguíneo renal. Aunque la afectación renal es menor en la macroglobulinemia de Waldenström, la variedad de enfermedad renal es similar al mieloma múltiple (MM), sin embargo, no parece haber una lesión renal característica en la MW. El MM IgM puede diferenciarse de la macroglobulinemia de Waldenström por biopsia de médula ósea, características de citometría de flujo, ausencia de organomegalia y presencia de lesiones osteolíticas, actualmente, la característica más específica es la presencia de la mutación MYD88 L265P, que está presente en 90% de los pacientes con macroglobulinemia de Waldenström pero ausente en aquellos con mieloma múltiple u otros trastornos linfoproliferativos de células B. La falla renal es una complicación importante que puede afectar a los pacientes con WM. Los médicos deben estar alerta a los signos y síntomas de la enfermedad renal en estos pacientes, como la presencia de proteinuria y hematuria, se puede considerar la biopsia renal para determinar la causa subyacente en caso de duda diagnóstica.

# COREA COMO MANIFESTACIÓN DE HIPERGLICEMIA NO CETOSICA, A PROPOSITO DE UN CASO

Victor Manuel Ugarte Montalva, Sebastián Alejandro Rojas Sepúlveda , Prudencio Lozano Iragüen

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La corea es un trastorno del movimiento involuntario que se origina en el sistema nervioso central, específicamente en los núcleos basales y/o áreas corticales motoras. Se caracteriza por movimientos bruscos, irregulares y amplios, esto puede afectar una extremidad, un hemicuerpo o ser generalizado. Las causas incluyen enfermedades cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, neoplasias, medicamentos, enfermedades autoinmunes, inflamatorias, infecciosas, neurodegenerativas y tóxico-metabólicas. Una causa metabólica infrecuente es la hiperglucemia no cetósica o estriatopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus. Los hallazgos imagenológicos típicos de esta patología son lesiones en los núcleos basales contralaterales a la hemicorea, principalmente en el putamen, con hiperintensidad en T1 en la resonancia magnética e hiperdensidad en la tomografía computarizada. Tanto las manifestaciones clínicas como las alteraciones imagenológicas son reversibles una vez que se compensa la alteración metabólica subyacente. Sin embargo, un diagnóstico o tratamiento tardío puede llevar a la atrofia de los núcleos basales y la cronificación del cuadro, resaltando la importancia de un diagnóstico temprano.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 insulinoresistente (DM2IR). Consulta por un cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por movimientos involuntarios y repetitivos en el hemicuerpo izquierdo, que cesan durante el reposo y el sueño. Al examen físico, se observan movimientos de tipo coreo-balístico en brazo y pierna izquierda. Los resultados de laboratorio muestran una glucemia elevada, con una HbA1C de 16%. La resonancia magnética de encéfalo muestra hiperintensidad en T1 en el núcleo lentiforme derecho y brazo anterior de la cápsula interna. El electroencefalograma no presenta hallazgos patológicos. La paciente es tratada con insulino terapia subcutánea, logrando estabilidad glucémica y se administran fármacos para tratar los movimientos coreiformes. La evolución es favorable, con remisión de los movimientos involuntarios. Sin embargo, reaparecen los síntomas debido al abandono del tratamiento metabólico, por lo que se reinician los fármacos anti-coreicos y se continúa el seguimiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La estriatopatía diabética es una complicación poco común de pacientes con diabetes mellitus, sin embargo, dada la incidencia creciente de esta enfermedad a nivel mundial, es esperable mayor existencia de este tipo de complicaciones. Es crucial conocer esta manifestación clínica para realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz, evitando así la potencial atrofia irreversible secundaria a la lesión. La presentación clínica clásica se describe como una instalación subaguda de movimientos involuntarios de un hemicuerpo (cara y/o brazo y/o pierna) en un paciente con hiperglicemia no cetósica. Fenomenológicamente estos movimientos involuntarios son coreiformes o coreo-balísticos. En las neuroimágenes, la resonancia magnética de encéfalo muestra hiperintensidad en secuencia T1 o hiperdensidad en núcleo lentiforme en el caso de tomografía axial computarizada. En el caso de nuestra paciente, la resonancia magnética mostró los hallazgos clásicos además de descartar diagnósticos alternativos que puedan explicar el cuadro (accidente cerebrovascular, lesiones tumorales, etc.) En cuanto al tratamiento, este consiste en la compensación metabólica de la hiperglicemia. Como manejo sintomático, se han utilizado terapias farmacológica con neurolépticos (haloperidol, risperidona, etc.) y depletores de dopamina como la tetrabenazina. En casos de refractariedad en el largo plazo, se ha reportado terapias invasivas como cirugía lesional o estimulación cerebral profunda.

# ASPERGILOSIS INVASORA POR ASPERGILLUS FUMIGATUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Felipe Vega González, Paz Guesalaga R-T, Paula Niemann C, Catalina Mora F, Trinidad Larraín L, Teresita Valdés M, Franco Schettino Orellana, Florencia Honorato Labarca

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Aspergilosis invasora (AI) corresponde a la infección de cualquier órgano por el hongo *Aspergillus* spp, más frecuente vía aérea superior y pulmón. Factores de riesgo incluyen neutropenia severa y prolongada, trasplante de precursores hematopoyéticos, uso prolongado de corticoides y enfermedades crónicas (EC) que alteren la respuesta inmune [1]. La clínica de la infección pulmonar por hongos es inespecífica e incluye tos, fiebre, dolor torácico/pleurítico, disnea y hemoptisis [1, 2]. Los hallazgos radiológicos en AI pulmonar pueden ser indistinguibles de otras infecciones pulmonares [1, 2, 3]. El diagnóstico se basa en factores de riesgo (FR), clínica y laboratorio. Se clasifica como: posible (FR y clínica), probable (test directo en sitio no estéril o test indirecto positivo) o probada (cultivo estéril positivo o histología) [2, 4, 5]. Presentamos un caso en paciente sin alteraciones clásicas en la inmunidad, para tener en cuenta este diagnóstico diferencial en individuos inmunocompetentes.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 63 años con antecedente de Diabetes Mellitus insulino requiriente con regular control y tabaquismo activo. Consulta por tos, disnea y fiebre. AngioTAC de tórax informa neumonía multilobar y focos de bronquitis difusos, por lo que se indica Ceftriaxona 10 días. Evoluciona con deterioro clínico. TAC de tórax con mayor extensión de focos de condensación, algunos cavitados. Recibe nuevo curso antibiótico con Ampicilina/Sulbactam 10 días. Persiste con tos, disnea y baja de peso de 10 kilos en 1 mes. Al examen físico estaba taquicárdico, saturación 88% ambiental y crépitos pulmonares difusos. Se hospitaliza para manejo y estudio. Al ingreso parámetros inflamatorios elevados, PCR GenXpert, BK y cultivo de Koch negativos, PCR Covid-19 y serologías VIH, HVB, HVC no reactivas. Hemocultivos, cultivos de secreción bronquial y screening oncológico negativo. Se inicia tratamiento empírico con Piperacilina/Tazobactam con mala respuesta. Se realiza fibrobroncoscopia para lavado broncoalveolar y toma de biopsia, resultando Galactomanano positivo (1,7) y cultivo positivo para *Aspergillus Fumigatus*, por lo que se ajusta tratamiento a Voriconazol con buena respuesta completando tratamiento en ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La mortalidad por Aspergilosis pulmonar es alta y está parcialmente determinada por el retraso de su diagnóstico y tratamiento [5]. El reconocimiento de factores de riesgo en pacientes con infecciones pulmonares que no responden a tratamiento inicial permite realizar un estudio y manejo oportuno, reduciendo la morbimortalidad asociada. La sospecha diagnóstica en este paciente sin antecedentes de inmunosupresión clásica pero con mal control metabólico de su diabetes, hallazgos atípicos en el TAC de tórax y falla a los esquemas de antibiótico fue clave para solicitar fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar en busca de gérmenes menos frecuentes. Es fundamental considerar EC prevalentes y con alta tasa de infecciones recurrentes como diabetes como estados de inmunosupresión en los cuales se han reportado enfermedades invasoras por hongos [6], y no solo atribuirlo a pacientes VIH, oncológicos y en tratamiento con corticoides/inmunosupresores.

# DESAFÍOS EN DIAGNÓSTICO: INFECCIÓN URINARIA COMO DEBUT DE UNA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.

AMIR ELAHI ELAHI, PABLO LARA BUIZÚ, ESTEBAN PARRA VALENCIA, CONSUELO CONEJEROS RODRIGUEZ

RESIDENTE MEDICINA INTERNA UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN, HOSPITAL LAS HIGUERAS. TALCAHUANO

**INTRODUCCIÓN:** La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una neoplasia hematológica caracterizada por la proliferación incontrolada de células linfoides inmaduras. Su presentación atípica puede dificultar el diagnóstico oportuno, con retraso del tratamiento. La presentación clínica de la LLA es variable, pero habitualmente comprende la presencia de malestar general, fiebre, linfadenopatía, hepato-esplenomegalia, hemorragias espontáneas, infecciones o dolor óseo. Su hemograma característico incluye: leucocitosis (que puede alcanzar valores sobre 100.000/mm<sup>3</sup>), neutropenia, anemia, trombocitopenia y la presencia de eosinofilia. Es imprescindible la caracterización fenotípica, genética y molecular de las células tumorales, tanto al diagnóstico como para evaluar respuesta al tratamiento.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 50 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e infección urinaria recurrente. Consultó en Urgencias por disuria y poliaquiuria de 7 días de evolución. Laboratorio al ingreso reveló leucocitos bajo el rango de normalidad (2.600/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (12.0 g/dL) y plaquetas (302.000/mm<sup>3</sup>) dentro de límites normales, proteína C reactiva elevada (10.9mg/dL) y sedimento de orina alterado con leucocitos y hematíes (>100 por campo mayor). Se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona durante dos días, ajustada posteriormente a cefadroxilo para continuar tratamiento de forma ambulatoria. Urocultivo resultó polimicrobiano. En domicilio evolucionó con fiebre y bradicardia, por lo que se re-hospitalizó bajo la sospecha de complicación de infección urinaria. Exámenes demostraron caída de hemoglobina y profundización de leucopenia (leucocitos 1.800/mm<sup>3</sup>), asociados a una velocidad de sedimentación globular elevada (48mm/hora). Estudio con Tomografía de abdomen y pelvis con contraste reveló la presencia de lesiones hipodensas en el bazo. Se tomaron hemocultivos y ecocardiograma transtorácico que no demostró vegetaciones. En contexto de fiebre persistente, anemia, leucopenia y bradicardia, se sospechó fiebre tifoidea, iniciando tratamiento empírico con ciprofloxacino. Se amplió estudio con anticuerpos antinucleares, complemento, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), serología para Citomegalovirus, Virus hepatitis B y C y virus de la

inmunodeficiencia humana: todos negativos. Se pesquisaron células anormales en frotis de sangre periférica, por lo que se solicitó estudio medular. Citometría de flujo demostró células patológicas compatibles con leucemia linfoblástica aguda. Se realizó etapificación y reacción en cadena de polimerasa para BCR-ABL, que resultó negativa, previo al inicio de quimioterapia de primera línea. Posterior al comienzo de esta última, los episodios febriles cesaron.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El diagnóstico de LLA es muchas veces complejo. La LLA es más común en niños y adolescentes, y su aparición en adultos puede enmascarse con síntomas de otras enfermedades, como en esta paciente. La presencia de leucopenia no es típica de esta enfermedad, pero se presenta en algunos tipos, sobre todo en fase precoz. Este caso ilustra la importancia de prestar atención a aquellas alteraciones del hemograma, que aún siendo sutiles, pueden ser la única pista que nos lleve al diagnóstico oportuno de esta patología.

# PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOCALÉMICA: REPORTE DE CASO

Eduardo Alfredo Borguenson Barrientos, Carla Sofía Perlwitz Pareschi, Daphne Belen Arias Haro, Francisca Peña Ford, Joaquin Alonso Hernandez Novion

Universidad de Magallanes

**INTRODUCCIÓN:** La parálisis periódica hipocalémica (PHH) es una canalopatía genética rara, autosómica dominante, causada por mutaciones en los canales iónicos de la fibra muscular, comúnmente en los canales de calcio y menos comúnmente en los canales de sodio. La presentación más común es la familiar tipo 1, generada por la mutación del canal de calcio del músculo sensible a la dihidropiridina CACNA1S. Se caracteriza por debilidad muscular grave episódica, generalmente provocada por ejercicio extenuante o dietas ricas en carbohidratos, asociado con hipopotasemia sérica.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino, de 31 años, sin antecedentes mórbidos, acudió al Servicio de Urgencias tras presentar un cuadro de 24 hrs de evolución de debilidad muscular, de predominio en extremidades inferiores que imposibilitaba la bipedestación y que luego progresó a miembros superiores. En el relato, destaca una historia de ingesta alimentaria intermitente en el último mes, con periodos mayores a 24 hrs de ayuno debido a circunstancias sociales. Al examen físico presentaba fuerza M4 en la escala MRS en extremidades superiores y M2 en extremidades inferiores. El resto del examen neurológico sin alteraciones. Sin vómitos, sin pérdida de conciencia, sin síntomas respiratorios. En los exámenes de sangre, destacaba una hipokalemia en 2,8 mEq/l por lo que se administró potasio endovenoso y se hospitalizó en una unidad de cuidado intermedio para su vigilancia. A las 12 hrs, normaliza valores de potasio a 4,8 mEq/L, con remisión ad integrum del cuadro, en buenas condiciones para traslado a unidad de medicina, en donde se mantuvo por 72 hrs. Se realizó ecografía abdominal que informa presencia de esteatosis hepática, sin otros hallazgos que expliquen el cuadro, además de control con exámenes de laboratorio incluyendo prealbúmina, albúmina, magnesio, fósforo, cortisol y pruebas tiroideas, dentro de parámetros normales. Al egreso, potasio de 3,8 mEq/L, en condiciones de alta y seguimiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La parálisis muscular aguda, plantea un amplio abanico de diagnósticos diferenciales tales como ictus, mielitis transversa, entre



otros. En este caso, para plantear una PPH debemos excluir causas renales, adrenales, disfunciones tiroideas o asociadas a fármacos. Si bien el diagnóstico se confirma con pruebas genéticas, hasta en el 40% de los pacientes no se identifican anormalidades, por lo que pruebas complementarias como biopsias musculares o electromiografías refuerzan el diagnóstico. En este caso, empleamos el juicio clínico y las herramientas alternativas que se proponen como criterios de PPH. El manejo de este paciente post crisis, consta de herramientas no farmacológicas y farmacológicas como suplementación crónica de potasio, inhibidores de la anhidrasa carbónica y diuréticos ahorradores de potasio, utilizados cuando las modificaciones no farmacológicas no son suficientes para reducir la frecuencia de los ataques. Las parálisis de origen agudo deben ser vigiladas y monitorizadas por su condición potencialmente fatal. A pesar de ser infrecuente, la aproximación diagnóstica permitirá un manejo óptimo, una mejor calidad de vida y evitará la recurrencia del cuadro.

# SÍNDROME DE LEMIERRE POR PAROTIDITIS AGUDA BACTERIANA Y EL CONTROVERTIDO USO DE LA ANTICOAGULACIÓN.

Valentina Burckhardt Bravo , Rodrigo Funes Ferrada, Ana María Eneros Alabart

Médico Cirujano, Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Lemierre (SL) es una enfermedad rara y potencialmente mortal que ocurre secundaria a infecciones de cabeza y cuello. Se caracteriza por tromboflebitis de la vena yugular interna y menos frecuentemente de yugular externa, causada principalmente por microorganismos anaerobios, siendo el agente más común el *Fusobacterium necrophorum*, patógeno de la flora bacteriana faríngea. Se asocia a complicaciones que ocurren por el fácil acceso de bacterias al sistema venoso, resultando en embolia séptica a nivel pulmonar y otras localizaciones menos frecuentes como articulaciones, piel, huesos y meninges. Ante la sospecha de SL se sugiere tomar una imagen de tórax y evaluar la aparición de alteraciones neurológicas o signos de sepsis. Su manejo incluye antibióticos de amplio espectro con cobertura anaerobia ajustados según antibiograma. La duración del tratamiento suele ser de 6 semanas, requiriendo en ocasiones, drenaje quirúrgico del territorio comprometido. La anticoagulación es controversial ya que existen pocos casos reportados en la literatura, sin embargo se plantea que casos de SL no complicados, pudiesen resolver sólo con terapia antibiótica. El objetivo de este trabajo es presentar al SL como una complicación asociada a infecciones orofaríngeas y presentar las recomendaciones actuales respecto a la anticoagulación en estos casos.

**PRESENTACIÓN:** Paciente sexo masculino de 86 años con antecedentes de HTA, DM NIR, hipoacusia y otitis externa a repetición secundaria al uso de audifonos. Consulta por cuadro de 5 días de dolor en hemicara izquierda y otorrea sanguinolenta. El examen físico destaca conducto auditivo externo izquierdo edematoso y estrecho, y aumento de volumen doloroso e indurado de la parótida izquierda, con eritema de la piel circundante. Al comprimir la glándula se evidencia salida de pus por la papila del conducto parotídeo izquierdo. Exámenes de ingreso destacan leucocitos 22.400, segmentados 95.6% y PCR 21mg/dl. Tac de cuello con contraste informa absceso intraparotideo de 35 x 35 x 26 mm, y extensos cambios inflamatorios del tejido adiposo parafaríngeo que comprometen el oído medio, se informa tromboflebitis séptica de vena yugular externa asociada. En contexto de parotiditis aguda bacteriana y síndrome de Lemierre se realiza drenaje quirúrgico del absceso parotídeo y se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplia

cobertura. Cultivo intraoperatorio resulta positivo para *Pseudomona aeruginosa* sensible a piperacilina/tazobactam, por lo que se ajusta tratamiento antibiótico con buena respuesta.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El síndrome de Lemierre es una entidad poco frecuente y potencialmente mortal que requiere tratamiento endovenoso con antibióticos de amplio espectro. Si bien la anticoagulación en estos casos es controversial, la evidencia analizada recomienda iniciar terapia anticoagulante en pacientes con tromboflebitis que se extienda a los senos cerebrales, compromiso yugular bilateral, trombos extensos o falla del tratamiento antibiótico a las 72 horas.

# ANEMIA POR ANTICUERPOS FRÍOS: NO TODO ES FERROPENIA.

Catalina Francisca Manríquez Muñoz, Catalina Constanza Fernández Arroyo, Javier Ignacio Espinoza Sánchez, Verónica Fabiola Espinoza Díaz , Mitchel Manterola Maulén

Interna de Medicina, Universidad de Concepción

**INTRODUCCIÓN:** La anemia hemolítica por crioaglutininas es una forma de anemia hemolítica autoinmune, producida por autoanticuerpos IgM que se unen a antígenos I de los eritrocitos a temperaturas por debajo de la normal. Su prevalencia es ligeramente más alta en mujeres y en mayores de 60 años. Sus manifestaciones clínicas incluyen anemia, marcadores hemolíticos elevados y síntomas inducidos por el frío. Se presenta el caso de un paciente con anemia hemolítica por crioaglutininas, con el fin de enfatizar en su tratamiento precoz.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 60 años con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica completando tratamiento antibiótico por exacerbación en hospitalización domiciliaria, presentó vómitos y coluria. Al laboratorio destacó anemia severa con hiperbilirrubinemia indirecta y lesión renal aguda KDIGO 3. Fue derivado a servicio de urgencias para manejo, se rescató panel de virus respiratorio positivo para metapneumovirus, prueba de Coombs positiva. Ingresó a Unidad de Paciente Crítico para hemodiálisis, en donde se informó crioaglutininas positivas, diagnosticándose anemia hemolítica por crioaglutininas secundaria al virus y se trató con 5 ciclos de plasmaféresis. Evolucionó favorablemente, disminuyendo marcadores de hemólisis, con hemoglobina estable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Este trabajo enfatiza considerar la anemia hemolítica por crioaglutininas en el diagnóstico diferencial de anemia hemolítica autoinmune, pues corresponde a alrededor del 15% de estas. Son marcadores de hemólisis hemoglobina baja y lactato deshidrogenasa con bilirrubina elevada. Se debe iniciar estudios específicos bajo estos hallazgos, sin embargo, en caso de hemólisis fulminante es imperativo iniciar plasmaféresis como soporte y complemento específico. En este caso, de forma inusual, la plasmaféresis fue suficiente para la curación.

# ANALGESICOS DE USO TÓPICO PARA EL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO: REVISIÓN DE EVIDENCIA. ANALGESICOS DE USO TÓPICO PARA EL DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO AGUDO: REVISIÓN DE EVIDENCIA.

Maria Jose Richter Hofmann, Cristofer Quiroz Orellana , Antonia Barrera Pereira , Benjamín López Robertson , Belén Rodríguez Díaz

Interno Universidad Andres Bello

**INTRODUCCIÓN:** El dolor musculoesquelético afecta a gran población con un gran impacto en su calidad de vida. El manejo del dolor se basa en enfoques terapéuticos multimodales, donde frecuentemente se utilizan AINEs sistémicos con sus conocidos efectos adversos, los analgésicos tópicos se han vuelto populares como opción alternativa para el alivio localizado del dolor. Estos se aplican directamente en la piel y actúan localmente, lo que puede reducir los efectos secundarios sistémicos. Esta investigación busca evaluar la eficacia y seguridad de los analgésicos tópicos y su potencial beneficio en la práctica médica para mejorar la calidad de vida de los pacientes con dolor musculoesquelético.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Revisión sistemática cualitativa de ensayos clínicos aleatorizados publicados entre el año 2013 y 2023, obtenidos desde las bases de datos PubMed, Scopus y Cochrane Library. Las palabras claves utilizadas fueron "topical analgesics", "efficacy", "musculoskeletal pain" y "soft tissue injuries". Se excluyeron trabajos experimentales y aquellos publicados en idiomas distintos al inglés. La selección de trabajos fue realizada bajo el protocolo PRISMA.

**RESULTADO:** De los 68 estudios iniciales, solo 13 cumplieron con los criterios requeridos. La muestra total fue de 2934 pacientes adultos. Lesión de tejidos blandos: el uso de diclofenaco en gel 1.16%, ibuprofeno en gel 5% e ibuprofeno gel 5% + mentol fueron efectivos ( $p < 0.006$ ), pero sin diferencias significativas entre ellos. Tanto el diclofenaco 4% en spray como el parche de etofenamato demostraron ser efectivos en el alivio del dolor ( $p < 0.05$ ). No se encontraron diferencias significativas entre el uso de Traumeel (homeopático) y diclofenaco tópico ( $p > 0.1$ ), tampoco entre loxoprofeno en parche v/s tópico ( $p > 0.1$ ). Dolor musculoesquelético: diclofenaco en gel 1.16% demostró superioridad frente al

placebo ( $p < 0.0002$ ). El uso de diclofenaco + capsaicina fue significativamente superior al uso de diclofenaco solo ( $p = 0.0003$ ) y frente al placebo ( $p = 0.0303$ ). No hubo diferencias significativas entre diclofenaco + capsaicina y capsaicina sola ( $p = 0.2886$ ). El parche de salicilato de metilo + levomentol demostró ser superior al grupo placebo ( $p 0.005$ ). Al analizar loxoprofeno tópico v/s oral no se encontraron diferencias significativas en efectividad ( $p 0.04$ ). Se compararon compresas herbales tibias y diclofenaco y se demostró superioridad de las compresas ( $p < 0.01$ ). Trauma cerrado: tanto el ibuprofeno gel 5% como la capsaicina gel 0.05% demostraron ser más eficaces que piroxicam gel 0.05% ( $p < 0.01$ ), mientras que la capsaicina demostró ser más efectiva que ibuprofeno ( $p < 0.02$ ).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En general, los analgésicos tópicos demostraron ser seguros y eficaces para el manejo de dolor musculoesquelético y lesiones de tejidos blandos, destacando un importante rol en la adición de mentol o capsaicina a los AINEs usados típicamente en la práctica clínica, los cuales no demostraron asociarse a efectos adversos.

# ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA (RIME) ROMPIENDO PARADIGMAS

Baus Lomas, Ana , Carvajal Cabrera, Jorge , Llor Jaramillo, Juan Carlos , León Ponce, Eduardo

Medicina Interna, Universidad Santiago de Chile, Campus Norte Hospital San José.

**INTRODUCCIÓN:** INTRODUCCIÓN: El RIME se refiere a una reacción adversa mucocutánea grave que ocurre después de una infección respiratoria bacteriana o viral, Como causal principal al mycobacteriam Pneumonia (MB). Sin embargo, las lesiones han encontrado en otros virus como el de la parainfluenza tipo 2, se caracteriza por mucositis severa y lesiones cutáneas variables. Comparte características clínicas e histopatológicas con el eritema multiforme mayor Y del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SJS/NET), lo que lo vuelve difícil de diferenciar. Debiendo así usar mecanismos fisiopatológicos y la anamnesis con herramienta primordial para el inicio precoz de tratamiento.  
**PRESENTACIÓN DEL CASO:**

**PRESENTACIÓN:** Paciente de sexo masculino de 25 años con antecedente de astrocitoma pilocítico grado I con resección tumoral el 2019 y úlceras orales recurrentes desde los 11 años adjudicadas a VHS. Consultó en SU por cuadro de 10 días de evolución, caracterizado por fiebre, mialgias, diaforesis nocturna, odinofagia y tos seca, síntomas que maneja inicialmente con paracetamol, Aines y amoxicilina, sin respuesta. Al 5to día presenta lesiones ulceradas en cavidad oral, acompañado de severa odinofagia que impide deglución. Se por cual inicia aciclovir. Posterior es evaluado por Dermatología quienes sospechan viruela símica vs Síndrome de Stevens-Johnson. Examen Físico: Mucosa oral múltiples erosiones con exudado seroso que compromete mucosa yugal, paladar, base de lengua, asociado a úlceras de bordes netos. Ocular con inyección conjuntival, Escroto con úlceras de bordes netos de más menos 1cm diámetro, fondo limpio. Lesiones ulcerativas en glande y surcubalanoprepucial. Resto del examen físico sin novedad. Estudio relevante: Parainfluenza PCR (+), PCR Viruela símica: PCR(-) , Mycoplasma PCR y serología (-) Se solicita estudio amplio de enfermedades infectocontagiosas los cuales resultan negativos a excepción de serología para HERPES: VIRUS HERPES SIMPLE-1. IGG (+). Se solicita biopsia de piel y mucosa de labio inferior: Mucositis levemente psoriasiforme y con neutrófilos escasos superficiales Evaluado por Dermatología, que postula Erupción mucocutánea infecciosa reactiva asociado a Para influenza. Por otra parte, Inmunología sugiere Prednisona 60 mg día por 5 días, tratamiento local. Con buena respuesta terapéutica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: CONCLUSIÓN El pronóstico de RIME es una reacción adversa grave que debemos identificar por sus diferenciales que pueden poder en riesgo la vida de nuestros pacientes y requieren cambios de conducta más precisos. Afecta a pacientes jóvenes más frecuente en hombres. A diferencia del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SJS/NET), la RIME se asocia con una tasa de mortalidad muy baja y un pronóstico generalmente bueno. DISCUSIÓN: (RIME) se refiere a una reacción adversa mucocutánea grave que comparte comportamiento clínico inicial e histológico con patologías de afectación sistémica por lo cual es importante identificarlo y evaluar la gravedad, requiere manejo integral de equipo multidisciplinario



# LESIÓN ANAL DE ORIGEN ATÍPICO: MÁS ALLÁ DE LA NEOPLASIA ESCAMOSA

Michelle Orit Colodro González, Natalia Belén González Venegas, Cristopher Salvador Madrid Oros

Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

**INTRODUCCIÓN:** Las neoplasias anorrectales (NA) corresponden principalmente a adenocarcinomas y carcinomas escamosos, muchas veces relacionado a la infección por virus papiloma humano, presentándose en pacientes con otras infecciones de transmisión sexual como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A continuación presentamos un caso de NA de etiología poco frecuente, que resulta en un desafío diagnóstico y terapéutico.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 74 años, cursa con síndrome consuntivo de 6 meses de evolución, asociado a hematoquecia y pujo rectal. Al examen físico, sin adenopatías, tacto rectal con dudosa lesión solevantada con características dolorosas en canal anorrectal. Se realizó estudio con colonoscopia que mostró presencia de masa polipoidea ulcerada a nivel de recto inferior. Se solicita estudio con serologías virales destacando estudio para VIH(-). En el estudio histológico se observan cambios sugerentes de melanoma. Se realiza etapificación con tomografía por emisión de positrones que evidenció extenso melanoma rectal localmente infiltrativo, sin hallazgos de diseminación a distancia. Evaluado por comité oncológico, inicia radioterapia con mala respuesta clínica (5 sesiones) requiriendo colostomía sigmoidea en asa debido a obstrucción intestinal. En este contexto comienza inmunoterapia con Nivolumab/Ipilimumab, inicialmente bien tolerados pero posteriormente con aparición de anemia persistente, con características iniciales de anemia hemolítica que posteriormente se descarta tras estudio dirigido. Tras dos años de terapia, paciente se mantiene estable desde el punto de vista oncológico.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los melanomas corresponden a una neoplasia maligna derivada de los melanocitos presentes en piel cuya incidencia es del 5%. Los melanomas mucosos (MM) son un subtipo generado a partir del epitelio mucoso vulvovaginal (18%), anorrectal (24%) y de cabeza y cuello (55%), que ocupa el 1.3% del total de nuevos casos. La edad de presentación es 70 años, con predominio en mujeres y clínica caracterizada por hematoquecia, rectorragia, masa palpable,

dolor anorrectal y cambio del patrón intestinal. Actualmente la primera línea de tratamiento para el MMA es la resección quirúrgica del tumor primario (escisión local con márgenes negativos o resección abdominoperineal paliativa) y disección de ganglios linfáticos en enfermedad ganglionar clínicamente evidente por riesgo metastásico. En general, en los MM aún existen datos limitados y evidencia de baja calidad para conductas terapéuticas debido a su baja incidencia. Esto lleva a extrapolar conductas aplicadas a melanoma cutáneo, pese a su diferente fisiopatología. En el caso clínico presentado, la inmunoterapia combinada de Nivolumab/Ipilimumab ha permitido mantener una estabilidad clínica desde el punto de vista oncológico, sin evidencia de complicaciones asociadas. Destacamos nuestro caso dada la baja incidencia de este tipo de neoplasias, además de la falta de familiarización por parte de los clínicos en relación a la inmunoterapia y sus complicaciones asociadas.

# SHUNT INTRACARDIACO: FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO ETIOLOGÍA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE ORIGEN CRIPTOGÉNICO Y SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODEOXIA

Josefa Sanhueza Pérez, Constanza Miranda Bruzzone, Rosario Rivera Beltrán, Carolina Aguirre Jeffery, Carmen Aravena González, Miguel Allende Carrasco, Sergio Vargas Salas

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** Introducción: El foramen oval permeable (FOP) es una de las anomalías fetales más frecuentes, con una prevalencia estimada del 15%-25% en adultos<sup>1-2</sup>. Éste, produce un shunt de derecha a izquierda a nivel auricular y se asocia a diversas manifestaciones clínicas, tales como accidente cerebrovascular (ACV) criptogénico, síndrome platipnea-ortodeoxia (SPO), embolismo paradójico y migraña vascular<sup>1</sup>. Se presenta el caso de una paciente con ACV criptogénico y SPO, como manifestación de FOP y la importancia de la sospecha clínica y su diagnóstico preciso.

**PRESENTACIÓN:** Caso clínico: Mujer de 67 años, ingresa al servicio de urgencias por cuadro súbito de disartria y déficit motor en el hemicuerpo izquierdo. Se realiza una Tomografía Computarizada (TAC) Cerebral que evidencia signos precoces de isquemia. El AngioTAC de cabeza y cuello reveló una oclusión en la arteria cerebral media derecha, por lo que se decide realizar trombectomía percutánea sin incidentes. Después de la intervención, fue trasladada a cuidados intermedios, donde se implementaron medidas de neuroprotección, y se estudia fuente cardioembólica. Se realizó ecocardiograma transtorácico y holter de ritmo, ambos sin hallazgos patológicos. Al iniciar rehabilitación motora, destacan episodios fluctuantes de desaturaciones, con aumento de los requerimientos de oxígeno, que se exacerban a la sedestación y disminuyen con el decúbito lateral derecho. La gasometría destaca una gradiente alveolo-arterial aumentada y se sospecha un SPO, como manifestación de shunt. Fue necesario el uso de Cánula Nasal de Alto Flujo para aportar una Fracción Inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) al 100%. Se realiza ecocardiograma transtorácico con test de burbuja que resulta (+) al tercer latido, por lo que se sospecha shunt extracardiaco. Por tanto, se estudia con angioTAC abdomen-pelvis que no evidencia signos de cirrosis ni hipertensión portal, y un angioTAC de tórax sin shunt pulmonar. Al descartar origen extracardiaco, se reevalúa posibilidad de origen intracardiaco y se realiza ecocardiograma

transesofágico con test de burbuja que confirma shunt intracardiaco debido a un FOP, con paso rápido de burbujas. Por tanto, se realizó un cateterismo derecho sin evidencia de hipertensión pulmonar y se instaló un dispositivo para cierre del FOP. La paciente evoluciona favorablemente, con resolución de la disnea e hipoxemia, y posteriormente, se realizó un ecocardiograma con test de burbujas que resultó negativo, por lo que se decide su alta médica.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión: El FOP causa un shunt cardíaco de derecha a izquierda con diversas manifestaciones, siendo una causa frecuente de ACV criptogénico en adultos. Además, es la causa más común de SPO<sup>5</sup>, por tanto, en pacientes con una elevada sospecha clínica, es importante realizar un estudio diagnóstico acucioso. En caso de ser factible, se deben realizar estudios con mayor sensibilidad, como un ecocardiograma transesofágico con test de burbujas<sup>4-6</sup>. El cierre del FOP percutáneo se realiza cuando el defecto produce SPO y se sospecha como etiología de ACV criptogénico. Además, el procedimiento es altamente efectivo y seguro<sup>1</sup>.

# CATATONIA MALIGNA ASOCIADA A INGESTA DE DORAMECTINA: REPORTE DE UN CASO.

Camila Cerón Benavides, María Paz Amenabar Moreno, Felipe Molina Jiménez, Luis Vera Fuentes, Consuelo Godoy Abarza, Adolfo Schwarzenberg Silva

Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico que cursa con hipoactividad GABAérgica y dopaminérgica e hiperactividad glutamérgica que, en su forma maligna, puede presentar inestabilidad autonómica y alteraciones motrices, constituyendo un cuadro clínico potencialmente mortal. Dentro de su etiología, se incluye la reacción adversa a fármacos y tóxicos. La Doramectina es un derivado sintético de avermectina, con acción antiparasitaria utilizada ampliamente en bovinos, equinos y caprinos. De carácter lipofílica, alcanza niveles plasmáticos rápidamente con la administración oral y se acumula principalmente en hígado, grasa, músculo y riñón. Actúa aumentando la permeabilidad de canales de cloro regulados por glutamato y ácido gamma aminobutírico (GABA), generando hiperpolarización de membrana con parálisis flácida y eliminación del parásito. A dosis terapéutica de 0.2 mg/kg de peso, la Doramectina no atraviesa la barrera hematoencefálica o se acumula en dosis mínimas sin afectar su función. Sin embargo, no existen reportes en la literatura de su uso en humanos.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 58 años con antecedente de epilepsia tratada en la infancia, consumo crónico de 1 botella de licor 4 veces por semana y 20 cigarrillos diarios. Traído al Servicio de Urgencias por compromiso de consciencia posterior a ingesta de 3 onzas de vino (36 gr de alcohol) y Doramectina 1% 50 mL, sin otros síntomas. En la exploración física de ingreso destaca taquicardia, normotermia, sopor y rigidez muscular generalizada. El análisis de sangre revela niveles elevados de Creatinina kinasa 2.229 U/L [0-190], Ácido láctico 37.1 mg/dL [4.5-19.8], Leucocitos 14.7 x10<sup>9</sup>/L [4.5-11.0], Proteína C reactiva 113.2 mg/L [0-10] y Creatinina sérica 1,14 mg/dL [basal 0.8 mg/dL] con Potasio 5.2 mEq/L y diuresis conservada. La tomografía computarizada de cerebro no evidencia lesiones isquémicas o hemorrágicas. Se diagnostica catatonía maligna asociada a intoxicación por Doramectina, manejado con sueroterapia y Lorazepam intravenoso. Evoluciona con disminución progresiva de rigidez muscular y recuperación lenta del estado de consciencia, con mejoría de parámetros bioquímicos, en condiciones de alta hospitalaria después de 16 días de estadía.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los fármacos frecuentemente relacionados con catatonía maligna son los neurolépticos, antagonistas de la dopamina o fármacos que la agotan. Aplicando el algoritmo de Karch-Lasagna, la reacción adversa a Doramectina clasifica como "probable" por secuencia temporal y mejoría al retirar el fármaco, con dosis de 0.7 mg/kg de peso, mayor a 3 veces la dosis terapéutica. En cuanto a causas alternativas, se descartó lesión cerebral con neuroimagen y el paciente niega uso de otros fármacos. Respecto al consumo de alcohol, la evidencia propone una neuroadaptación ante exposición crónica con hipoactividad GABAérgica y dopaminérgica e hiperactividad glutamérgica, lo que postula a la catatonía como complicación de la abstinencia; no obstante, el paciente niega interrupción del consumo de alcohol, reforzando la asociación entre la ingesta de Doramectina y la aparición de catatonía, siendo el alcoholismo un importante factor de riesgo.

# HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA REFRACTARIA EN CRIPTOCOCOSIS MENÍNGEA Y SIDA. REVISIÓN DE ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS A PROPÓSITO DE UN CASO.

Constanza Miranda Bruzzone, Rosario Rivera Beltrán, Josefa Sanhueza Pérez, Carmen Fabiola Aravena González, Carolina Aguirre Jeffery, Miguel Allende Carrasco, Sergio Vargas Salas

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** La meningitis criptocócica es una infección grave en pacientes VIH, con alta morbimortalidad, especialmente en etapas avanzadas del SIDA con CD4 <100 células/microL. La hipertensión intracraneana (HIC) es una complicación relevante asociada con elevadas tasas de muerte temprana. Presentamos el caso de un paciente con criptococosis meníngea y VIH sin TARV (terapia antirretroviral), quien desarrolló HIC refractaria y discutimos las opciones terapéuticas utilizadas.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 30 años con diagnóstico reciente de VIH (recuento CD4 15, carga viral 688.000 copias) sin TARV, presenta cuadro de cefalea holocránea de 2 semanas de evolución, que se intensifica los últimos días agregándose vómitos, sin fiebre ni compromiso de conciencia. Al examen neurológico inicial, se encontró rigidez de nuca como único hallazgo. Dentro del estudio realizado destaca TC de cerebro sin lesiones agudas, punción lumbar (PL) con presión de apertura dentro del rango normal (17 cm H<sub>2</sub>O), líquido cefalorraquídeo (LCR) levemente inflamatorio (15 leucocitos, glucosa y proteínas normales), tinta china, PCR y cultivo positivos para *Cryptococcus gatti*. Se inicia tratamiento con Anfotericina B liposomal y Fluconazol en dosis de inducción. Requirió prolongación de terapia bi asociada por 8 semanas hasta lograr negativizar cultivos y en este contexto se inició la TARV. Pese a controlar la enfermedad, progresó con cefalea, compromiso de conciencia y crisis convulsivas clínicas secundarias a HIC sin hidrocefalia, requiriendo terapia anticonvulsivante y PL evacuadoras diarias con presiones de apertura hasta 33 cm H<sub>2</sub>O. En este contexto se instaló un drenaje espinal con bomba retrógrada evacuando 10 ml de LCR por hora con mejoría clínica. Presentó sobreinfección por *S. haemolyticus* meticilino resistente, tratado con Linezolid por 14 días con buena evolución. Persistió con HIC y necesidad de drenaje de LCR, por lo que se realizó la instalación de una derivación lumboperitoneal logrando finalmente la resolución del cuadro.

Evolucionó favorablemente sin nuevas complicaciones, siendo dado de alta con controles ambulatorios.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La HIC es una complicación relevante en la meningitis criptocócica con impacto significativo en la morbimortalidad. Su manejo inicial incluye PL seriadas, pero en casos refractarios se requieren opciones más intervencionistas. La colocación de un drenaje espinal con bomba retrógrada demostró ser efectiva en nuestro caso; sin embargo, no se recomienda su uso prolongado dado el aumento del riesgo de infecciones nosocomiales. En situaciones complejas, la derivación lumboperitoneal surge como alternativa definitiva. En conclusión, es esencial el diagnóstico y manejo precoz de la HIC en pacientes con criptococosis meníngea e infección por VIH, para mejorar los resultados clínicos y la supervivencia de estos pacientes. Las intervenciones terapéuticas, como el drenaje espinal y la derivación lumboperitoneal, pueden ser herramientas útiles en el manejo de la HIC refractaria y deben ser consideradas cuando las medidas conservadoras no son suficientes.



# IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN UNA ENFERMEDAD DESAFIANTE CON ESCASO ACCESO AL TRATAMIENTO ESPECÍFICO: CASO CLÍNICO DE PORFIRIA AGUDA EN CHILE.

Rosario Rivera Beltrán, Josefa Sanhueza Pérez, Constanza Miranda Bruzzone, Carolina Aguirre Jeffery, Miguel Allende Carrasco, Carmen Aravena Gonzalez, Sergio Vargas Salas

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** Las porfirias son desórdenes metabólicos causados por la alteración de la actividad de las enzimas involucradas en la síntesis del grupo hemo. Son poco frecuentes, con una prevalencia global de 1/10.000 habitantes. La acumulación de metabolitos intermediarios genera variadas manifestaciones clínicas según el tipo de órgano afectado, siendo clásicamente neurovisceral y cutáneas. Tienen presentación crónica o aguda, dependiendo del tipo de porfiria. Las porfirias agudas (PA) se caracterizan por cuadros clínicos de riesgo vital desencadenados por precipitantes como fármacos, alcohol, alteraciones hormonales, ayuno y estrés metabólico. En las porfirias agudas, el síntoma más frecuente es el dolor abdominal, seguido de náuseas, constipación, debilidad, síntomas psiquiátricos y autonómicos, entre otros. A continuación, se presenta un caso de PA en una paciente con múltiples comorbilidades en donde resulta fundamental la alta sospecha diagnóstica.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 57 años, con antecedentes de insuficiencia cardíaca crónica, hipertensión, diabetes mellitus II, obesidad, gastroparesia y daño hepático crónico por esteatohepatitis no alcohólica, que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso progresivo, de 6 meses de evolución, con agudización de su intensidad en 24 horas. Además, refiere fatiga, náuseas, fiebre y dolor torácico. Ingresa en regulares condiciones generales y se hospitaliza en cuidados intermedios, donde se descarta una sepsis tanto de foco respiratorio, abdominal y neurológico con un estudio exhaustivo de imágenes y cultivos. En contexto de síndrome febril sin foco, asociado a anemia normocítica normocrómica severa, que no responde a terapia transfusional, se realiza mielograma que informa elementos sugerentes de PA. Por tanto, se realiza porfobilinógeno en orina resultando positivo, lo que confirma el diagnóstico. Dado la baja disponibilidad en Chile de hemina, como tratamiento específico, se decide manejo de soporte y carga de carbohidratos (300 gramos/día). Inicialmente, evoluciona de forma favorable,

logrando remisión del cuadro. Sin embargo, la paciente no tolera los altos requerimientos de carbohidratos, lo que genera su recidiva. La hospitalización prolongada sin disponibilidad de hemina, propician múltiples interurrencias infecciosas desencadenando el fallecimiento de la paciente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Dado la clínica inespecífica de la PA, es necesario un alto índice de sospecha. Para su diagnóstico es imprescindible el estudio bioquímico, el cual es distinto para cada tipo de porfiria, lo que entorpece su diagnóstico oportuno. En el presente caso, lo anterior resulta aún más relevante, en donde la superposición con los síntomas de descompensación de comorbilidades pudo haber influido en el tiempo de diagnóstico y el inicio del tratamiento. Actualmente la primera línea de manejo es la hemina, una porfirina que inhibe una de las enzimas de la vía de síntesis del grupo hemo, la cual no está ampliamente disponible en Chile y que además, es muy costosa. Por lo anterior, también sería relevante disponer del recurso para su tratamiento y así mejorar la morbimortalidad de la PA en Chile.

# HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: REPORTE DE UN CASO

Luis Vera, Constanza Donoso, Consuelo Godoy, Camila Vitar, Camila Ceron, Felipe Bustos, Felipe Bustos

hospital Barros Luco

**INTRODUCCIÓN:** La hipercalcemia maligna (HM) es una manifestación paraneoplásica asociada a elevada morbimortalidad y constituye la complicación metabólica más frecuente de las neoplasias malignas. Se estima que afecta entre el 2 y 30% de los pacientes con cáncer, con tasas que varían en función del tipo de cáncer y del estadio de la enfermedad. Los más frecuentemente asociados son el cáncer de mama, pulmón, riñón y mieloma múltiple. La asociación de HM con colangiocarcinoma intrahepático (CCIH) es rara, habiéndose descrito sólo 10 casos en los últimos 30 años.

**PRESENTACIÓN:** Hombre, 61 años, con antecedentes de hipotiroidismo sin control y familiar de primer grado de cáncer hepático. Consulta por baja de peso de 20 kg en 1 mes asociada a hiporexia, vómitos, y dolor abdominal punzante en hipocondrio derecho EVA 6/10. Destacan episodios intermitentes de poliuria. Ingresa taquicárdico y con compromiso de conciencia cualitativo. El laboratorio de ingreso muestra hipercalcemia de 15,8 mg/dL con fosfatemia normal, PTH suprimida e hipovitaminosis D3, además de discreta alza de transaminasas. El estudio imagenológico con TC y RM de abdomen y pelvis revela la presencia de una masa neoplásica en el segmento VII del hígado, con extensión a los segmentos VIII y VI, de 11,1 x 10,7 x 11,9 cm en sus ejes principales, sugerentes de un colangiohepatoma. PET-CT confirma lesión infiltrativa del lóbulo hepático derecho intensamente hipermetabólica de aspecto neoplásico primario, asociada a múltiples lesiones hipodensas parcialmente confluentes. Se realiza biopsia bajo radiografía intervencional con hallazgos de CCIH. Pese al manejo óptimo de la hipercalcemia con volemicación agresiva, bifosfonato en 2 pulsos y corticoides, ésta se mantiene, por lo que se inicia denosumab, con lo que la respuesta es satisfactoria. Se realiza volumetría, debido a estigmas de daño hepático crónico, con remanente funcional hepático de 599 cc correspondiente al 25,2%. Se procede a embolización portal, en plan de resección quirúrgica posterior. Al control clínico persiste tamaño tumoral, con mala evolución clínica y progresión de la enfermedad, produciéndose el fallecimiento del paciente previo a la resección quirúrgica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La HM es potencialmente mortal, siendo un fenómeno raro en el CCIH, pero las series de casos existentes determinan que representa un marcador de mal pronóstico. Reportes de casos han descrito resultados favorables en control de la HM en CCIH al usar denosumab. Es fundamental el reconocimiento precoz de esta manifestación para prevenir complicaciones graves asociadas y mejorar la sobrevida de estos pacientes

# ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA PARA RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA. CAMBIO EN LA PERCEPCIÓN DE UTILIDAD Y AUTOPERCEPCIÓN DE HABILIDADES TRAS CURSO TEÓRICO-PRÁCTICO DE ULTRASONIDO PULMONAR

Daniel Cathalifaud Zilleruelo, Tomás Cerda Gaete, Vicente Caldentey Marticorena, Ignacio Muñoz Armstrong, Carlos Basaure Verdejo, Javier Ortiz Orrego, Rodrigo Nieto Grez, Eduardo Abbott Cáceres

Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Existe evidencia de la utilidad clínica de la ecografía a pie de cama (POCUS), con múltiples propuestas educativas en medicina interna (MI). Tras ofrecer formación teórico-práctica es importante evaluar cómo varía la percepción de utilidad y la autopercepción habilidades de los clínicos en la aplicación e interpretación de esta técnica. **Objetivo:** Reconocer el cambio en la percepción de utilidad de y la autopercepción de habilidad en POCUS de residentes de MI tras la aplicación de un curso teórico-práctico.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se creó un curso teórico-práctico de ecografía pulmonar que incluyó 7 clases teóricas con un total de 94 minutos de video y 2 talleres prácticos individuales usando el ecógrafo portátil Butterfly iQ+. Previo al curso se aplicó una encuesta de entrada a los residentes de MI sobre la percepción de utilidad y autopercepción de habilidades diagnósticas/terapéuticas en POCUS pulmonar: derrame pleural (DP), neumotórax (NEU), síndrome intersticial (SI), consolidación (CON) y realización de toracocentesis (TOR). Para la medición se utilizó escala de Likert: utilidad (1=no útil en absoluto y 5=muy útil), autopercepción habilidad (1=muy pobre y 5=muy bueno). Posterior al curso, se aplicó la misma encuesta de percepción de utilidad y autopercepción de habilidades. Se compararon ambos resultados para cada dominio utilizando el test de Wilcoxon.

**RESULTADO:** 19 residentes de primer año participaron. Tras someterse al curso de formación, hubo un aumento significativo en la percepción de habilidad en todas las áreas descritas desde una mediana global de 2.0 (IQR 1-2.4) a 3.6 (IQR 3.1-4.4),  $p < 0,05$ . Las áreas con mayor cambio fueron DP y TOR con aumento de 2 puntos en

la escala respecto a sus medias aritméticas. En términos de percepción de utilidad hubo un aumento global desde una mediana de de 4.0 (IQR 3-4.6) a 4.4 puntos (IQR 4.2-4.8),  $p < 0,05$ , y al análisis particular, hubo un aumento significativo en la percepción de utilidad en NEU, CON y TOR, con un  $p < 0,05$ , sin diferencias en DP y SI. El mayor cambio fue en CON, en que aumentó 1.2 puntos en la escala respecto de la media.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Los residentes de MI evaluados consideran POCUS como una herramienta útil y aplicable dentro de su práctica clínica, especialmente después de tener formación en el uso e interpretación de la técnica. Además, si bien no se perciben hábiles en el uso de la técnica en un inicio, la aplicación de un curso de formación es suficiente para mejorar su autopercepción de habilidad e incluso aumentar su percepción de utilidad. Estos datos son fundamentales para estructurar un programa formador e instar a los residentes a incorporar POCUS en su práctica clínica.

# SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE NO VIH DE ORIGEN ASQUENAZÍ: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Catalina Oyarce Barbieri, Mario Gorziglia Muzard, Vicente Lopez Vargas

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El Sarcoma de Kaposi (SK) es un cáncer angioproliferativo de origen endotelial que suele aparecer en un contexto de inmunosupresión o inmunodeficiencia. Fue descrito inicialmente en 1872 por el dermatólogo Moritz Kaposi. Actualmente se describen cuatro variedades: clásico, endémico, iatrogénico y epidémico (asociado a VIH). Todas las formas se han asociado a la presencia del virus herpes humano tipo 8, sin embargo su presencia sería necesaria, pero no suficiente para el surgimiento de la neoplasia. Es importante destacar que es uno de los cánceres más comunes en individuos infectados por VIH y se da con frecuencia entre receptores de trasplantes. La forma clásica es bastante infrecuente actualmente. Afecta principalmente a personas mayores de 60 años, es cerca de 10 veces más frecuente en hombres y se relaciona con la ascendencia mediterránea o judía Asquenazí. Clínicamente se presenta como nódulos eritematovioláceos únicos o múltiples de lento crecimiento generalmente en miembros inferiores, que pueden estar asociados a linfedema de la zona y a compromiso gastrointestinal o ganglionar. Esta forma de presentación tiene generalmente un curso indolente y no altera en mayor medida la sobrevida de los pacientes, por lo que la elección del tratamiento (que va desde Quimioterapia sistémica e intralesional a Radioterapia) debe ser individualizada dado que los riesgos pueden superar a los beneficios. El Gold estándar para el diagnóstico del SK es la anatomía patológica de biopsia de lesiones. Se presenta a continuación un caso clínico de paciente adulto mayor con ascendencia judía asquenazí, con lesiones y biopsia compatibles con Sarcoma de Kaposi y estudio de VIH negativo.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, hipotiroidismo, intolerancia a la glucosa, enfermedad renal crónica etapa III, insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores y epilepsia. Destaca el antecedente de un Linfoma no Hodgkin (LNH) folicular diagnosticado en 2007, tratado con quimioterapia (QT) y cirugía, con recidiva en 2011 que fue tratada con QT y radioterapia. Sin hábitos tóxicos. Consulta en atención primaria en mayo de 2022 por cuadro de 1 año de evolución caracterizado por baja de peso involuntaria de 10 kilos en 3 años y aparición de lesiones nodulares en extremidad inferior izquierda, de forma lenta, progresiva, sin prurito ni dolor. Al examen físico destacan en ambas piernas múltiples lesiones nodulares,

solevantadas, de forma y bordes irregulares, límites netos, coloración violácea, de aprox 1 cm diámetro cada una, no dolorosas ni pruriginosas e importante edema de ambas extremidades. Se deriva a hemato-oncología para estudio, que en biopsia de lesiones confirma diagnóstico de SK asociado a test VIH que resulta negativo. Destaca dentro de sus antecedentes étnicos que el paciente tiene origen judío asquenazí, tanto de su padre como de su madre.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Antes del brote del VIH/SIDA, el sarcoma de Kaposi clásico era una enfermedad rara, que en la década de 1980, su incidencia notificada oscilaba en 0,2 por 100.000 personas-año en EE.UU y era de 2 a 3 veces mayor en hombres que en mujeres en todo el mundo. Un estudio de 2017, basado en más de 200.000 pacientes, informó que la incidencia bruta de SK en América Latina es de 244 por 100.000 personas-año. El SK Clásico se presenta principalmente en hombres en la sexta década, de ascendencia mediterránea, de Europa del Este o de Oriente Medio, ascendencia judía, tanto sefardí como asquenazí, asociado a mayor riesgo de presentar la enfermedad en no fumadores, diabéticos y usuarios de corticosteroides orales. Está relacionada con ciertas variantes genéticas que pueden aumentar el riesgo de desarrollar esta enfermedad y factores aún desconocidos. En la década de 1980 se observó un aumento significativo en los casos de sarcoma de Kaposi en personas con sistemas inmunológicos debilitados, como aquellos con VIH/SIDA, conocida como "forma relacionada con el SIDA" o "epidémica", que se volvió más prevalente que la forma clásica. Respecto al tratamiento de la forma "clásica", en una revisión sistemática que incluía 26 estudios primarios, entre 1980 y 2010, se evidencia que faltan pautas de tratamiento para este tipo de Sarcoma. Una revisión sistemática sobre la eficacia de los tratamientos para el sarcoma de Kaposi (SK) relacionados con el SIDA incluyó 13 ensayos controlados aleatorizados. Sin embargo, la falta de estandarización en la clasificación de la actividad de la enfermedad, los resultados clínicos y las modalidades de tratamiento impidió una comparación significativa entre los estudios. No se encontraron pruebas suficientes para recomendar ninguna intervención específica. Las pautas de tratamiento para el SK no están bien establecidas, y se requiere realizar más estudios para mejorar la calidad de las pruebas de eficacia y estandarizar la evaluación clínica.



# MEJORÍA DE HABILIDADES TEÓRICO-PRÁCTICAS EN ECOGRAFÍA PULMONAR LUEGO DE APLICAR UN CURSO DE ECOGRAFÍA PULMONAR EN RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA

Tomás Cerda Gaete, Daniel Cathalifaud Zilleruelo, Vicente Caldentey Marticorena, Carlos Basaure Verdejo, Javier Ortiz Orrego, Rodrigo Nieto Grez, Eduardo Abbott Cáceres

Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La ecografía a pie de cama (POCUS) es un conjunto de habilidades cuya aplicación en la práctica clínica de Medicina Interna (MI) ha ganado terreno en los últimos años, posicionándose como una habilidad fundamental dentro del currículum del médico internista. Se desarrolló e implementó un curso teórico-práctico de POCUS pulmonar para residentes de MI. Objetivo: evaluar el cambio de habilidades teóricas y prácticas en POCUS pulmonar luego de la implementación de un curso teórico práctico de POCUS pulmonar, en residentes de MI de primer año (R1) de un hospital universitario, entre los años 2022 y 2023, y compararlos con las habilidades adquiridas espontáneamente durante el programa de MI, sin curso formal, en residentes de tercer año (R3).

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se creó, en conjunto con expertos locales en POCUS, un curso teórico-práctico de ecografía pulmonar que incluyó 7 clases teóricas con un total de 94 minutos de video y 2 talleres prácticos individuales usando el ecógrafo portátil Butterfly iQ+. Se evaluó a los R1 previo y posterior al curso con una prueba teórica de 24 preguntas, y para las evaluaciones prácticas se utilizaron las pautas validadas Lung-ultrasound objective structured assessment of technical skills (LUS-OSAUS) y Assessment of Competency in Thoracic Sonography (ACTS). Además, se evaluó a los R3 con la misma evaluación que R1. Los rendimientos se evaluaron en porcentajes respecto del puntaje total y el rendimiento global se calculó ponderando prueba teórica 50%, y las escalas prácticas LUS-OSAUS 25% y ACTS 25%. Se comparó los resultados pre y post implementación del curso en residentes R1, y entre los R1 y R3. Se hizo un análisis de distribución con Shapiro-Wilk W test y se usó t-student y ANOVA para comparación de medias. Se firmó consentimiento informado.

RESULTADO: 20 R1 participaron, de los cuales uno se retiró. 11 R3 participaron. En las evaluaciones de entrada para R1, los rendimientos en prueba teórica, LUS-OSAUS y ACTS fueron 48%, 47% y 31%, respectivamente. En la evaluación R1 de salida 81%, 92%, 91%. Para los R3 fueron 52%, 49%, 31%. Desde el punto de rendimiento global se observó una mejoría estadísticamente significativa en los R1 de 43% pre-curso a 86% post-curso. No hubo diferencias entre los R1 pre-curso (43%) y los R3 (45%), y al contrario una diferencia estadísticamente significativa entre residentes de R1 post curso y los R3, para todas las evaluaciones,  $p < 0,05$ .

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Pudimos evidenciar que la formación del programa de MI a través de los R3 sin un curso formal de ecografía no permite la obtención de conocimiento ni la mejoría de habilidades teórico-prácticas en ecografía pulmonar, al no presentar diferencias a los R1 pre-curso, y que por otro lado un curso teórico-práctico de POCUS pulmonar permite mejorar tanto las habilidades teóricas como prácticas en los residentes. Así, cursos de esta modalidad podrían ser de utilidad para la formación de residentes de MI en POCUS.

# VASCULOPATÍA POR VIRUS VARICELA ZÓSTER CON COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: REPORTE DE UN CASO

Alejandro Fica Morales, Mariana Pereira Aguirre, Sebastián Chávez Armleder

Facultad de Medicina Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El virus varicela zóster (VVZ) es un alfa herpesvirus de ácido desoxirribonucleico (ADN) con una clínica variada. El compromiso del sistema nervioso central (SNC) está descrito como una complicación del herpes zoster, caracterizado por lesiones en la unión de la sustancia gris y blanca en las imágenes cerebrales, pleocitosis mononuclear e identificación de VVZ en el líquido cefalorraquídeo (LCR). El tratamiento recomendado es Aciclovir endovenoso por 10-14 días, aunque en casos graves puede extenderse hasta 6 semanas. El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para prevenir secuelas y disminuir la mortalidad.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 74 años con antecedente de Lupus Eritematoso Sistémico, con compromiso cutáneo-articular, hematológico y psiquiátrico. Presenta cuadro de 6 meses de debilidad generalizada, progresiva, asociada a la aparición de vesículas cutáneas. Al examen físico de ingreso se objetivan lesiones herpéticas en los dermatomas L5-S1, debilidad muscular M3 en extremidades superiores, M1 extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos ausentes. En la resonancia magnética (RM) de columna cervical se evidencia lesión medular cordonal posterior a nivel de C3, tipo neuromielitis óptica. Se amplía estudio etiológico con LCR, destacando proteinorraquia, pleocitosis 100% mononuclear y ADN de VVZ positivo. Se descartan otras causas infecciosas, autoinmunes y paraneoplásicas. Se inició aciclovir endovenoso e inmunoglobulinas 2gr/kg, manteniendo prednisona en dosis bajas. A los 5 días se realiza RM de columna dorsal de control que describe nueva hiperintensidad a nivel de T7-T8, realce leptomeníngeo y cauda equina, elementos compatibles con vasculitis del SNC por VVZ. Se define manejo con aciclovir endovenoso por 5 semanas. Evoluciona con aumento de fuerza a distal, logrando M4 en ambas extremidades superiores, manteniendo M1 en las inferiores. Se realiza electromiografía con velocidad de conducción neuronal que informa secuelas de afectación polirradicular postganglionar sugerente de compromiso post-herpético. En relación a clínica estacionaria, sin evidencia de daño orgánico mayor progresivo, se define reenfoque en la rehabilitación de la paciente.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En el caso clínico, se presenta una paciente con VVZ con compromiso multisegmentario del SNC con leptomeningitis, mielitis transversa y polirradiculitis, cuyo diagnóstico de vasculitis por VVZ se confirmó por la presencia del virus en LCR, pleocitosis mononuclear y signos imagenológicos concordantes, además de un amplio descarte de diagnóstico diferencial. El diagnóstico temprano de las complicaciones graves del VVZ es crucial, ya que el tratamiento oportuno con Aciclovir intravenoso previene secuelas a largo plazo y reduce la mortalidad. Es necesaria una alta sospecha clínica y realizar una evaluación pronta, para prevenir complicaciones neurológicas. El caso presentado da cuenta de un caso infrecuente en donde, la ausencia de consenso en la duración de la terapia antiviral y la poca evidencia que existe al respecto, dificulta la extensión óptima del tratamiento.

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE POSTERIOR A VACUNACIÓN CONTRA INFLUENZA: CUANDO LA EPIDEMIOLOGÍA MANDA

Diego Araya Trejo, Antonia Guerrero Concha, Florencia Rojas Espejo, Flavia Paratori Slinger, Javier Pedro Lopez Balmaceda, Gabriel Fuenzalida Callejas, Rodrigo Arias Zuñiga, Constanza Orozco Soto

Becado Medicina Interna

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Guillain Barré (SGB) reúne polineuropatías inmunomediadas agudas, la variante más común es la desmielinizante. Globalmente la incidencia es de 1-2 casos por 100.000 habitantes/año, a nivel nacional es de 2.1. Las manifestaciones más comunes son la debilidad muscular, hiporreflexia y parestesias.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 59 años, hipertensa, hipotiroidea y con colitis ulcerosa consulta por cuadro de 5 días de parestesias en pies y manos bilaterales con debilidad progresiva de 4 extremidades imposibilitando la marcha y sedestación. Niega fiebre, sintomatología respiratoria y gastrointestinal. Refiere vacunarse contra influenza hace 1 mes. Al examen neurológico destaca hipotonía de extremidades superiores e inferiores de predominio distal, bilateral, simétrico y arreflexia de 4 extremidades. TAC de cerebro con contraste: sin hallazgos. Debido a compatibilidad del cuadro clínico con SGB se realiza punción lumbar: sin evidencia de disociación albúmino-citológica ni hallazgos sugerentes de infección. Por alta sospecha se inicia tratamiento con inmunoglobulinas (IgEV) por 5 días. Al laboratorio destaca VIH reactivo. Electromiografía de extremidades informa compromiso neuropático sensitivo motor de predominio en extremidades superiores de carácter axonal con componente desmielinizante secundario. La paciente evoluciona sin compromiso hemodinámico, ventilatorio ni deglutorio durante la hospitalización, con recuperación progresiva de la fuerza hasta lograr marcha asistida. En cuanto a lo infeccioso, resultado ISP con VIH negativo. Actualmente la paciente se encuentra en rehabilitación.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El SGB es la causa más común de parálisis flácida aguda, su diagnóstico se basa en clínica, exámenes neurológicos, electrofisiológicos y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR). Se suele generar una respuesta inmunológica a una infección, desencadenando un mecanismo de mimetismo molecular, produciendo anticuerpos contra células de Schwann y

provocando desmielinización axonal. En este caso destaca el antecedente de vacunación contra influenza. Estudios informan una ligera asociación entre esta vacuna y el SGB. Investigaciones realizadas en Estados Unidos demuestran hasta 1-2 casos de exceso de SGB por millón de personas vacunadas. El estudio de LCR suele mostrar una elevación de proteínas con recuento de glóbulos blancos normal, hallazgo denominado disociación albumino citológica. En la paciente el LCR resultó sin hallazgos patológicos, se podría explicar ya que la disociación varía con el tiempo desde el inicio de síntomas, estando presente en 50-66% de pacientes en la primera semana y más del 75% a la tercera semana. Inmunoglobulinas y plasmaféresis son tratamientos eficaces para el SGB. Por alta sospecha diagnóstica, se inicia tratamiento con IgEV. La presencia de autoanticuerpos por SGB, uso de IgEV y antecedente de vacunación, donde destaca la similitud molecular entre dominios de transmembrana de proteínas de la cubierta del VIH y de influenza, pueden explicar el resultado VIH (+). La respuesta favorable al tratamiento y el resultado del estudio electrofisiológico fue la confirmación de SGB.

# CÁNCER VEMOS, CORAZONES NO SABEMOS: ENDOCARDITIS TROMBÓTICA NO BACTERIANA COMO MANIFESTACIÓN PARA NEOPLÁSICA.

Lydia Tatiana Daza Leguizamón, Romina Rojas Guardia, Ana Brito Ortiz, Víctor Valdivia Urra

Universidad Antofagasta/ Hospital Regional Antofagasta

**INTRODUCCIÓN:** Los síndromes paraneoplásicos (SPN) son un conjunto de signos y síntomas asociados a malignidad, sin relación directa con el tumor o metástasis. Se desarrollan en relación con la producción de hormonas, péptidos, citoquinas o reacciones inmunes; 8% se diagnostican sincrónicos con el cáncer, pero en hasta un 40 % de los casos el diagnóstico es postmortem. Los eventos vasculares serían los SPN de mayor frecuencia y menor diagnóstico, describiéndose la endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) un 9.3-15% de diagnóstico postmortem y sólo un 0.3-1.6% in vivo.

**PRESENTACIÓN:** Se presenta el caso de una mujer de 51 años sin antecedentes que consulta por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por astenia, adinamia y pérdida de peso no cuantificada. Desde hace 3 meses dolor en hombro derecho que aumenta progresivamente su intensidad, hasta limitar abducción de hombro por aumento de volumen regional. Al momento de la consulta se evidencia luxación glenohumeral en relación a masa sobre región pectoral, exámenes de ingreso únicamente destaca bicitopenia (anemia normocítica normocrómica y trombocitopenia) Test de coombs positivo, con lactato deshidrogenasa 544U/L. Función renal y hepática conservadas. Tomografía de cerebro evidencia: Infarto subagudo occipital izquierdo y cerebeloso izquierdo e infartos antiguos frontales. En imágenes se evidencia extensa masa supraclavicular, axilar y cervical baja derecha que invade la vena yugular interna derecha, con defecto de llenado endoluminal sugerente de trombo blando asociado. Masa pulmonar basal derecha probablemente lesión primaria. Conglomerados de adenopatías en mediastino y en región supraclavicular y axila derecha probablemente secundarios. Trombosis tumoral subclavia derecha con circulación colateral. Se pesquisa además trombosis venosa femoral izquierda parcialmente oclusiva a nivel de femoral común y superficial proximal. Durante estancia hospitalaria evoluciona con hiponatremia documentándose síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y posterior mente cursa con miosis derecha, ptosis palpebral ipsilateral y anhidrosis por lo que se confirma síndrome Pancoast/Tobias. En el estudio con ecocardiograma, se observa imagen engrosamiento mitral 1.0x0.9cm<sup>2</sup> con

insuficiencia mitral leve, estudio con hemocultivos negativos, describiéndose finalmente como ETNB. Resultado de biopsia de masa informa neoplasia maligna indiferenciada epitelioide con inmunofenotipo compatible con carcinoma indiferenciado.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Nos encontramos ante un caso de neoplasia pulmonar indiferenciada que desarrollo como SPN: SIADH, púrpura trombocitopénica inmune, trombosis venosa, endocarditis de Libman-Sacks, y si bien cursó con Síndrome de Pancoast/Tobias, éste no se considera para neoplásico, ya que el mismo es consecuencia de la compresión directa ejercida por el tumor. En cuanto a la endocarditis marántica o síndrome de Libman Sacks, su etiopatogenia se atribuye a la lesión por inmunocomplejos, carcinomatosis y estados de hipercoagulabilidad ocasionando hipoxemia en múltiples territorios, siendo las válvulas cardíacas especialmente afectas a dicho estado (a consecuencia de su pobre irrigación), lo que genera la presencia de vegetaciones valvulares, y a diferencia de las endocarditis bacterianas es infrecuente la disfunción valvular y/o falla cardíaca secundaria, pero suelen embolizar con más frecuencia principalmente a cerebro, riñón y pulmón. El tratamiento es anticoagulación, el tratamiento de causa subyacente, y cirugía, la cual tiene las mismas indicaciones que en las endocarditis bacterianas. Resulta una entidad subdiagnosticada, que se asocia no sólo a malignidad si no, que además a patologías autoinmunes y estados de hipercoagulabilidad, por lo que ante el hallazgo de una endocarditis aséptica o síndrome de Libman Sacks se debe considerar el estudio de dirigido de éstas.



# BROTE PSICÓTICO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE NMDA: REPORTE DE UN CASO

Romina Rojas Guardia, Lydia Daza Leguizamon, Ana Brito Ortiz , Horacio Zepeda Pérez, Glauco Morales Sierra, Mery Valdez Padilla

Becada Medicina Interna Universidad Antofagasta/Hospital Regional Antofagasta

**INTRODUCCIÓN:** La encefalitis autoinmune (EA) es una patología que se caracteriza por una respuesta inmunológica alterada en el sistema nervioso central. Clínicamente, se describen manifestaciones neuropsiquiátricas que progresan a un rápido deterioro neurológico. Resulta fundamental para el manejo descartar asociación con patología neoplásica, ya que en muchos casos la EA puede preceder la aparición del tumor, y la exeresis del mismo forma parte fundamental del tratamiento.

**PRESENTACIÓN:** Mujer, 32 años. Antecedentes de teratoma operado a los 16 años. Ingresada por sospecha de brote psicótico por labilidad emocional, alucinaciones visuales y compromiso de conciencia. Evoluciona rápidamente a la postración, distonía y discinesias. En el transcurso de los días cursa con crisis convulsiva, con estudios de imágenes y punción lumbar normal, electroencefalograma sin actividad epileptiforme. Es trasladada a nuestro centro ante sospecha de encefalitis autoinmune, en ventilación mecánica por compromiso de conciencia por lo que ingresa a UCI. Escáner de ingreso evidencia hipodensidad temporal mesial y en abdomen teratoma anexial derecho 2.4x1.8cms. Panel encefalitis autoinmune IgG anti NMDAR positivo. Se inician bolos con metilprednisolona, seguido de inmunoglobulina humana y se realiza exeresis de teratoma. Cumple 2 dosis de rituximab, Inicialmente buena respuesta, se alcanza a apreciar discreta mejoría de nivel de conciencia y leve disminución de movimientos anormales, pero posteriormente evoluciona con shock séptico y cursa con paro cardiorespiratorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EA NMDA es una patología, que en mujeres se encuentra fuertemente asociado a la presencia de teratomas, hasta en un 45%. En un inicio es frecuente confundir los síntomas con patología psiquiátrica, pero la rápida progresión asociado a discinesias orolinguofaciales, mioclonías y distonías debieran aumentar la sospecha. Inicialmente hasta el 89% de las resonancias magnéticas cerebrales pueden ser normales, y solo el 44% evoluciona a hallazgos compatibles. El diagnóstico se logra en un 60-70% de los casos, con identificar

anticuerpos anti-NMDAR, anormalidad mesial temporal en la resonancia y líquido cefalorraquídeo con pleocitosis. Se recomienda estudio como síndrome paraneoplásico en forma dirigida y el tratamiento incluye además del soporte hemodinámico, ventilatorio y manejo sintomático, una aproximación agresiva desde el inicio que incluye remover el teratoma y el uso de inmunoterapia con corticoides dosis altas asociado a inmunoglobulina humana o plasmaféresis; ameritando una segunda línea con rituximab o ciclofosfamida en hasta un 70% de los casos. Si bien las alternativas de tratamiento quedan a criterio de la experiencia del centro, hoy se sabe que el retraso en el inicio de la terapia, en más de 4 semanas, se relaciona con mal pronóstico funcional a largo plazo. Por lo tanto, ésta resulta una patología a tener en consideración por el internista a fin de lograr un diagnóstico precoz e inicio oportuno de tratamiento con miras a lograr el mejor resultado y pronóstico, una vez superado el cuadro

# NEUROMIELITIS ÓPTICA, ENFERMEDAD RARA PERO DE ALTA MORBIMORTALIDAD. REPORTE DE UN CASO.

Silvia Rodríguez Soliz, Luis Ramírez Alarcón

Hospital San José

**INTRODUCCIÓN:** Introducción La neuromielitis óptica (NMO) o Síndrome de Devic es una enfermedad inflamatoria crónica, desmielinizante y autoinmune del Sistema nervioso central que afecta severamente los nervios ópticos y medula espinal en curso de brotes y remisiones, causando gran discapacidad en los pacientes que la padecen. Es una entidad poco común, con una prevalencia estimada de 0,3 a 4,4 por 100.000 habitantes, de predominio en mujeres (9:1), con una edad promedio de presentación de 40 años. Es considerada por algunos autores como una variante clínica de la esclerosis múltiple (EM), sin embargo posee características clínicas, imagenológicas y diagnósticas propias, que la hacen ser una enfermedad diferente. Produce una neuritis óptica y mielitis transversa causando disminución de la agudeza visual, dolor a la motilidad ocular, alteración del campo visual, plejias, espasmos dolorosos, náuseas, singulto, ceguera y paro cardiorrespiratorio. Su etiopatogenia es principalmente autoinmune, dado por la presencia de un autoanticuerpo, la anti-aquaporina-4 (AQP4), asociándose en ocasiones a otras patologías autoinmunes. Su diagnóstico se basa en la clínica, hallazgos imagenológicos, estudio líquido cefalorraquídeo y autoanticuerpos. El tratamiento se enfoca en el manejo y disminución de la frecuencia de los brotes, así como evitar la progresión de la discapacidad. Se presenta caso de NMO dada la importancia de diferenciar esta patología de otras entidades neurológicas similares y que su pesquisa y tratamiento precoz puede disminuir la morbimortalidad.

**PRESENTACIÓN:** Caso clínico Paciente femenino de 60 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial crónica. Consulta en Servicio de urgencias (SU) por cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo progresivo, hasta llegar a la ceguera, asociado a singulto intratable. En SU es evaluada por oftalmología, que concluye amaurosis ojo izquierdo y por neurología, quienes pesquisan visión escasa luz-sombra ojo izquierdo, ojo derecho visión normal, pupilas isocóricas con disminución de contracción pupilar izquierda, campo visual normal, Romberg (+) e hipopaliestesia marcada. Se realiza resonancia nuclear magnética (RNM) ocular, que concluye neuritis óptica ojo izquierdo, con compromiso hasta quiasma óptico y RNM de médula que revela lesión medular T2-T3. Se solicita AQP4 con resultado

positivo, planteándose diagnóstico de NMO. Se inicia tratamiento inmunosupresor con respuesta favorable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión La NMO es una entidad poco frecuente pero que provoca alta discapacidad. Hace algunas décadas, se planteaba que era una variante clínica de la EM, sin embargo, con los adelantos en los métodos diagnósticos tanto imagenológico como de técnicas de medición de autoanticuerpos, han permitido caracterizar que se trata de una entidad propia y diferente, con características clínicas y evolución distintas. A nuestro juicio nos parece de suma importancia enfatizar que se trata de una entidad clínica propia, lo que sumado a una sospecha precoz, con diagnóstico temprano, permitirían disminuir en parte, la alta morbimortalidad de esta enfermedad que afecta a pacientes jóvenes.

# COREA POR HIPERGLICEMIA NO CETOCICA, A PROPOSITO DE UN CASO.

Victor Manuel Ugarte Montalva, Sebastián Alejandro Rojas Sepúlveda , Prudencio Lozano Iragüen

Universidad de los Andes

**INTRODUCCIÓN:** La corea es un trastorno del movimiento involuntario que se origina en el sistema nervioso central, específicamente en los núcleos basales y/o áreas corticales motoras. Se caracteriza por movimientos bruscos, irregulares y amplios, esto puede afectar una extremidad, un hemicuerpo o ser generalizado. Las causas incluyen enfermedades cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, neoplasias, medicamentos, enfermedades autoinmunes, inflamatorias, infecciosas, neurodegenerativas y tóxico-metabólicas. Una causa metabólica infrecuente es la hiperglucemia no cetósica o estriatopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus. Los hallazgos imagenológicos típicos de esta patología son lesiones en los núcleos basales contralaterales a la hemicorea, principalmente en el putamen, con hiperintensidad en T1 en la resonancia magnética e hiperdensidad en la tomografía computarizada. Tanto las manifestaciones clínicas como las alteraciones imagenológicas son reversibles una vez que se compensa la alteración metabólica subyacente, sin embargo, un tratamiento tardío puede llevar a la atrofia de los núcleos basales y la cronificación del cuadro.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 insulinoresistente (DM2IR). Consulta por un cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por movimientos involuntarios y repetitivos en el hemicuerpo izquierdo, que cesan durante el reposo y el sueño. Al examen físico, se observan movimientos de tipo coreo-balístico en brazo y pierna izquierda. Los resultados de laboratorio muestran una glucemia elevada, con una HbA1C de 16%. La resonancia magnética de encéfalo muestra hiperintensidad en T1 en el núcleo lentiforme derecho y brazo anterior de la cápsula interna. El electroencefalograma no presenta hallazgos patológicos. La paciente fue tratada con insulinoterapia logrando estabilidad glucémica y se administran fármacos para tratar los movimientos coreiformes. La evolución fue favorable, con remisión de los movimientos involuntarios.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La estriatopatía diabética es una complicación poco común de pacientes con diabetes mellitus, sin embargo, dada la incidencia

creciente de esta enfermedad, es esperable mayor existencia de este tipo de complicaciones. Es crucial conocer esta manifestación clínica para realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz, evitando así la potencial atrofia irreversible secundaria a la lesión. La presentación clínica clásica describe la instalación subaguda de movimientos coreiformes o coreo-balísticos en pacientes con hiperglicemia no cetósica. En las neuroimágenes, la resonancia magnética de encéfalo muestra hiperintensidad en secuencia T1 o hiperdensidad en núcleo lentiforme en el caso de tomografía axial computarizada. Las imágenes confirman diagnóstico y ayudan a descartar diagnósticos alternativos. En cuanto al tratamiento, este consiste en la compensación metabólica de la hiperglicemia. Como manejo sintomático, se han utilizado terapias farmacológicas con neurolépticos y depletores de dopamina. En casos de refractariedad en el largo plazo, se ha reportado terapias invasivas como cirugía lesional o estimulación cerebral profunda.

# CÁNCER RENAL SARCOMATOIDE CON METÁSTASIS ÓSEAS: REPORTE DE UN CASO.

Rosario Donoso Gatica, Florencia Espinoza Emhart, Juanita María Fernández Wenzel, Francisca Santorcuato Cubillos, María José Bergen Hermosilla

Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes

**INTRODUCCIÓN:** El cáncer renal se encuentra dentro de los diez cánceres más comunes, siendo el carcinoma renal el tumor maligno más frecuente. 1,2,3 Corresponde a una neoplasia silenciosa, donde sólo el 9% presenta la tríada clásica de hematuria, dolor en flanco y masa palpable.<sup>3,4</sup> En los últimos reportes Globocan de nuestra población chilena, se encuentra en el séptimo lugar en cuanto a incidencia<sup>5</sup>. La gran mayoría corresponden a subtipos histológicos de células claras, papilar y cromóforo, siendo el de células claras el más común, sin embargo, existe un porcentaje cercano al 5% que se puede presentar con características sarcomatoides, lo cual predice un mal pronóstico y presentando enfermedad metastásica hasta en un 77% de los casos<sup>6</sup>. El desarrollo de nuevas terapias sistémicas como la inmunoterapia, ha cambiado el panorama terapéutico, siendo hoy en día la primera línea terapéutica. Presentamos el caso de un paciente joven que debuta con extensa carga metastásica y buena respuesta al tratamiento inicial con Nivolumab/Ipilimumab.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 35 años, sin antecedentes médicos consulta a gastroenterología por cuadro de dos meses de evolución de dolor periumbilical difuso, recurrente, deposiciones blandas, hematuria intermitente, sudoración nocturna y baja de peso de 10 kilos en 1 año. Niega sangre en deposiciones, pirosis, disfagia, ictericia, prurito, coluria u otros síntomas. Al examen físico destaca: PA 140/80 mmHg, adenopatías submaxilares bilaterales y esplenomegalia. Durante el estudio de manera ambulatoria, destaca hemoglobina de 10,9 g/dL y hematocrito de 33,6%. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) que informa quiste hepático de 5 mm, esplenomegalia, extensa masa en riñón izquierdo de 15,7 x 11.1 x 16,7 cm con áreas quísticas y calcificaciones. Adenopatías retroperitoneales paraaórticas, la mayor de 28 mm, nódulo pulmonar derecho de 8 mm, imagen nodular subpleural izquierda inespecífica de 10 mm, lesiones óseas sospechosas de 32 mm en íleon izquierdo y 26 mm en rama iliopúbica ipsilateral. La biopsia ósea fue compatible con metástasis de tumor renal carcinoma sarcomatoide. Comienza tratamiento con inmunoterapia con Nivolumab y Ipilimumab, completando 4 ciclos. Presenta buena respuesta a tratamiento, evolución favorable, con estabilidad

morfológica de tumor primario renal y regresión de lesiones pulmonares y hepáticas, realizándose extracción de tumor primario sin incidentes.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El carcinoma renal sarcomatoide es una entidad infrecuente que representa un desafío clínico debido a su pronóstico desfavorable y mayor prevalencia de enfermedad metastásica al momento del diagnóstico. Sin embargo, los nuevos estudios con inmunoterapia o terapias dirigidas han demostrado ser prometedores en el tratamiento de estos casos. Cabe destacar la importancia de la identificación temprana de esta variante histológica y considerar las alternativas terapéuticas que se han desarrollado de manera exponencial durante los últimos años.



# MIOPATÍA NECROTIZANTE POR ESTATINAS EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: CONTRAINDICACIÓN DE LA PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO

Sebastián Rivas Dunlop, Gabriel Fuenzalida Callejas, Saverio Squartini Zubicoa, Diego Araya Trejo, Francisca Parra Agurto, Rocío Seguel Betancur, Constanza Orozco Soto

Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** Las estatinas son fármacos de uso frecuente en el tratamiento de primera línea de enfermedades cardiovasculares (CV) ateroscleróticas, puesto que logra reducir nuevos eventos hasta en un 10% a 5 años. Dado el aumento de las patologías CV también ha incrementado la indicación de estatinas, y si bien existe robusta evidencia de su beneficio, se pueden asociar a efectos adversos (EA) como condiciones musculares, elevación de transaminasas, insuficiencia renal y molestias gastrointestinales entre otros. Según los EA puede ser necesaria la suspensión definitiva.

**PRESENTACIÓN:** Paciente con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino requeriente, Hipertensión, insuficiencia cardíaca, daño hepático crónico por alcohol e infarto agudo al miocardio (IAM) hace 2 meses con angioplastia trascatánea y terapia farmacológica con doble antiagregación plaquetaria (DAP) y estatinas, acude a control. Refiere mialgias y debilidad muscular en extremidades inferiores de 2 días de evolución, sin otros síntomas. Al examen físico destaca fuerza M1 bilateral. Sin otros hallazgos. El paciente es hospitalizado dado sospecha de miopatía autoinmune necrotizante (MAN) por estatinas. Se suspende el fármaco y se solicitan exámenes, destacando Hemoglobina (HB) 9.6, Nitrogeno Ureico 73.3, Creatinina 1.53, Creatin Kinasa (CK) total 7144, coagulopatía y alteración de pruebas hepáticas. Considerando hallazgos, se amplía estudio para descartar diferenciales de miopatía. Se solicita panel de anticuerpos para miopatías inflamatorias y anticuerpos antinucleares, resultando negativos, no se solicita anti-HMG-CoA para confirmación de MAN, por no disponibilidad en el centro. Tras la suspensión de estatinas, logra mejoría clínica y normaliza valores de CK en 8 días. Posteriormente, dado disminución significativa de HB, se suspende DAP por 6 días, periodo tras el cual se realiza endoscopia digestiva alta que descarta sangrado, decidiéndose mantener clopidogrel. Tras 2 días de esta medida, paciente

evoluciona con dolor torácico anginoso, electrocardiograma sin supradesnivel ST y troponinas en 1281 ng/L, realizándose el diagnóstico de nuevo IAM.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Paciente con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 no insulino requiriente, Hipertensión, insuficiencia cardiaca, daño hepático crónico por alcohol e infarto agudo al miocardio (IAM) hace 2 meses con angioplastia transcutanea y terapia farmacológica con doble antiagregación plaquetaria (DAP) y estatinas, acude a control. Refiere mialgias y debilidad muscular en extremidades inferiores de 2 días de evolución, sin otros síntomas. Al examen físico destaca fuerza M1 bilateral. Sin otros hallazgos. El paciente es hospitalizado dado sospecha de miopatía autoinmune necrotizante (MAN) por estatinas. Se suspende el fármaco y se solicitan exámenes, destacando Hemoglobina (HB) 9.6, Nitrogeno Ureico 73.3, Creatinina 1.53, Creatin Kinasa (CK) total 7144, coagulopatía y alteración de pruebas hepaticas. Considerando hallazgos, se amplía estudio para descartar diferenciales de miopatía. Se solicita panel de anticuerpos para miopatías inflamatorias y anticuerpos antinucleares, resultando negativos, no se solicita anti-HMG-CoA para confirmación de MAN, por no disponibilidad en el centro. Tras la suspensión se estatinas, logra mejoría clinica y normaliza valores de CK en 8 días. Posteriormente, dado disminución significativa de HB, se suspende DAP por 6 días, periodo tras el cual se realiza endoscopia digestiva alta que descarta sangrado, decidiendose mantener clopidogrel. Tras 2 días de esta medida, paciente evoluciona con dolor torácico anginoso, electrocardiograma sin supradesnivel ST y troponinas en 1281 ng/L, realizándose el diagnóstico de nuevo IAM.

# MIASTENIA GRAVIS RELACIONADA A INHIBIDORES DEL CHECKPOINT INMUNE: REPORTE DE CASO

Josefina Hurtado Casanegra, Sebastián Rojas Sepúlveda, Víctor Ugarte Montalva, Bania García Luarca, Emilio Feres Sanhueza.

Universidad de los Andes.

**INTRODUCCIÓN:** La miastenia gravis (MG) corresponde a un trastorno en la transmisión del impulso nervioso a nivel de la placa neuromuscular secundario a una reacción autoinmune mediada por autoanticuerpos. Su prevalencia varía según la región geográfica, reportándose entre 10 – 30 casos cada 1.000.000 habitantes al año. Clásicamente se ha caracterizado como un cuadro de fatigabilidad y debilidad muscular ante actividad repetitiva, con compromiso precoz de músculos palpebrales, y compromiso tardío de musculatura cervical, de extremidades y respiratoria. En los últimos años, junto con la aparición de nuevos tipos de inmunoterapia y su mayor disponibilidad como tratamiento, han aumentado las reacciones adversas a medicamentos (RAM) asociadas a ellas. La MG relacionada a inhibidores del checkpoint inmune (ICI) es una reacción adversa emergente, de inicio precoz y rápida progresión de compromiso de musculatura respiratoria, con necesidad de ventilación mecánica hasta en un 45% de los casos según los últimos estudios.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenino de 76 años con diagnóstico de carcinoma hepatocelular, e inicio reciente de inmunoterapia con Nivolumab + Relatlimab por estudio clínico. Acude a SU derivada desde su centro médico por cuadro de 6 días de evolución de disnea de mínimos esfuerzos, ptosis palpebral bilateral y tetraparesia proximal, asociado a elevación de CK-total y RNM de muslo derecho que informa edema muscular y neuropatía – denervación. En laboratorio de ingreso destaca CK-total elevada, pro-BNP dentro de rango y elevación de troponinas, sin falla renal. Es evaluada por neurología y cardiología plantea sd. Miasténico, miocarditis y rabdomiólisis como reacciones adversas a inmunoterapia con inhibidores del checkpoint. Se inició tratamiento con corticoides en dosis altas y piridostigmina, presentando regular respuesta con progresión de ptosis, disnea y mala mecánica ventilatoria, requiriendo manejo avanzado de vía aérea y traqueostomía. Se administraron bolos de metilprednisolona, inmunoglobulinas endovenosas y plasmaféresis, con mejoría significativa y progresiva de sintomatología hasta lograr estabilización de cuadro. Posterior a retiro de traqueostomía se evidencia estridor laríngeo, por lo que se solicita electromiografía laríngea que reporta paresia de cuerdas vocales por aducción paradójal. Paciente se mantiene en rehabilitación pulmonar, sin lograr suspender requerimientos de ventilación mecánica no invasiva.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La Miastenia Gravis relacionada al uso de ICI es una RAM severa, de rápida instauración y progresión, con mortalidad elevada respecto a la MG clásica. El compromiso de musculatura respiratoria está presente en al menos la mitad de los casos con requerimiento de manejo avanzado de vía aérea, por lo que es crucial la monitorización de estos pacientes en unidad de paciente crítico para su pesquisa e intervención precoz. Si bien la Miastenia Gravis no es de las reacciones adversas más frecuentes a inmunoterapia, su búsqueda activa por parte de los centros que administran estos medicamentos es crucial para mejorar la sobrevida y calidad de vida de estos pacientes.



# ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTE JOVEN SECUNDARIO A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: REPORTE DE CASO.

Catalina Paz Ortiz Navarro , Sofia de las Mercedes Vargas Campos, Martín Antonia Díaz Olivares, María Cristina González Quiroz

Hospital san juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** El accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte y la principal causa de discapacidad en el mundo (1). En Chile desde el año 2008 es la principal causa de mortalidad, siendo más frecuentes los ACV isquémicos, con una incidencia entre 6-20 casos por cada 100.000 habitantes/año y se estima que hasta un 15% ocurre en población joven (2). Se habla de paciente joven cuando abarca la edad entre 15-45 años. Para algunos autores hasta los 50 años (3). El diagnóstico de ACV en pacientes jóvenes es un desafío para la medicina, ya que puede ser multifactorial, con una poligenia compleja, por lo que se deben buscar etiologías como las de origen hematológico, genético o medioambiental, lo cual requiere estudios complementarios más detallados y profundos que los necesarios para personas mayores, a fin de determinar la causa que subyace al evento. Se han identificado como principales causas de ACV en pacientes jóvenes, la disección de vasos craneocervicales (6-24%) (4) y trombofilias, entre ellas el síndrome antifosfolípido (SAF) que representa el 17 % de los accidentes cerebrovasculares y el 12 % de los accidentes isquémicos transitorios (AIT). Esto sugiere que el SAF es una causa importante de ACV en pacientes jóvenes (5). Por lo tanto, identificar la etiología de los ACV permitiría desarrollar programas preventivos y estrategias de manejo que permitan reducir los efectos sociales, fisiológicos y psicológicos del ACV en jóvenes (6).

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 35 años, sin antecedentes mórbidos, acudió al servicio de urgencia (SU) por presentar un cuadro de tres días de evolución caracterizado por cefalea que iniciaba al despertar, localizada en la zona frontal izquierda, de intensidad 10/10 en escala verbal simple y de carácter punzante, la cual se agravaba con Valsalva y no cedía a analgesia. Además, presentaba náuseas y disminución de agudeza visual en el ojo derecho. Al ingresar al SU, el paciente presentaba una presión arterial de 130/82 mmHg, un ritmo cardíaco normal de 77 lpm y temperatura de 36.5°. Se realizaron los exámenes correspondientes, incluyendo una tomografía computarizada (TC) de cerebro sin contraste, la cual mostró un infarto isquémico agudo occipital izquierdo en el territorio superficial de la arteria cerebral posterior. El examen neurológico reveló

una cuadrantopsia homónima derecha, sin otras alteraciones. Los resultados de los exámenes de laboratorio fueron normales, incluyendo el hemograma, función renal, pruebas de coagulación, electrolitos y perfil lipídico. Sin embargo, el ecocardiograma transtorácico mostraba un septo interauricular laxo con muy escaso paso de burbujas, lo que llevó a realizar un ecocardiograma transesofágico que confirmó la presencia de un foramen oval permeable (FOP). Durante la hospitalización, se realizó el cierre del FOP y se completó el estudio inmunológico, destacando la presencia de anticuerpos Anticardiolipina y Anti  $\beta$ 2-glicoproteína I positivos. Con el diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF), se inició el manejo con anticoagulantes.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** En relación con el caso expuesto, dentro del estudio etiológico se pesquisó en el ecocardiograma FOP, siendo su asociación con ACV discutida. La decisión del cierre del defecto cardíaco es controversial. De hallarse un FOP en forma incidental, no hay evidencia sobre su utilidad como prevención primaria. Si se encuentra luego del evento isquémico, la conducta es discutible, debido a que la persistencia FOP se documenta en el 20-25% de la población. La mayoría de los pacientes que tienen eventos vasculares cerebrales tienen además un estado de hipercoagulabilidad u otros factores de riesgo que favorecen la trombosis venosa o arterial y el embolismo paradójico (6), por ello, fue necesario completar el estudio etiológico del paciente en búsqueda de enfermedad autoinmune, evidenciándose resultado positivo para SAF. El SAF es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos anticardiolipina y al menos una manifestación clínica como trombosis arterial o venosa o pérdida fetal recurrente (7). Una de las complicaciones trombóticas más frecuentes y severas del síndrome antifosfolípido es el ACV, donde el 20% de los ACV en personas menores de 45 años están asociados con SAF (8). Por otra parte, debe tenerse presente que con mucha frecuencia el ACV es multifactorial, pudiendo asociarse esta trombofilia con alteraciones de la pared vascular y del flujo sanguíneo. El reconocer la trombofilia es de importancia ya que su tratamiento puede disminuir la recurrencia de 414% anual de ACV isquémica (9). Es por esto que en los pacientes jóvenes que sufren un ACV deben determinarse pruebas antifosfolipídicos, a pesar de que coexistan otros factores de riesgo cardiovascular (10). Existen pruebas sólidas de que el tratamiento adecuado con terapia anticoagulante es eficaz para minimizar la enfermedad trombótica arterial y venosa en pacientes con SAF (11). Palabras Claves: Accidente cerebro vascular, síndrome antifosfolípido, paciente joven.

# BEBIDAS ENERGÉTICAS COMO FACTOR DE RIESGO EN CRISIS HIPERTENSIVAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sofía Espinoza Briceño, Josefina Verdugo Astaburuaga, Valentina González Folli, Paula Sánchez Belmar, Antonia González Chinchón, Amalia Paul Saelzer, Alfonso Wildner Benavente

Universidad Mayor

**INTRODUCCIÓN:** El consumo de bebidas energéticas (BE) va en aumento en Chile y el mundo. Están compuestas principalmente por azúcares, aminoácidos, vitaminas del complejo B y metilxantinas como la cafeína, en altas concentraciones para provocar el efecto estimulante. Según la American Heart Association (AHA) aquellos que consumen BE pueden presentar prolongación del periodo QT al electrocardiograma, aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA). Estos hallazgos son preocupantes, ya que los cambios electrocardiográficos pueden causar arritmias y las alzas en PA pueden volverse emergencias hipertensivas (EH). No queda del todo claro el rol que tienen a largo plazo el consumo de BE en pacientes hipertensos, pero se vuelve un antecedente importante en urgencias cardiovasculares sin desencadenante inmediato claro.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 46 años alérgica a Enalapril y Captopril, con antecedentes de hipertensión (HTA) no tratada diagnosticada hace 10 años, cefaleas a repetición, tabáquica con índice paquetes/año 32 y consumidora de entre 3-4 BE diarias. Consulta por cuadro de 2 días de evolución de cefalea, tinnitus bilateral, dolor torácico, mareos, náuseas, vómitos y dolor en hipogastrio de intensidad 7/10, acompañado de disuria. En los signos vitales destaca PA sistólica de 214 mmHg, por lo que se inicia manejo con captopril, amlodipino, isosorbide y nifedipino todos con pobre respuesta. Debido a la persistencia de síntomas se indican bolos de urapidilo que logran controlar las cifras tensionales. Al laboratorio la función renal se encuentra conservada, sin trastorno hidroelectrolítico ni otros hallazgos. Durante la hospitalización presenta desaturación, aumento de cefalea y del dolor abdominal, por lo que se realiza angiotac de abdomen y pelvis que destaca complejo hematoma-disección de la arteria mesentérica superior (AMS) en sus tercios proximales y medios. Es evaluada por cirugía vascular que descarta lesión intestinal y establecen que el examen físico abdominal es normal, por lo que se decide mantener a la paciente en unidad de cuidados intermedios para manejo de HTA con meta de PA Media menor a 80 mmHg. Paciente evoluciona en buenas condiciones y se indica alta con control ambulatorio con cirugía vascular.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Una EH es el aumento de la PA que daña órgano blanco, siendo el más frecuente el cerebro, seguido de corazón, riñón y retina. La florida clínica de esta paciente, puede generar sospecha de compromiso de órganos como cerebro, corazón y aparato digestivo. Sin embargo, el único hallazgo fue la disección de la AMS, que es un cuadro infrecuente, con poco más de 100 casos desde su primera descripción en 1947. Cabe destacar que a la paciente se le diagnostica HTA a los 36 años lo que hace sospechar una etiología secundaria, las cuales se asocian a presiones más altas y son refractarias al tratamiento de inicial. Tomando en cuenta los factores de riesgo de la paciente y su alto consumo de BE, es esperable que aumenten las probabilidades de presentar una EH, poniendo en evidencia lo riesgoso que puede ser su consumo y la necesidad de realizar estudios que esclarezcan su causalidad como desencadenante de estos eventos.

# MIOPATÍA INFLAMATORIA INMUNOMEDIADA INDUCIDA POR ESTATINAS EN PERSONA MAYOR.

Hernán García Fernández, Carolina Bravo Rivera , Ignacio Téllez Guzmán , Camila Vergara Arzola

Universidad de Chile / Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** La miopatía inflamatoria necrotizante inducida por estatinas es un cuadro infrecuente afectando a 3 de cada 100.000 usuarios de estatinas. Clínicamente manifiesta debilidad y dolor muscular subagudo. Actualmente desde 2010 cuenta con anticuerpos específicos disponibles en la práctica clínica para su diagnóstico.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 68 años, usuaria de Atorvastatina 20 mg al día hace 4 años. Consulta por cuadro de 3 meses de dolor y debilidad muscular asociado a baja de peso de 6kg. Niega otros síntomas. Al examen físico destaca: paresia en extremidades superiores e inferiores, simétrica, de predominio proximal, sin déficit sensitivo, dolor a la palpación muscular. Sin lesiones cutáneas. Laboratorio: CK Total 6.191, PCR 35, VHS 56. Resonancia magnética y electromiografía muestran signos de miopatía inflamatoria, Anticuerpo anti-HMG CoA reductasa elevado >200 unidades, panel de miositis negativo y estudio de neoplasia sin hallazgos. Biopsia de músculo compatible con miopatía inflamatoria. Se interpreta el cuadro como miopatía inflamatoria inducida por estatinas. Recibe tratamiento con Prednisona 1mg/kg/día y se suspende Atorvastatina con lo que paciente normaliza CK Total y recupera funcionalidad.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Si bien, clínicamente es un cuadro indistinguible de polimiositis, la presencia del anticuerpo anti-HMG CoA reductasa tiene una especificidad entre 94-100%. Se ha descrito este cuadro sin antecedente de uso de estatinas hasta en un 50% de los casos. El tratamiento involucra suspensión de estatinas y corticoides en dosis altas asociado a Metotrexato o Rituximab. La respuesta al tratamiento es en general buena aunque existe una recaída entre el 50 y 60%. En el caso de nuestra paciente previo al alta se inicia Metotrexato 10 mg/semanales y se enlaza con reumatología ambulatoria.

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON LLUVIA EMBÓLICA: PRECIPITACIÓN DE UN MAL PRONÓSTICO

Gabriel Fuenzalida Callejas, Sebastián Rivas Dunlop, María Alejandra Pettersen Correa, Saverio Squartini Zubicoa, María José Martínez Suazo, Sofía Babun Vargas, Constanza Orozco Soto

Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad infecciosa que afecta el endotelio cardíaco. En válvula nativa, tiene incidencia de hasta 10 casos por 100.000 años-persona, con mortalidad torno al 30% a 30 días. A consecuencia del envejecimiento poblacional, y alta comorbilidad que esto conlleva, ha aumentado su incidencia y gravedad; y a su vez, los casos que ingresan a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). El diagnóstico considera los criterios de Duke modificados: antecedentes, clínica, microbiología, laboratorio, imágenes y exploración quirúrgica cardíaca. Complicación frecuente son los eventos embólicos, en hasta el 25% de los pacientes. El tratamiento se basa en antibióticos, medidas de soporte y eventualmente cirugía.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 62 años, antecedente de diabetes mellitus 2 y soplo cardíaco en estudio. Traída por compromiso cualicuantitativo de conciencia. Ingres a al servicio de urgencia hemodinámicamente estable, comprometida de conciencia, afásica, sensibilidad conservada, sin respuesta al dolor ni signos meníngeos. En laboratorio destaca Hemoglobina 13.4, Globulos Blancos 14800, Plaquetas 40.000, Proteína C reactiva 246, creatinina 2.2, coagulopatía, acidosis metabólica, y alteración mixta de pruebas hepáticas. Se solicitan hemocultivos que resultan positivos para estafilococo aureus sensible tras 6 horas. Tomografía Axial Computada (TAC) de cabeza sin lesiones agudas, mientras que de abdomen con contraste señala infartos renales bilaterales y esplénico. Ecocardiograma transesofágico revela múltiples vegetaciones en válvula aortica, la mayor de 25 x 6mm. Se diagnostica EI con lluvia embólica y falla multiorgánica, se inicia cloxacilina. Evoluciona con mala mecánica ventilatoria y profundización del compromiso de conciencia, requiriendo intubación orotraqueal. Pese a reanimación con volumen, drogas vasoactivas y hemofiltración de alto volumen, evoluciona en falla multiorgánica (FMO) catastrófica, falleciendo 24 horas tras ingreso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La EI puede presentar complicaciones al diagnóstico, algunas potencialmente mortales. El riesgo se estratifica con clínica, laboratorio e imágenes. La presencia de falla respiratoria, injuria renal o neurológica, sepsis, insuficiencia cardíaca, comorbilidades y coagulopatía intravascular diseminada son causas comunes de ingreso a UCI y se asocian a peor pronóstico. Adicionalmente, en pacientes críticos, se ha observado que el shock séptico, complicaciones neurológicas, gasto cardíaco reducido o la espera de cirugía, se asocia a mortalidad intrahospitalaria de hasta un 60%. En cuanto a la cirugía cardíaca, torno a 50% de pacientes cumple criterios de intervención: falla cardíaca, incapacidad de controlar la infección y elevado riesgo embólico. No existe consenso sobre el tiempo de realización de la cirugía, ya que la evidencia no es concluyente, por lo que la decisión debe ser multidisciplinaria, considerando riesgos y beneficios. En este caso, la paciente ingresa con múltiples factores de mal pronóstico, y si bien presenta indicación quirúrgica, su hemodinamia y el riesgo de extender las zonas de infarto embólico, descartaban esta opción terapéutica.

# SÍNCOPE COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Paz Mabel Padilla Toloza, Jonathan Pierre Vergara Rojas

Hospital San José / Universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Las manifestaciones cardiovasculares en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) son infrecuentes, entre las que destaca la pericarditis, sin embargo, también se pueden presentar otras formas de afectación cardíaca entre las que se incluye la enfermedad arterial coronaria, arteritis y enfermedad valvular. Una de las presentaciones raras del lupus eritematoso sistémico incluye la miocarditis y una vez sospechada, debe ser diagnosticada y tratada con prontitud para evitar consecuencias fatales para el paciente. Presentamos un caso que se manifiesta con dos singularidades: miocarditis lúpica y síncope cardiogénico como debut de LES.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 36 años con antecedentes de Hipotiroidismo y Enfermedad de Addison, manejados con Levotiroxina 100mcgs/día; Hidrocortisona 40mg AM-20mg PM y Fludrocortisona 0,15 mg c/48 hrs vía oral, además COVID19 leve hace 1 mes. Consulta en urgencias por compromiso súbito de conciencia con recuperación completa, consistente con síncope. Se le realiza electrocardiograma (ECG) donde destaca un intervalo QTc prolongado de 0,48, y se hospitaliza para estudio. Evoluciona con dolor torácico tipo anginoso y palpitaciones por lo que se solicita nuevo ECG que muestra ritmo regular con extrasístoles ventriculares aisladas, QTc 0,50 e infradesnivel del ST en cara inferior. Se solicita troponinas seriadas que resultan elevadas y con variación significativa, por lo cual se traslada a Unidad Coronaria (UCO) para monitorización, donde en telemetría evoluciona con persistencia de infradesnivel del ST y bradicardia. Se realiza coronariografía que informa ausencia de obstrucciones angiográficamente significativas. Se realiza ecocardiograma transtorácico que informa ausencia de alteraciones en la contractibilidad segmentaria. Se sospecha de miocarditis y se solicita cardioresonancia magnética que informa leve aumento de captación T1 y T2 en la pared anterior apical que corresponden a focos inflamatorios, y leve derrame pericárdico. Durante la hospitalización presenta síndrome de Raynaud y pilotracción positiva, por lo que se solicita estudio dirigido que destaca anticuerpos anti nucleares (ANA) positivo 1/320 granular fino, anticuerpos anti-SM y anti-RO positivo, anticuerpos anti-DNA positivo 41.7, C3 y C4 bajos, orina completa (OC) con microhematuria y proteinuria. Evaluada por reumatología y por signos clínicos, compromiso renal y miocárdico se confirma LES, iniciándose pulsos de

metilprednisolona endovenosa por 3 días con traslape a prednisona vía oral, hidroxiclороquina y azatioprina. Paciente evoluciona favorablemente, con normalización de intervalo QT y desnivel del ST.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Es conocido que en la fisiopatología del LES junto con una susceptibilidad genética debe haber un agente desencadenante de la enfermedad. La paciente presentó infección por SARS-CoV-2 un mes previo a hospitalización, sin embargo, no impresionó miocarditis viral ya que cuadro viral estaba resuelto al ingreso y clínica fue súbita y aguda en contexto de síncope cardiogénico. Es infrecuente que el debut de LES se presente con manifestaciones cardiovasculares como miocarditis aguda y más aún acompañada de la presentación clínica de síncope y alteraciones al ECG como intervalo QT prolongado. Esto nos habla de la heterogeneidad de la clínica que puede producir el LES, por lo que su sospecha y diagnóstico precoz es esencial para la instauración temprana del tratamiento, que se basa en dosis altas de corticoides y otros inmunosupresores en el caso de compromiso visceral grave, además de hidroxiclороquina.

# ESTUDIO RETROSPECTIVO COMPARATIVO DE PACIENTES CON Y SIN DIAGNÓSTICO DE TEP EN ADULTOS HOSPITALIZADOS POR OTRA CAUSA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

José Miguel González del Valle, Alonso Hernán Reyes Fernández, Bernardita Sofía Vicuña Piedrabuena, Evelyn Pilar Ramos Plaza, Gonzalo Eymin Lago

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La principal causa de muerte evitable en los hospitales es el tromboembolismo pulmonar (TEP)(1). Los factores de riesgo para TEP en hospitalizados están plenamente validados en los Scores de Padua y Caprini (2), sin embargo, poco se sabe de variables que puedan orientar a diagnósticos alternativos al TEP en pacientes hospitalizados por otra causa que se descompensan. Miniati encontró 6 variables asociadas negativamente al desarrollo de TEP (enfermedad cardíaca o pulmonar previa, sibilancias, crépitos, ortopnea y fiebre)(3). El 71% de los pacientes estaban hospitalizados y el 40% tenía TEP, sin embargo no se hace referencia a si esta hospitalización era por el TEP o por otra causa, ni a los diagnósticos alternativos al TEP. Un 35% de los pacientes sin TEP tenían un AngioTAC de tórax (ACT) normal. Kun-Lin Tsai encontró una incidencia de TEP de 13% en su cohorte de pacientes de urgencias y hospitalizados. Los diagnósticos alternativos fueron: atelectasias de 3 o más segmentos (21.6%), neumonía (21.6%), otras enfermedades pulmonares (14.4%), insuficiencia cardíaca (10.4%) y cáncer (10.4%)(4). Por lo tanto, el objetivo de este trabajo será identificar variables asociadas positivamente y negativamente al TEP en nuestro medio en pacientes hospitalizados por otra causa que se descompensan después de las 72 horas de hospitalización, e identificar los diagnósticos alternativos a TEP encontrados en el ACT.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio retrospectivo de adultos hospitalizados en un Hospital universitario durante el 2019. Análisis estadístico comparativo de las variables del Score de Padua, así como de exámenes de laboratorio, síntomas y signos entre pacientes con y sin diagnóstico de TEP en el ACT. Se usaron pruebas de chi-cuadrado y pruebas t para muestras independientes, considerando un valor  $p < 0.05$  como significancia estadística.

RESULTADO: Se encontró TEP en 31 de 152 pacientes (20%). La edad promedio de la cohorte fue de 63 años y un 38.8% era mayor de 70 años. Las variables asociadas con TEP fueron el antecedente de insuficiencia cardíaca o respiratoria (35% en TEP y 16% en Sin TEP,  $p=0.019$ ), el compromiso de conciencia (22% en TEP y 9.8% en Sin TEP,  $p=0.05$ ), la hemoptisis (6,5% en TEP y 0.01% en Sin TEP,  $p=0.045$ ) y la presencia de TVP en el ACT con protocolo de extremidades inferiores (19% en TEP y 6% en Sin TEP,  $p=0.019$ ). No se encontraron variables asociadas negativamente a TEP. Sólo la fiebre (6% en TEP y 19% en Sin TEP,  $p=0.09$ ) tuvo una tendencia a ser más frecuente en el grupo sin TEP. Los diagnósticos más frecuentes en el grupo Sin TEP fueron derrame pleural 39.7%, neumonía 24.8%, patología gastrointestinal 19.8%, atelectasia 18.2%. El 30.6% de los ACT fue normal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Nuestra incidencia de TEP fue diferente a la descrita en otras series. El TEP se asoció al antecedente de insuficiencia cardíaca o respiratoria previa (Diferente a lo reportado por Miniati), a la hemoptisis, al compromiso de conciencia y a la presencia de TVP. No encontramos variables predictoras de diagnósticos alternativos al TEP. Los diagnósticos alternativos a TEP, así como el porcentaje de ACT normal fue similar a lo reportado previamente, sólo destacando una mayor incidencia de derrame pleural en nuestra serie.



# PIODERMA GANGRENOSO, UN AMPLIO ABANICO ETIOLÓGICO

Flavia Paratori Slinger, Francisca Parra Agurto, Gabriel Fuenzalida Callejas, Sebastián Rivas Dunlop, Florencia Rojas Espejo, Diego Araya Trejo, Isabel Schilling Borghesi, Constanza Orozco Soto

Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**INTRODUCCIÓN:** El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad inflamatoria y ulcerativa cutánea poco frecuente. Es de etiología desconocida, sin embargo se cree que se debe a una desregulación inmune en personas con predisposición genética. Por lo mismo, comúnmente se asocia a enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, espondiloartritis, trastornos linfoproliferativos como gammapatías monoclonales (GM), infecciones, entre otras. La presentación clínica más frecuente es la ulcerativa, caracterizada por una pápula que progresa rápidamente a una úlcera dolorosa de base eritematosa. La sospecha diagnóstica es clínica, requiriendo confirmación histológica. Ante el diagnóstico confirmado de PG es necesario buscar posibles enfermedades sistémicas asociadas. Asimismo, el tratamiento se basa primariamente en el manejo de éstas. En cuanto a la lesión cutánea, es importante la prevención de sobreinfecciones y curaciones cuidadosas, desaconsejándose el desbridamiento quirúrgico agresivo por riesgo de progresión. En casos severos es planteable el uso de corticoides sistémicos e incluso terapia inmunosupresora.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 65 años sin antecedentes relevantes. Con historia de larga data de úlcera en zona anterior pierna derecha, clínicamente compatible con PG. Con biopsia que descarta neoplasia y confirma PG. Dirigidamente, sin clínica que oriente hacia alguna patología sistémica asociada. Al laboratorio destaca VHS 62, perfil hematológico, función renal y tiroidea normal. Factor reumatoideo 148, IgE total elevada, Anti CCP (-), ANCA (-), AMA (-). Leucocito fecales (-). Electroforesis de proteínas en suero con paraproteína en fracción gamma 0.1 g/DL, sin hipogammaglobulinemia residual. Inmunofijación de proteínas en suero con paraproteína IgG kappa en fracción gamma. TC de abdomen y pelvis sin hallazgos. Evaluada por hematología, se interpreta PG posiblemente en relación a GM de significado incierto. Se maneja con curaciones avanzadas diarias y prednisona 1.5 mg/kg/día vía oral. Evolución favorable, con regresión de la úlcera. Hasta la fecha se mantiene libre de lesiones cutáneas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Al momento de enfrentarse a un PG hay que tener en consideración el gran abanico de enfermedades sistémicas asociadas. La mayoría de los casos se tiende a pensar, primeramente, en enfermedad inflamatoria intestinal, sin embargo, existen más entidades clínicas. En este caso se realizó un estudio completo buscando alguna asociación, encontrándose una concomitancia con GM. La asociación entre ambas patologías es bien reconocida pero no completamente comprendida, postulándose que la GM puede desencadenar una respuesta inflamatoria anormal en la piel llevando a la formación de úlceras. En general las lesiones cutáneas preceden el diagnóstico de GM, pero hay casos en que la aparición es inversa o simultánea. El seguimiento debe ser periódico debido a la posibilidad de progresión a mieloma múltiple. En conclusión, las enfermedades sistémicas asociadas a PG deben ser conocidas de manera que el equipo médico sea capaz de realizar un diagnóstico adecuado y manejo oportuno de éstas, con el fin de evitar la progresión de la enfermedad.

# SINDROME CONVULSIVO POR ENCEFALITIS AUTOINMUNE PARANEOPLÁSICA

Marco Rodríguez Rivera, Francisca Toro Iribarra, Sabrina Zúñiga Ortiz, Sebastián Rojas Marchant

Hospital Regional de Talca

**INTRODUCCIÓN:** La encefalitis es una patología caracterizada por la inflamación del tejido cerebral, lo que conlleva disfunción neurológica significativa. Si además de afectar el cerebro, se involucran las meninges, se denomina meningoencefalitis. Por otro lado, cuando se presenta disfunción del parénquima cerebral sin inflamación, se define como encefalopatía; este cuadro tiene distintas causas y formas de presentación, pudiendo afectar a personas de diversa edad, género y raza, además es una causa importante de secuelas neurológicas, especialmente en personas jóvenes. Respecto a las causas de encefalitis se pueden dividir en aquellas de origen infeccioso, post infeccioso, paraneoplásico (PNP) y autoinmune, sin embargo, aproximadamente el 60% de los casos quedan sin diagnóstico preciso. Las características clínicas de las encefalopatías autoinmunes varían según cuál sea el tipo de anticuerpo anti neuronal involucrado, pero en general tienden a tener un perfil temporal de presentación subaguda, alcanzando su peak en semanas a meses desde el inicio de los síntomas. Aunque de igual forma se han reportado múltiples casos en los que se evidencia un pródromo con cefalea y fiebre, pero de menor cuantía respecto a las encefalitis infecciosas. Habitualmente se presentan con alteraciones conductuales y cognitivas y/o crisis epilépticas, siendo diagnóstico diferencial de cuadros de psicosis confusas, demencias rápidamente progresivas y epilepsias refractarias de reciente inicio.

**PRESENTACIÓN:** Paciente de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial, observación de discapacidad intelectual y trastorno psicótico crónico por alcohol, presenta cuadro de aproximadamente 1 mes de evolución caracterizado por repetidos eventos convulsivos tónico-clónicos generalizados de forma diaria. Ingresa al servicio de urgencias sin alteración de signos vitales, al examen físico general destaca vigil, desorientado en tiempo y espacio, bradipsíquico, tembloroso, bradikinético, con fuerza y tono conservados. Se le realiza un scanner de cerebro el cual no evidencia lesiones agudas, por lo que se inicia tratamiento con Levetiracetam y se traslada a sala de neurología para complementar estudio. Se realiza electroencefalograma el que reporta anormalidad con frecuente lentitud intermitente generalizada, hallazgos concordantes con encefalopatía hepática. La resonancia de cerebro concluye aumento de la señal cortical subcortical de

ambos lóbulos frontales y cíngulos, asociado a imagen sugerente de mayor flujo sanguíneo en hemisferio izquierdo. Angiotomografía axial computarizada de vasos de cuello y cerebro reporta hipodensidad de la sustancia blanca subcortical frontal anteromesial bilateral, probablemente en contexto de encefalitis. Se realiza punción lumbar (PL) y se solicita citoquímico, tinción de Gram, cultivo, panel de encefalitis autoinmune en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) y bandas oligoclonales, todo con resultado negativo. Se sospecha causa PNP debido a niveles elevados de alfa-fetoproteína, se descarta etiología hepática en vista de scanner de abdomen y pelvis previo sin hallazgos, por lo que se realiza ecografía testicular que impresiona nódulo derecho de aspecto sospechoso y quiste de epidídimo izquierdo. Se realiza orquiectomía radical derecha y posterior control en policlínico con resultado de biopsia, la cual muestra reacción positiva intensa a moderada y difusa para Melan-A e Inhina y reacción positiva débil y focal para Citoqueratinas (AE1-AE3).

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Se presenta el caso de un paciente con crisis convulsivas y encefalopatía de causa PNP secundaria a un tumor testicular. Estos casos son poco frecuentes y se explican por la reacción cruzada de anticuerpos antitumorales con antígenos neuronales, resultando en inflamación de estas. La sintomatología es florida y se da por alteraciones cognitivas, psiquiátricas, motoras, sensoriales o autonómicas, y lo habitual es que preceda al diagnóstico, que se basa en la clínica, imagenología y detección de anticuerpos específicos en sangre o LCR. El tratamiento varía según el caso, como extirpación tumoral, inmunoterapia o el control sintomático. En este caso, la dificultad diagnóstica agregada radica en: antecedentes (historia de alcoholismo, observación de discapacidad intelectual y trastorno psicótico crónico por alcohol, los cuales pueden estar en contexto PNP) y una PL que no mostró alteraciones. El estudio inmunohistoquímico de la biopsia se puede interpretar al entender que la Melan-A es un marcador específico de células melanocíticas y es posible encontrarlo en contexto de melanoma u otro tumor melanocítico. Por su parte, la Inhina es una proteína presente en las células de la granulosa (ovarios) y en las células de Sertoli (testículos), y puede asociarse a tumores de origen germinal, ováricos y testiculares. Por último, las Citoqueratinas AE1-AE3 son proteínas presentes en células epiteliales y encontrarlas de manera focal puede sugerir la presencia de un carcinoma u otra clase de tumor epitelial. Dados los resultados anteriores, se puede plantear la relación de causalidad y origen PNP de la encefalitis, sin embargo se requiere de estudios y publicaciones adicionales para establecer y estudiar dicha causalidad. Este caso refleja la importancia de mantener un alto índice de sospecha de causas PNP en cuadros de semiología neurológica atípica o refractarios al tratamiento, además de un acucioso examen físico y neurológico.

# DERRAME PERICARDICO COMO MANIFESTACION DE PERICARDITIS TUBERCULOSA: ¿UNA ENFERMEDAD SUBDIAGNOSTICADA?

Laura Rey Sanchez, Camilo Marin Penagos, CLAUDIO PEREZ OLIVA

UNIVERSIDAD SANTIAGO DE CHILE- HOSPITAL SAN JOSE

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TB) es una de las principales causas infecciosas de muerte en el mundo, en los últimos años existe aumento del número de personas que habían contraído TB y TB farmacorresistente, junto con un aumento de las muertes. Dentro de las manifestaciones extrapulmonares de la TB, se encuentra la pericarditis tuberculosa en 1 a 2% de los pacientes, asociada con alta mortalidad; se presenta tanto en pacientes inmunosuprimidos como inmunocompetentes.

**PRESENTACIÓN:** Hombre 30 años sin antecedentes médicos, cuadro de 1 mes de disnea y palpitaciones, ambulatoriamente se toma ecocardiograma Transtorácico (T-T) informando derrame pericárdico severo (saco posteroinferior + saco anterolateral de 3.7cm) sin signos de colapso de cavidades derechas, es derivado a urgencias. Desde el ingreso con estabilidad hemodinámica y ventilatoria, sin signos de taponamiento cardiaco. Paraclínicos con función renal, perfil hepático y hemograma normal. Serología VHC y VHB no reactivas, VIH no reactivo. Se repite ecocardiograma T-T reportando derrame pericárdico circunferencial severo con fibrina en su interior, sin signos de colapso del ventrículo derecho. Tomografía (TAC) de tórax con signos de pericarditis asociado a severo derrame pericárdico, adenopatías mediastínicas inespecíficas. Inicialmente se da manejo con Aspirina 500mg cada 8 horas, se realiza estudio autoinmune: ANA, ANCA, Anti-DNA, Factor Reumatoide y ENA negativos. A las 48 horas de hospitalizado, se programa pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica con estudio de líquido pericárdico citoquímico levemente turbio, eritrocitos 5470 mm<sup>3</sup>, leucocitos 2520 mm<sup>3</sup>, mononuclear 95%, glucosa 9.5 mg/dl, proteínas 5.7 gr/dl, se realiza GenXpert MTB/RIF positivo, resistencia a rifampicina no detectado, gram sin bacterias, cultivo corriente y levaduras negativos. Valorado en conjunto por broncopulmonar e infectología que deciden inicio de terapia anti-tuberculosa (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida) con dosis fija combinada (4 comprimidos), prednisona 40 mg día y profilaxis con cotrimoxazol forte, con buena respuesta clínica. Dos semanas posterior a inicio terapia medica se controla con Ecocardiograma T-T reportando derrame pericárdico leve. TAC de tórax significativa disminución del derrame pericárdico leve-moderada cuantía. Paciente con evolución satisfactoria,

sin disnea, ni equivalentes anginosos. Es dado de alta donde continua terapia medica instaurada.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Dentro de las manifestaciones extrapulmonares de TB tenemos la pericarditis tuberculosa, entidad poco frecuente, pero con alta morbilidad-mortalidad debido al riesgo de desarrollo pericarditis constrictiva, por lo que es primordial realizar el diagnostico de forma temprana, ya que con el inicio de terapia antituberculosa ha demostrado reducción en la mortalidad del 80 al 90% de los casos y reducción de la probabilidad de pericarditis constrictiva en el 88 % de los pacientes. Chile en los últimos años se ha reportado un aumento de casos de TB, factores como pobreza, subalimentación, diabetes, VIH, consumo de tabaco y alcohol confieren un problema para su erradicación, es por esto que el Medico debe de estar atento a presentaciones atípicas con el fin de instaurar un tratamiento precoz, minimizar la transmisión y evitar complicaciones.

# DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO - SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA SECUNDARIO A TUBERCULOSIS MILIAR.

Gabriel Pino Silva, José Espinoza Couchot, Esteban Parra Valencia, Consuelo Conejeros Rodríguez

Residente de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras de Talcahuano

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una patología potencialmente mortal que ocurre por activación excesiva del sistema inmune. Es gatillada por múltiples factores que interfieran en la respuesta inmune, siendo las patologías infecciosas uno de estos. Su presentación clínica es variable, lo que se asocia a un retraso en su diagnóstico y tratamiento.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 50 años con antecedentes de enfermedad renal diabética en hemodiálisis e insuficiencia cardiaca de etiología hipertensiva acudió al servicio de urgencias por fiebre, vómitos y dolor abdominal de una semana. Los resultados de laboratorio destacaron leucopenia, elevación de parámetros inflamatorios y perfil hepático con patrón colestásico, descartando patología biliar como la causa del cuadro clínico. La paciente evolucionó con compromiso de conciencia e hipotensión, lo que requirió su ingreso a la unidad de paciente crítico (UPC) para recibir soporte respiratorio. A pesar de realizar un estudio microbiológico inicial que incluyó hemocultivos periféricos, análisis de líquido ascítico y punción lumbar, no se pudo documentar una infección específica. Posteriormente, se realizó una angiografía mediante tomografía que reveló la presencia de un tromboembolismo pulmonar, asociado a imágenes de árbol en brote. Ante la sospecha de tuberculosis pulmonar, se llevó a cabo un Genexpert de la expectoración, el cual resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, lo que condujo al inicio de terapia endovenosa con isoniazida, rifampicina, moxifloxacino y etambutol. En paralelo, debido al hallazgo de pancitopenia y aumento de ferritina e hipertrigliceridemia, se sospechó un síndrome hemofagocítico (SAM). Se realizó biopsia de médula ósea que mostró cambios morfológicos compatibles con hemofagocitosis, con un HScore de 162 puntos, lo que confirmó el diagnóstico. Se administró inmunoglobulina intravenosa a una dosis total de 2 gramos por kilo, junto con dexametasona. Como resultado de esta terapia, la paciente experimentó una evolución favorable, con remisión de las alteraciones documentadas, logrando una estabilidad hemodinámica que permitió su posterior alta de la UPC.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Síndrome de Activación Macrofágica (SAM) es un estado hiperinflamatorio debido a una activación inmune anormal, con daño tisular y hemofagocitosis. Su curso clínico es rápido y potencialmente mortal. Las infecciones, especialmente virales, son los desencadenantes más comunes, aunque también se han descrito casos bacterianos, parasitarios y fúngicos. La presentación clínica del SAM es variable; los hallazgos frecuentes incluyen fiebre, esplenomegalia, bicitopenia, hipertrigliceridemia, hiperfibrinogenemia y ferritina elevada. Un tercio de los pacientes puede tener alteraciones neurológicas. El diagnóstico usa el HScore, que aquí dio 162 puntos, sugiriendo 40-54% de probabilidad de SAM. El tratamiento precoz se enfoca en soporte vital y manejo del factor desencadenante, y requiere inmunoglobulina intravenosa asociada a corticoides para modular la respuesta inmune.



# TUMOR PRIMARIO GERMINAL DE MEDIASTINO COMO ETIOLOGIA DE SÍNCOPE EN SERVICIO DE URGENCIAS

Marco Pascual Andrés San Martín Mella, Thomas Marcelo Pérez Carrillo, Cristina Javiera Durán Reyes, Bastián Alexander Muñoz San Martín, Leocan Isaias Guarda Garrido

Interno de Medicina, Universidad de Concepción

**INTRODUCCIÓN:** El síncope es una pérdida brusca y transitoria de conciencia asociada a pérdida del tono postural con posterior recuperación íntegra. Sus principales causas son reflejas, ortostáticas o cardíacas. El siguiente caso expone una etiología inhabitual; tumor primario germinal de mediastino, el cual, a su vez, generalmente debuta con tos, disnea o dolor torácico, e infrecuentemente debutará como síncope.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 36 años sin antecedentes mórbidos, consulta en urgencias por 3 episodios de síncope aislados en los últimos 7 días, asociado a astenia y adinamia. Se inicia estudio con electrocardiograma sin alteraciones, y radiografía de tórax que muestra masa mediastínica, que se caracterizó mejor en AngioTAC con medidas de 15 x 12 centímetros, que engloba vasos supra aórticos con disminución de calibre de vena cava superior y tronco braquiocefálico, por lo que ingresa a cuidados intensivos para continuar manejo. Evaluado por Neurología, quienes descartaron síndrome miasténico con anticuerpos de acetilcolina negativos. Biopsia evidenció tumor primario germinal de mediastino. Dentro de los marcadores tumorales destacó gonadotropina coriónica elevada. TAC de cuello evidenció adenopatías supraclaviculares izquierdas. TAC de tórax, abdomen y pelvis no evidenció diseminación. Ecografía testicular evidenció ausencia de lesiones nodulares. Evaluado por oncología, quienes inician quimioterapia y radioterapia, las cuales fueron bien toleradas, dándose de alta a paciente posteriormente con evolución favorable.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Aunque es una etiología infrecuente de síncope, este caso demuestra que, a pesar de tener una presentación atípica, es importante tener presente el tumor primario germinal de mediastino como diagnóstico diferencial, ya que una sospecha precoz y un estudio con técnicas de imagen adecuadas, puede tener impacto positivo tanto en el diagnóstico, como en el pronóstico de nuestros pacientes y su posterior manejo.

# GRANULOMAS NO NECROTIZANTES, NO TODO ES LO QUE PARECE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Maria Ignacia Mosqueira Muñoz, Celine Laure Sotomayor Van Bladel, Carolina Andrea Bravo Rivera, Javiera Paz Cerda Mendel, Jose Tomás Gonzalez Gonzalez , Tomas Torres Pumarino, Oscar Navea Valenzuela

Becada Medicina Interna Universidad de Chile / Hospital San Juan de Dios

**INTRODUCCIÓN:** Introducción Las lesiones granulomatosas son hallazgos histopatológicos frecuentes. Representan un tipo de respuesta inmune frente a diferentes agentes y aparecen en variadas enfermedades. Las principales etiologías son sarcoidosis, infecciones como tuberculosis y neoplasias. El estudio anatomopatológico y microbiológico es clave en la mayoría de los casos, permitiendo confirmar la etiología. Presentamos una paciente con diagnóstico inicial de sarcoidosis en la que finalmente se diagnostica un Linfoma.

**PRESENTACIÓN:** Caso Clínico Mujer, 77 años, en seguimiento por cáncer de tiroides, evoluciona con hipercalcemia hasta 17.3, se estudia con tomografía (TAC): múltiples adenopatías supra e infradiaphragmáticas con conglomerados adenopáticos retroperitoneales, lesiones esplénicas y signos de daño hepático. Se realizó tiroidectomía con biopsia de ganglio linfático compatible con linfadenitis granulomatosa no necrotizante tipo sarcoidótica, inmunohistoquímica no sugerente de malignidad; con niveles de enzima convertidora de angiotensina elevados. Se planteó diagnóstico de sarcoidosis, manteniendo seguimiento ambulatorio. Luego de 6 meses evoluciona nuevamente con hipercalcemia, bicitopenia y desfuncionalización progresiva, nuevo TAC: aparición de lesiones focales hepáticas y esplénicas, esplenomegalia. Se interpreta como sarcoidosis con compromiso hepato-espleno-óseo, recibe bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Posteriormente presenta mayor desfuncionalización hasta la postración asociado a síndrome febril prolongado e hiperbilirrubinemia directa con patrón colestásico con estudio infeccioso negativo. Se realiza TAC: Hepatoesplenomegalia con aumento de número y tamaño de lesiones focales hepáticas con múltiples adenopatías de centro necrótico. Se realiza biopsia hepática: neoplasia maligna pobremente diferenciada CD30 (+) que apoyan proceso linfoproliferativo con necrosis tumoral con muestra insuficiente para completar inmunohistoquímica y clonalidad. Evoluciona con falla hepática progresiva, dado contexto de paciente con fragilidad y dependencia severa se decide manejo paliativo, finalmente falleciendo.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Discusión Una de las principales causas de granuloma no necrotizante es la sarcoidosis, entre otras etiologías. Se ha descrito una asociación entre sarcoidosis y linfoma, siendo un reto diferenciarlas o determinar una sincronía en el mismo paciente. Los linfomas que generan extensa respuesta granulomatosa pueden dificultar el diagnóstico de malignidad. Además, pacientes con sarcoidosis corren mayor riesgo de desarrollar neoplasias hematológicas. En nuestro caso, tras descartar malignidad, se interpretaron los hallazgos como sarcoidosis. Sin embargo, la progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento, llevó a replantear el diagnóstico inicial, por lo que se realizaron nuevas biopsias que sugirieron un linfoma. Las enfermedades granulomatosas son complejas de estudiar, por lo que requieren un enfoque multidisciplinario. Cuando exista duda diagnóstica siempre es aconsejable repetir los estudios buscando diagnósticos diferenciales, sobre todo neoplasias, por lo que realizar nuevas biopsias es fundamental.

# UNA CONEXIÓN MORTAL: MIXOMA CARDÍACO, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y SU TRÁGICO DESENLACE

Felipe Eduardo Lobos Cáceres, Bárbara Marcela Araya Soto, Esteban López González, Salvador Madrid Oros

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El mixoma cardíaco corresponde al tumor cardíaco primario más frecuente, representando hasta el 50% de este grupo de neoplasias. A pesar de su histología benigna pueden recurrir, metastizar, obstruir estructuras cardíacas o embolizar, con evolución potencialmente letal y clínicamente heterogénea. A continuación se presenta un caso clínico relacionado con complicaciones letales en relación a un mixoma cardíaco.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 e infarto agudo al miocardio. Debuta con cuadro de tres meses de evolución, caracterizado por dolor torácico intermitente, asociado a disnea progresiva y ortopnea, con episodio de dolor torácico intenso que lo obliga a consultar en servicio de urgencia. En estudio inicial destaca electrocardiograma sin arritmias ni signos de isquemia aguda, biomarcadores cardíacos dentro de rango normal y angiotomografía de tórax que describe signos congestivos bilaterales y foco condensativo parahiliar derecho. Se realiza manejo frente a insuficiencia cardíaca descompensada en contexto de foco infeccioso respiratorio, con buena respuesta a terapia depletiva y antibiótica empírica. Durante hospitalización se solicita ecocardiograma transtorácico que informa fracción de eyección ventricular izquierda de 74% y estenosis mitral severa secundaria a masa de 28 x 25 mm, con aspecto infiltrativo y compromiso auricular izquierdo en ecocardiograma transesofágico (TE); decidiendo exéresis parcial (por extensa infiltración) y reemplazo valvular biológico. Paciente evoluciona en buenas condiciones, informándose biopsia diferida compatible con mixoma cardíaco y cardiorresonancia con mixoma residual más trombo intracavitario de 13 mm, iniciando anticoagulación; paciente solicita alta voluntaria. Tras 3 meses ingresa nuevamente por episodio de desorientación, añadiéndose afasia comprensiva y hemiparesia braquiocrural derecha, con tomografía computarizada de cerebro que describe accidente cerebrovascular isquémico subagudo parietal izquierdo. Evolución tórpida con afasia global y fiebre de foco indeterminado; con ecocardiograma TE que muestra masa ventricular izquierda impactada en segmentos basales de 39 mm más prolapso en tracto de salida. Finalmente, se

añade sopor profundo, con imágenes de encéfalo que demuestran transformación hemorrágica con colapso del sistema ventricular izquierdo, falleciendo el mismo día.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El hallazgo de una masa intracardíaca ofrece múltiples posibilidades diagnósticas, siendo más frecuentes las metástasis y trombos; las neoplasias primarias son raras, estando representados en su mayoría por el fibroelastoma papilar y mixoma cardíaco. Éste último, a pesar de su histología benigna, puede determinar diferentes escenarios clínicos, dependiendo de su tamaño, arquitectura y localización, siendo frecuentes las complicaciones embólicas debido a fragmentos tumorales o trombos intracavitarios (30 a 50% de los casos), con predominio de compromiso encefálico y desenlaces fatales en hasta 4% de los casos aún tras la exéresis del tumor.

# SOBREPOSICIÓN DE ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS SISTÉMICAS Y EL FANTASMA DE LA TUBERCULOSIS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Sergio Manuel Pino Orellana, Francisco Javier Contesse Ares, Martín Antonio Díaz Olivares, Ricardo Antonio Muñoz Rivas, Jennifer Nicole Melita Fuentes, Antonia Jesús Gil Lombardi

Hospital Clínico San Borja Arriarán

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades reumatológicas sistémicas siguen siendo un desafío diagnóstico, no solo porque muchas de las manifestaciones clínicas se comparten entre ellas, sino también se asemejan con otras entidades como la esfera infecciosa. Se presenta a continuación un caso de sobreposición de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome de Sjögren (SS) y Síndrome Antisintetasa (SAS), con compromiso pulmonar intersticial en el que, durante la exacerbación de sus síntomas mediante una insuficiencia respiratoria y una fiebre desatendida, repetir una tomografía fue crucial en el manejo.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 54 años con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio hace 3 años y diabetes mellitus de reciente diagnóstico. Presenta cuadro de 7 meses de evolución de mialgias generalizadas de gran intensidad, artralgias simétricas de grandes articulaciones con rigidez matinal prolongada, debilidad muscular proximal, fiebre diaria de hasta 39 °C axilar, astenia, anorexia, baja de peso no intencional, diaforesis nocturna, eritema malar, síntomas secos, úlceras orales dolorosas, alopecia, edema de extremidades inferiores y periorbitario de predominio vespertino, hematomas espontáneos y dolor en cuero cabelludo. En seguimiento en extrasistema destaca positividad de anticuerpos antinucleares y del perfil de antígenos nucleares extraíbles para anticuerpos anti-Ro y anti-La. Se sospechó sobreposición de LES y SS, por lo que se inició prednisona y metotrexato, este último se suspende por alteración del perfil hepático. Al no percibir mejoría de sus síntomas, se hospitaliza para estudio y manejo. Se rescata en su momento tomografía computarizada de tórax compatible con enfermedad pulmonar difusa (EPD) de carácter inespecífico. Al ingreso se describe facie cushingoidea, esclerodactilia y nódulos subcutáneos dolorosos, además de linfopenia, piuria y microalbuminuria. Se realiza panel de miositis positivo para anticuerpos anti-PL-12 y anti-Ro52 y electromiografía con miopatía proximal, por lo que se sospecha un SAS. Sin embargo, durante su estadía evoluciona con peak febriles e insuficiencia respiratoria aguda, se realiza angiografía con tomografía computarizada que evidencia patrón nodulillar difuso

sugere de tuberculosis pulmonar miliar; con técnica de reacción en cadena de la polimerasa en muestra de lavado broncoalveolar y de orina positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Se inicia terapia antituberculosa. Completada la primera fase, se inicia rituximab, con mejoría de síntomas, evolucionando sin falla respiratoria y sin fiebre.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El caso clínico presentado destaca la complejidad del diagnóstico diferencial que enfrentan las enfermedades reumatológicas con compromiso sistémico, especialmente cuando comparten síntomas con entidades infecciosas como la tuberculosis. Aunque la EPD es una de las características más frecuentes del SAS, la falta de respuesta, la fiebre persistente y el deterioro clínico del caso subraya nuevamente la importancia de no ignorar todas las posibilidades y mantener siempre una mente abierta para descartar posibles infecciones crónicas en el diferencial.

# USO DE METODOLOGÍA DELPHI PARA LA ELABORACIÓN DE UN INSTRUMENTO PARA LA EVALUACIÓN DE CONOCIMIENTOS SOBRE PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN ESTUDIANTES DE MEDICINA.

Luis Rojas Orellana, Gonzalo Moya Gallo, Sebastián Mancilla Wistuba

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La prescripción farmacológica es una de las intervenciones más usadas en la práctica clínica y una de las principales causas de error médico. Entre un 7 a un 9% de las recetas médicas tienen errores(1) (2) y son más frecuentes en médicos en sus primeros años de ejercicio (3) En algunos reportes hasta que un 56% de los errores en medicina se deben a una incorrecta prescripción farmacológica (4). Una dificultad respecto al tema es que no existe consenso respecto a qué competencias deben lograr los egresados de medicina para una correcta prescripción farmacológica en la práctica profesional. (3) No existe evidencia a nivel local acerca de los conocimientos y competencias de estudiantes de medicina acerca de la correcta prescripción de un fármaco y la correcta elaboración de una receta médica. El objetivo del estudio fue elaborar un instrumento que permita evaluar los conocimientos sobre prescripción farmacológica en estudiantes de último año de medicina

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó una revisión en la literatura y legislación chilena para determinar los aspectos a evaluar con respecto a la elaboración de una correcta prescripción farmacológica. Se realizó un instrumento consistente en casos clínicos aplicables a la práctica del médico general y una pauta de corrección que fue elaborada y validada según el método delphi con un panel multidisciplinario de expertos en rondas consecutivas. Para esto se hizo uso de la plataforma google forms, donde cada experto calificó con escala Likert de 5 niveles para cada caso clínico y cada ítem de la pauta de corrección, pudiendo agregar comentarios libres para futuras modificaciones.

**RESULTADO:** Como resultado de dicho panel se obtuvo, mediante dos rondas Delphi tanto para los casos clínicos como la pauta de corrección, un instrumento consistente en 10 casos clínicos que incluyen todos los tipos de recetas



determinadas según la ley de fármacos (receta simple, reteñida, cheque y magistral) y una pauta de corrección con doce ítems a evaluar frente a cada caso.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La metodología delphi es un recurso útil para obtener, mediante un consenso de expertos, a para la elaboración de instrumentos inexistentes que permitan responder preguntas de investigación, tales como conocimientos sobre prescripción farmacológica en estudiantes de medicina.

# ENFERMEDAD PULMONAR POR MYCOBACTERIUM KANSASII

Tamara Vergara, Camila Valencia, Fabián Miranda

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** *Mycobacterium kansasii* es una de las micobacterias no tuberculosas aisladas con mayor frecuencia a nivel mundial y puede comúnmente causar infecciones oportunistas asociadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (1). Sus estimaciones epidemiológicas son difíciles de determinar dada la variabilidad regional y la prevalencia diferencial del virus en la inmunodeficiencia humana en el mundo (2,3). Sin embargo, su importancia radica en su alta virulencia para causar enfermedad pulmonar y su gran similitud clínica y radiológica con *Mycobacterium tuberculosis* (1,2,4).

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 44 años, con antecedentes de tabaquismo y desnutrición calórico proteica significativa en contexto de consumo problemático de alcohol, cocaína y pasta base de cocaína. Presenta cuadro de un mes de compromiso del estado general marcado y deterioro funcional progresivo hasta la semi postración, asociado a diarrea postprandial y dolor abdominal epigástrico episódico visceral. Además presenta tos con expectoración, sin hemoptisis ni sudoración nocturna y baja de peso significativa no cuantificada. Es llevado a urgencias, donde se constata paciente taquicárdico, afebril, bradipsíquico, inatento, pálido, deshidratado, caquéctico, con escleras con tinte icteríco. Al examen físico cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. Laboratorio evidencia anemia moderada normocítica-normocrómica, PCR 69.86 mg/L, VHS 130 mm/h, LDH 307 U/L, Bilirrubina total 2.33 mg/dl, fosfatas alcalinas 249 U/L, GGT 559 U/L, GOT 239 U/L, GPT 56 U/L, hipocalcemia leve e hipoalbuminemia. Estudio microbiológico de deposiciones positivo para *Clostridium difficile*. Estudio imagenológico con tomografía de tórax, abdomen y pelvis mostró: Focos de condensación y nódulos cavitados en lóbulo superior derecho y hepatomegalia. Se interpreta como bronquiectasias sobreinfectadas y se inicia tratamiento con ceftriaxona. Se estudia con fibrobroncoscopia con PCR negativo para *M. tuberculosis*, pero se rescata cultivo de koch realizado en lavado broncoalveolar que informa *M. Kansasii*. Se inició tratamiento específico con Etambutol, Rifampicina e Isoniazida. Durante la hospitalización cursa con hepatitis aguda interpretada como secundaria a drogas sobre esteatohepatitis alcohólica de base. Cursa además con shock séptico de foco no precisado por *Staphylococcus epidermidis*, asociado a disfunción renal, hepática, y de coagulación. Evoluciona de manera progresivamente favorable por

lo que posterior a tres meses de hospitalización, se da el alta para continuar tratamiento ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** *M. kansasii* es un patógeno oportunista que produce una enfermedad pulmonar progresiva parecida a la tuberculosis (1). El cuadro clínico se caracteriza por tos, dolor torácico, hemoptisis no masiva y disnea, siendo la fiebre menos frecuente en comparación a *M. tuberculosis* (2,4). Gran parte de los pacientes presentan sintomatología varios meses antes del diagnóstico, y en el 85-95% de los casos se produce cavitación (2,4). Dada la similitud del cuadro clínico, requiere de alta sospecha diagnóstica, particularmente en pacientes inmunosuprimidos o con antecedentes de enfermedades subyacentes como EPOC (3).

# TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL Y SUPRAHEPÁTICAS EN DEBUT DE COLITIS ULCEROSA

Tamara Vergara, Fabián Miranda

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La colitis ulcerosa (CU) es una de las dos formas principales de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la cual ha aumentado su incidencia en países industrializados durante los últimos 20 años (1,2). Si bien esta patología afecta principalmente al tubo digestivo, se asocia a distintas manifestaciones extraintestinales (MEI)(3). En el debut de las EII menos del 10% de los casos presentan una de estas manifestaciones. No obstante, el 25% de ellos presentan una a lo largo de su vida (3). Este caso da cuenta del debut de una CU, con eventos trombóticos como MEI.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 21 años, con antecedente de depresión en tratamiento con sertralina, y uso de anticonceptivos orales. Presenta 1 mes de astenia, adinamia, baja de peso de 10 kilogramos, diarrea de 4-6 episodios al día con sangre y mucosidad; asociándose en las últimas 2 semanas hematoquecia y dolor abdominal difuso intermitente. Dos días previos a su ingreso presenta desorientación temporoespacial, bradipsiquia, y bradilalia. En las últimas 24 horas se asocia paresia de extremidad superior derecha (ESP) y asimetría facial, además de exacerbación del cuadro con rectorragia franca. En urgencias ingresa a reanimador, se describe taquicárdica, pálida, mal perfundida y afebril, al examen físico Glasgow Coma Scale 15, orientada, con paresia M4 de ESD con tono disminuido e hiporreflexia. Tacto rectal sin sangrado ni melena, no se observan hemorroides ni otras lesiones. Exámenes: Hemoglobina 8.2 gr/dl, Hematocrito 24%, PCR 50.3 mg/L, VHS 58 mm/h, ácido láctico 2.1 mmol/L, Bilirubina total 0.28 mg/dl, FA 161.7 U/L, GOT 25 U/L, FFT 121 U/L, GPT 42 U/L. Angiotomografía computarizada de cerebro evidenció trombosis venosa cerebral, e infarto venoso frontoparietal izquierdo. Tomografía de abdomen y pelvis mostró trombosis de las venas suprahepáticas e ileocolitis de probable origen inflamatorio-infeccioso. Se realizó colonoscopia y biopsia que confirmó el diagnóstico de CU. Se manejó con anticoagulante y corticoide, respondiendo favorablemente. En relación a compromiso trombótico de varios territorios se realiza estudio genético que muestra mutación del gen de la protrombina. Evoluciona en buenas condiciones, mínima focalidad neurológica, deposiciones sin elementos patológicos y buena tolerancia oral. Dada estabilidad clínica se decide alta a domicilio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Las MEI de las EII se presentan en un 25% de los casos (4). Se requiere alta sospecha diagnóstica dada la baja frecuencia de las complicaciones vasculares (4), y su asociación con mortalidad (hasta 36% anual)(5). Dichas complicaciones se presentan sobre todo en la circulación venosa, frecuentemente en miembros superiores o inferiores, pero también en vena porta, mesentéricas, cerebrovasculares y pulmonares (4). Se debe sospechar en pacientes jóvenes, cuadros graves, sitios inusuales de trombosis y en enfermedad activa (3). La recurrencia de trombosis, junto a la dificultad de conseguir un buen nivel de anticoagulación, debe hacer sospechar la existencia de un factor adicional (6), como condiciones genéticas. Así, existen en esta paciente múltiples factores protrombóticos que propiciaron la presentación del cuadro.

# ESPONDILODISCITIS POR SALMONELLA

Tamara Vergara, Natalia Sarmiento Farías, Fabián Miranda

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La espondilodiscitis es una infección de la columna vertebral que incluye la discitis, osteomielitis y espondilitis (1). Se produce por diseminación hematógena, inoculación directa o extensión por contigüidad (2). Se observa mayoritariamente sobre los 60 años y se asocia a diabetes mellitus (DM) e inmunosupresión (3). Si bien se considera infrecuente, su prevalencia ha aumentado a nivel mundial por el aumento de la esperanza de vida, las enfermedades inmunosupresoras y el uso de técnicas invasivas (4). Su principal agente etiológico corresponde a *Staphylococcus aureus*, y en menor frecuencia se han reportado bacilos gram negativos (1).

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 33 años, con DM tipo 2 hace 4 años, con mal control metabólico, sin otros factores de riesgo. Consulta por 1 semana de dolor lumbar opresivo, intensidad progresiva hasta hacerse máximo, irradiado a la extremidad inferior derecha por posterior hasta el talón. El dolor aumenta con actividad y cede parcialmente con el reposo, sin síntomas neurológicos. En los últimos 3 días presenta fiebre, calofríos y cefalea. Consulta ambulatoriamente y se indican antiinflamatorios. Por deterioro clínico y persistencia de los síntomas reconsulta. Ingresa a urgencias vigil, febril 38.9°C, taquicárdico (127 latidos por minuto), hipotenso 98/57 mmHg, eupneico y saturando 94%. Al examen físico mala perfusión periférica, deshidratado, puño percusión (+) a derecha, dolor exquisito a la palpación de la línea media a nivel lumbosacro y disminución del tono del esfínter anal interno. Exámenes: lactato 1.3 mg/dL PCR 389 mg/L, procalcitonina 2.28 ng/ml, orina completa con glucosuria, proteinuria y cetonuria. Se inicia manejo de sepsis de foco en estudio con buena respuesta inicial al aporte de cristaloides y tratamiento antibiótico empírico. Una vez estable se realiza estudio con tomografía de tórax, abdomen y pelvis que no mostró hallazgos significativos. Se realiza resonancia magnética lumbar que muestra espondilodiscitis S1-S2 asociado a absceso presacro con extensión a espacio peridural L4 a S1. Por esto se realiza hemisemilaminectomía lumbar con cultivo de colección, que resulta positivo para *Salmonella* spp multisensible. Paciente evoluciona favorablemente, se decide alta hospitalaria.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La prevalencia de la espondilodiscitis ha ido en aumento, y la epidemiología microbiológica ha ido variando, observándose un

aumento agentes como *Streptococcus* spp, y gérmenes gram negativos, además de *S. aureus* meticilino resistente (5,1). Dentro de las bacterias gram negativas destacan *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* y, en casos esporádicos, *Salmonella* spp, que puede aparecer posterior a una infección gastrointestinal (5). El compromiso osteoarticular secundario a una bacteriemia por *Salmonella* spp es infrecuente, siendo menos del 0.5% de los casos (2). Además, la variabilidad entre los cuadros clínicos, sumado a que pocas veces se pesquisa el antecedente de diarrea previo al cuadro que motiva a consultar, lleva a un subdiagnóstico de la enfermedad (2).

# SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA (SAM) EN PACIENTE ADULTO CON VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) DE RECIENTE DIAGNÓSTICO ASOCIADO A LINFOMA PLASMABLÁSTICO (LPB): REPORTE DE CASO.

Jaime Marín Cáceres , Iván Cañete Palta, Julio Moscoso Castrillón , Andrés León Marchant

Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** El SAM es una enfermedad infrecuente, de evolución fatal, que se asocia a enfermedades sistémicas tales como el VIH. Se caracteriza por la asociación de síntomas y signos clínicos tales como fiebre, esplenomegalia, citopenias, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia y hemofagocitosis. La incidencia de SAM es de aproximadamente 5/1.000 personas infectadas por el VIH. Dada su baja incidencia, se necesitan aún mayores casos para definir sus desencadenantes y ensayos controlados aleatorios que evalúen los regímenes de tratamiento óptimos. Se presenta caso para aporte a la literatura.

**PRESENTACIÓN:** Paciente sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de 1 año de evolución de dolor abdominal, sin dispepsia, de intensidad leve. En este contexto se realiza endoscopia digestiva alta que no muestra hallazgos relevantes. Se complementa estudio con colonoscopia que evidencia lesión inespecífica en íleon terminal, se toma biopsia que confirma la presencia de LPB. Durante los últimos 2 meses refería baja de peso significativa de 13 kg, con apetito conservado, sin sangrado ni cambio de hábito intestinal, sin tenesmo rectal, sin diaforesis nocturna. Consulta nuevamente donde se le toma examen de ELISA para VIH que resulta positivo. Se decide hospitalización para estudio. Evoluciona febril y con compromiso del estado general, con cultivos negativos e imágenes no sugerentes de cuadro infeccioso, destaca la presencia de esplenomegalia, además comienza con elevación persistente de transaminasas (GOT, GPT) y LDH, anemia y trombocitopenia severa de aparición brusca, sin elevación de la bilirrubina indirecta, Coombs (-). El frotis en sangre periférica descartó esquistocitos, pero evidenció desviación a izquierda por lo que realiza biopsia de médula ósea (BMO). Evoluciona en malas condiciones generales con requerimientos de transfusión de glóbulos rojos y plaquetas, falla renal aguda asociada a hiperuricemia, hiperfosfatemia, coagulopatía, hipertrigliceridemia, ferritina elevada e



hipofibrinogenemia. H Score 241 puntos, probabilidad de SAM 99%. Por lo anterior se presenta a Unidad de paciente crítico para monitorización y manejo con corticoides en altas dosis e inmunoglobulinas con desenlace posterior de falla multiorgánica. Tras su deceso se confirmó la presencia de LPB en BMO.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El SAM es una enfermedad con pronóstico reservado y con una mortalidad variable reportada ( entre el 40% y el 100 % ) en pacientes con VIH. Los factores desencadenantes que fueron determinantes en este caso son la infección reciente por VIH y la presencia del LPB. La sospecha de SAM estuvo dada por la mayoría de los criterios clínicos y paraclínicos de la enfermedad. Si bien no se objetivó el hallazgo de hemofagocitosis en la médula ósea, este hallazgo no es considerado como una condición necesaria del estudio etiológico, dado que no siempre es demostrable en todas las etapas de la enfermedad. Los esquemas de tratamiento de SAM son controversiales, y tienen que ver con los posibles contribuyentes y condiciones comórbidas de los pacientes, se han descrito la utilización de corticoides a dosis altas como pilar fundamental, asociado a inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis, anakinra y ciclosporina entre otros inmunomoduladores.

# SÍNDROME DE EVANS COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN DE AUTOINMUNIDAD INDUCIDA POR VACUNA CONTRA SARS-COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO

Víctor Guíñez Varela, Carmen Fabiola Aravena Gonzalez, Carolina Aguirre Jeffery, Miguel Allende Carrasco, Sergio Vargas Salas

Universidad Finis Terrae

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Evans se caracteriza por una pérdida de la tolerancia inmune, de causa no del todo precisada, que se manifiesta como anemia hemolítica autoinmune (AHA) y púrpura trombocitopénica inmune (PTI). La mayoría de los casos se desencadenan luego de un estrés inmunológico, como infecciones virales o neoplasias. Presentamos el caso de un paciente que desarrolla Síndrome de Evans, además de otros síntomas inespecíficos, luego de ser vacunado contra el virus SARS-CoV-2 (Astrazeneca®).

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial. En enero del 2022 recibe cuarta dosis de inmunización contra SARS-CoV-2; previamente vacunado con Pfizer®, en esta oportunidad recibe Astrazeneca®. Aproximadamente 2 semanas después desarrolla crisis hemolítica con test de Coombs positivo para IgG, y trombocitopenia, donde se descarta patología neoplásica, infecciosa (incluyendo virus de transmisión sexual) o autoinmune secundaria. Se realiza diagnóstico de Síndrome de Evans y se inicia tratamiento con corticosteroides en dosis altas, con buena respuesta. En los meses siguientes presenta síntomas consuntivos (baja de peso y compromiso del estado general), además de mialgias recurrentes. En enero del 2023 inicia con disnea progresiva, destacando en tomografía computada hallazgos sugerentes de fibrosis pulmonar con patrón no-UIP. Se inicia estudio de causas secundarias, incluyendo Neumonía por Hipersensibilidad, que resulta negativo. En junio de 2023 ingresa a urgencias por dolor abdominal asociado a ictericia en piel y escleras. Se realizan exámenes que muestran anemia normocítica con hemoglobina 8.2 g/dL, plaquetas 171.000/uL, LDH 794 UI/L, creatinina 2,05 mg/dL, bilirrubina 5,23 mg/dL (indirecta 4,36 mg/dL), y haptoglobina baja. Imagen de abdomen sin patología hepato-pancreato-biliar. Se inicia tratamiento con esteroides, y se complementa estudio con biopsia de médula ósea que no muestra alteraciones. El paciente evoluciona favorablemente, con resolución progresiva de su anemia, sin dolor abdominal y sin trastornos hemodinámicos, por lo que se decide alta con terapia esteroideal a permanencia.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El Síndrome de Evans es una condición hematológica crónica, recurrente, poco frecuente, y cuyo diagnóstico es de exclusión. A la fecha, no se han reportado casos de Síndrome de Evans post-inmunización, aunque existen aproximadamente 18 casos de AHA secundaria a vacunas contra el virus SARS-CoV-2. En este sentido, la presentación temporal de los síntomas y signos del paciente, incluyendo las manifestaciones consuntivas y las alteraciones del parénquima pulmonar, altamente compatibles con un fenómeno inflamatorio crónico, hacen sospechar el desarrollo de un cuadro autoinmune secundario a un factor exógeno, también descrito como Síndrome ASIA (autoimmune syndrome induced by adjuvants). La evolución natural de las manifestaciones clínicas de este síndrome, sobre todo inducido por vacunas, es aún desconocida, y la terapia empírica con esteroides sea probablemente la mejor alternativa terapéutica de primera línea para evitar recurrencias.

# SÍNDROME NEFRÓTICO POR GLOMERULOPATÍA MEMBRANOSA PRIMARIA, ANTICUERPOS ANTI-PLA2R (+). EL PARADIGMA DIAGNÓSTICO SIGUE VIGENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Felipe Vega González, Franco Schettino Orellana, Diego Méndez Villanueva, María Jesús Saavedra Lopez, Florencia Honorato Labarca

Pontificia Universidad Católica de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La Nefropatía Membranosa (NM) primaria corresponde a una de las causas más frecuentes de Síndrome Nefrótico (SN) no diabético en el adulto con una prevalencia hasta del 20-30% en este grupo. El principal mecanismo fisiopatológico es producto de autoanticuerpos circulantes contra el receptor de fosfolipasa A2 (Ac anti-PLA2R). Desde el año 2014 es posible detectar y cuantificar estos anticuerpos en suero, logrando tener con buena especificidad un diagnóstico de NM, sin requerir de confirmación histológica, optimizando de esa forma el diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y seguimiento. Cabe destacar, que existen casos donde es relevante la histología y por lo tanto realizar la biopsia renal, llevando a una encrucijada diagnóstica y terapéutica.

**PRESENTACIÓN:** Paciente con antecedente de Insuficiencia cardiaca, Diabetes Mellitus con buen control metabólico (Hemoglobina Glicosilada 5.7) y múltiples hospitalizaciones por Insuficiencia cardiaca descompensada pese a buena adherencia al tratamiento, es ingresado nuevamente por cuadro de Edema Agudo de Pulmón requiriendo Ventilación Mecánica No Invasiva asociado a Diuréticos con buena respuesta. Durante su hospitalización se complementa estudio respectivo que destaca índice proteinuria/creatinuria 11 , proteinuria en 24 horas mayor 12g, Hipodalbuminemia severa y Dislipidemia. Se realiza el diagnóstico de SN por lo que se solicita estudio etiologías secundarias, descartándose causa infecciosa, metabólica y paraneoplásica. Ac Anti-PLA2R (+) 255 RU/ml. Dado a los hallazgos clínicos y de laboratorio, se confirma el diagnóstico de SN por NM Primaria, indicándose tratamiento con pulsos de metilprednisolona y posteriormente prednisona, con buena respuesta, sin realizar Biopsia renal confirmatoria para el diagnóstico. Paciente evoluciona de forma favorable por lo que es dado de alta con control ambulatorio.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La NM es la causa primaria más frecuente de SN en el Adulto. El 70-80% de los casos están causados por Ac anti-PLA2R en sangre y en menor porcentaje otros anticuerpos recientemente descubiertos. En esta nueva era de los anticuerpos y terapia biológicas-inmunosupresoras, es fundamental estandarizar la toma de Ac anti-PLA2R en pacientes con clínica SN, debido a que al resultar positivo, tiene valor pronóstico, terapéutico y de seguimiento. Como ilustramos en este caso, se puede llegar al diagnóstico confirmatorio sin realizar biopsia renal, el cual es un procedimiento invasivo, riesgoso y de alto costo. Sin embargo, el paradigma en relación al diagnóstico histológico está en constante evolución, dado que el descubrimiento de los anticuerpos es reciente y las recomendaciones sobre realizar o no biopsia renal son dinámicas. El consenso actual es si es que el paciente no presenta alteración en la función renal, es sugerible no realizar biopsia renal y esperar la respuesta a la terapia inmunosupresora, como fue en nuestro caso clínico. Sin embargo, creemos que faltan más estudios para poder establecer una afirmación sólida sobre la conducta a seguir, ya que si se realiza la biopsia renal luego de la terapia inmunosupresora, esta puede perder rendimiento dificultando las distintas terapias de segunda línea.

# MENINGITIS VIRAL POR VHS-2 RECURRENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Francisco Romero Chaparro , Guillermo Aguilera Navarrete, Valentina Machuca Encina, Víctor González Aja, David Quevedo Ramírez, Sergio Herrera Espinoza, César Acuña García

Universidad Católica de la Santísima Concepción

**INTRODUCCIÓN:** La meningitis es una enfermedad de las leptomeninges, médula y tejido circundante cerebral. Según etiología se encuentran meningitis bacterianas y asépticas, las cuales demuestran una clínica similar caracterizada por fiebre, rigidez de nuca y signos meníngeos. El principal método diagnóstico corresponde a la punción lumbar, la cual orienta al diagnóstico etiológico según patrones característicos. Dentro de las causas de meningitis aséptica más frecuentes están las meningitis virales, donde un gran porcentaje de ellas se atribuye al Virus Herpes Simplex tipo 2 (VHS-2). En algunos casos la meningitis viral por VHS-2 puede evolucionar a una meningitis linfocítica recurrente, que se define como la presencia de 2 o más eventos clínicos asociados a líquido cefalorraquídeo con predominancia de linfocitos, cultivos bacterianos negativos y Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) de VHS-2 positiva.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 59 años consulta al servicio de urgencias por cuadro de 3 días de evolución de cefalea temporal bilateral de inicio insidioso, alta intensidad, carácter pulsátil, sin desencadenante ni agravantes evidentes, que cede parcialmente a la analgesia. Se asocia inicialmente a dolor y rigidez cervical que cede al uso de Ciclobenzaprina, sin fiebre objetivada, sin mareos, sin alteración de conciencia o focalidad neurológica y sin sintomatología respiratoria, gastrointestinal o urinaria asociadas. Refiere antecedente de 4 episodios previos de meningitis viral por VHS-2 identificado en PCR de líquido cefalorraquídeo con sintomatología similar. Cuenta con examen físico sin hallazgos significativos. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro sin contraste que no evidencia hallazgos de carácter agudo. Además, se realiza punción lumbar que evidencia 200 leucocitos por mm<sup>3</sup> con predominio 99% mononuclear. Ingresa al servicio de Neurología y se realiza resonancia magnética (RNM) de cerebro con contraste que evidencia microangiopatía crónica de sustancia blanca subcortical y periventricular confluyente peritrigonal y frontal derecho Fazekas 2. Se recibe resultado análisis de líquido cefalorraquídeo con PCR de VHS 2 positivo y cultivo bacteriano negativo, por lo que se realiza tratamiento por 10 días con Aciclovir endovenoso. Evoluciona con resolución completa de síntomas.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El VHS-2 es una de las principales causas de meningitis viral, pudiendo estar asociada a una infección genital previa o no. Muchos pacientes desconocen que son portadores del virus hasta el desarrollo de manifestaciones como la meningitis viral. Si bien el cuadro clínico del presente caso fue una presentación clínica típica con cefalea, rigidez nuchal y náuseas con remisión completa durante evolución, destaca el quinto episodio actual de meningitis viral por VHS-2 con remisión completa de síntomas, lo que, asociado a estudio de líquido cefalorraquídeo compatible, permite plantear el posible diagnóstico de meningitis linfocítica recurrente. De esta manera, un adecuado diagnóstico etiológico se debe realizar con el fin de prevenir hospitalizaciones prolongadas y tratamientos empíricos inadecuados.

# PRESENTACIÓN ATÍPICA DE RABDOMIÓLISIS POR ESTATINAS: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ignacio Ponce Muñoz, Matías Ramos Mondaca, Vicente León Concheso, Sebastián Chávez Armleder

Universidad de Chile

**INTRODUCCIÓN:** Rabdomiólisis significa literalmente destrucción del músculo. Es una patología que tiene presentaciones clínicas que van desde elevación de creatinquinasa (CK) asintomática hasta la insuficiencia renal aguda. Tiene múltiples etiologías, y el diagnóstico es clínico y de laboratorio.

**PRESENTACIÓN:** Paciente mujer de 56 años de edad, con antecedentes de daño hepático crónico, consulta en el servicio de urgencias por debilidad y mialgias de extremidades superiores e inferiores de predominio proximal asociado a coluria. Al examen físico se constata una disminución de la fuerza muscular en segmentos proximales de extremidades superiores e inferiores, sin lesiones cutáneas. Al interrogatorio dirigido niega trauma o esfuerzo físico reciente. El estudio etiológico resulta negativo para las posibles causas. La paciente es dada de alta luego de 9 días de hospitalización con recuperación de la fuerza muscular y disminución significativa de los niveles de CK total.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Un amplio estudio etiológico que incluyó causas autoinmunes, paraneoplásicas e infecciosas resultó negativo, sin embargo, dentro de los antecedentes farmacológicos presenta el uso de Atorvastatina 20 mg cada 12 horas desde hace 1 año. Existen diversos fenotipos de miopatías por Atorvastatina, desde mialgias hasta miopatía necrotizante. Dado extenso estudio etiológico negativo, con excelente respuesta a la suspensión del medicamento objetivándose en una disminución significativa de los niveles de CK total y de la sintomatología, se presume como causa más probable el uso de estatinas. Las causas de la rabdomiólisis son múltiples, por lo que un estudio acabado que considere todas las opciones es vital para encontrar la etiología y evitar las complicaciones graves de la enfermedad.



# STAPHYLOCOCCUS AUREUS METILCILINO SENSIBLE, MÁS QUE UNA INFECCIÓN AMBULATORIA; A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Macarena Piñones Cruces, Carolina Velásquez Patarroyo, Peggy Vergara De Acosta, Fabián Nancucho Millaquén, Jorge Toro Albornoz.

Universidad Autónoma de Chile/Hospital Regional de Talca

**INTRODUCCIÓN:** La endocarditis infecciosa corresponde a la infección del endocardio. Habitualmente relacionada con circunstancias especiales como válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, abuso de drogas intravenosas, y está asociada a un mayor uso de procedimientos invasivos con riesgo de bacteriemia (1). He aquí el reporte de un caso donde la bacteriemia por *Staphylococcus aureus* metilcilino sensible, secundaria a una artritis séptica logra provocar una insuficiencia Aortica severa asociada a múltiples complicaciones.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 66 años con antecedentes de hipertensión arterial esencial controlada con un fármaco y un episodio de artritis séptica en codo 2 meses previos. Ingresa a servicio de urgencias de hospital tipo 3 en contexto de anasarca y compromiso del estado general en Enero 2023. Se inicia ceftriaxona + vancomicina empíricas previo pancultivos tras sospecha de bacteriemia secundaria a foco articular séptico primario. Hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* metilcilino sensible. Esquema se rota a cloxacilina tras deslocalización. Ecocardiograma (eco) trans torácico (TT) descarta vegetaciones. A los 10 días debuta lumbago inflamatorio. Resonancia informa espondilodiscitis de L1 a S1, colecciones pre vertebrales de L3 a S1, empiema epidural L2 a L5 y artritis séptica de L3 a S1, absceso de ambos psoas y piriforme derecho, y colección intrarraquídea, nuevo Eco TT describe insuficiencia aórtica severa con posible fístula Aortica (Ao)-ventricular derecha. Ecografía trans esofágico reporta Endocarditis de válvula nativa Ao complicada con insuficiencia severa, función sistólica ventricular normal, insuficiencia mitral y tricúspidea leve, orejuela izquierda sin trombos con velocidad de vaciado normal, con criterio quirúrgico. Habiendo cumplido más de 12 semanas de antibioticoterapia con Cloxacilina evoluciona tórpida con necesidad de oxígeno suplementario, peak subfebriles e hipotensión mantenida. Imágenes de tórax describen múltiples nódulos cavitados. Aspecto inflamatorio infeccioso. Resultados de pancultivos seriados negativos, VIH negativo. Resuelto cuadro neumónico y descartado compromiso neurológico se coordina desfocalización de válvula nativa Ao. Intervención se lleva a cabo el 17/07/23. Sin incidentes reinicia tratamiento antibiótico por 6 semanas con cefazolina.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: *S. aureus* es una de las principales causas de bacteriemia adquirida en la comunidad. Los pacientes con bacteriemia pueden desarrollar una amplia gama de complicaciones aumentando la morbimortalidad. Se eligió este caso dado la importancia y/o controversia que implica un tratamiento subterapéutico de una artritis séptica que conllevo a múltiples complicaciones de un paciente autovalente sin mayores antecedentes mórbidos, restando así más de 8 meses de vida funcional. Es de vital importancia para el conocimiento del clínico todas las complicaciones que puede desencadenar un *S. aureus* sensible a metilcilino en un paciente sin inmunocompromiso.

# TUBERCULOSIS OCULAR EN PACIENTE ALÉRGICA A TERAPIA ANTI-TUBERCULOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Constanza Maldonado Zuñiga, Macarena Castillo Riveros, Carla Retamal Maureira.  
Cesfam Dr. Antonio Rendic

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis (TBC) es causada por el agente *Mycobacterium tuberculosis*, se transmite por vía aérea y se disemina por vía hematológica y linfática. Se clasifica en pulmonar y extrapulmonar. En Chile (2021), el 79,4% correspondía a TBC pulmonar y un 20,6% a extrapulmonar. La TBC ocular, presenta una incidencia menor al 1% y compromete cualquier sitio del sistema visual. Las presentaciones más comunes son uveítis anterior crónica, coroiditis y escleroqueratitis. El tratamiento es igual en TBC pulmonar-extrapulmonar, y la primera línea considera 4 fármacos, administrados diariamente por 2 meses (isoniacida (HIN), rifampicina (RFP), pirazinamida (PZD) y etambutol (E)) y luego, 2 fármacos 2-3 veces a la semana por 4 meses (HIN + RFP). Se puede asociar a corticoides por 2-4 semanas, en casos de uveítis o epi-escleritis. Estas drogas pueden presentar reacciones adversas a medicamentos (RAM), así como hepatotoxicidad, exantema, molestias gastrointestinales y artralgias. La PZD es la droga que más frecuentemente induce toxicidad hepática.

**PRESENTACIÓN:** Paciente femenina de 30 años, sin mórbidos ni alergias. Acudió en diciembre 2020 a oftalmólogo, con clínica de 1 mes de visión borrosa en ojo izquierdo (OI), el único antecedente era contacto de TBC en la infancia por hermana. El fondo de ojo (FO) evidenció uveítis granulomatosa OI y Prueba cutánea de tuberculina (PPD) reactivo 20 mm. La Radiografía de tórax, VIH, ANA-ANCA, Inmunoglobulina toxoplasmosis y RPR resultaron negativos, por lo que se diagnosticó TBC ocular izquierda. Paciente inició tratamiento en enero 2021 bien tolerado pero cuando había recibido 45 dosis, presentó RAM a RFP, E y PZD. Por FO normal, se decidió no reiniciar tratamiento y seguir en control. En julio 2022, presenta reactivación de TBC ocular bilateral sin compromiso pulmonar. Caso evaluado por comité de expertos del Ministerio de Salud, quienes refieren que era poco probable alergia a las 3 drogas, sugiriendo repetir estudio de alergias. Se hospitalizó en 3 oportunidades, presentando exantema, malestar general y náuseas posterior a la administración de RFP, HIN y E. En la 4ta hospitalización evoluciona con buena tolerancia a la dosificación de PZD. Luego de 3 semanas de tratamiento con PZD, ingresó al Servicio de Urgencias con clínica de 1 semana caracterizada por sopor, ictericia, náuseas y vómitos. Al examen físico, estaba en Glasgow 8. El laboratorio mostró falla hepática, coagulopatía severa y Tomografía cerebral con edema cerebral generalizado. Finalmente, fallece luego de 3 días hospitalizada por hepatitis fulminante de origen farmacológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Como la terapia anti-TBC incluye fármacos simultáneos, es difícil evaluar cual es el que ocasiona las RAM. Se sugiere suspender todos los medicamentos y reintroducirlos de forma individual hasta que la misma RAM se vuelva a presentar. La hepatotoxicidad en jóvenes sin factores de riesgo es poco frecuente, por lo que se evidencia la importancia del control estricto con perfil hepático frecuente. Por lo tanto, es importante estar alerta a la aparición precoz de sintomatología sugerente de RAM grave y así prevenir desenlaces similares al expuesto.

# PERITONITIS FÚNGICA POR RHODOTORULA MUCILAGINOSA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMATIZADA

Andrea Ubal Olguín, Senead Medina Gallegos, Fiorella Anconetani Burgos, Adrián Pardo Villegas

Universidad Nacional Andrés Bello

**INTRODUCCIÓN:** La peritonitis es la infección más frecuente asociada a diálisis peritoneal automatizada (DPA), siendo la etiología fúngica una de las más infrecuentes, correspondiendo a un 5-10% de los casos. Esta patología implica una alta morbilidad, con un índice de mortalidad cercano al 25%, además de la imposibilidad de continuar en DPA. La prevalencia de peritonitis por *Rhodotorula mucilaginosa* en este tipo de pacientes, se ha descrito en menos de un 2.5% de los casos. Dada su infrecuencia y la importancia de una alta sospecha diagnóstica, se realiza este reporte de caso.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 32 años, con antecedentes de Enfermedad renal crónica en etapa V, Hipertensión arterial secundaria, anemia moderada, en DPA hace 6 años, con seguimiento ambulatorio en policlínico de nefrología. En control de rutina refirió cuadro de dolor abdominal difuso de 5 días de evolución, asociado a náuseas y diarrea. Al examen físico, se objetivó la salida de líquido turbio de mal olor desde catéter de diálisis, sin signos de irritación peritoneal. Se tomaron muestras para cultivo, que resultaron positivos, con desarrollo de *Staphylococcus aureus* en líquido peritoneal, *Staphylococcus hominis* y *Rhodotorula Mucilaginosa* en líquido de diálisis. Se decidió hospitalizar e iniciar esquema antimicrobiano con ceftazidima y vancomicina intraperitoneal asociado a Anfotericina B liposomal endovenoso. En exámenes de laboratorio, destacaba discreta elevación de parámetros inflamatorios. Durante su hospitalización, se realizó el retiro del catéter de DPA y se continuó con sesiones habituales de hemodiálisis mediante fístula arteriovenosa de brazo izquierdo, con buena tolerancia. En este contexto, se realiza traslape y ajustes a terapia antibiótica endovenosa, completando 14 días, con buena respuesta clínica, dándose de alta para continuar controles de forma ambulatoria.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La peritonitis asociada a DPA es una complicación frecuente, sin embargo, esta puede tener manifestaciones gastrointestinales inespecíficas y escasas, como en el caso de este paciente, además de alteraciones poco significativas en parámetros de laboratorio, pudiendo estar en contexto de una colonización o una respuesta clínica atenuada por el efecto de lavado peritoneal diario, dependiendo exclusivamente de la sospecha de parte del médico especialista. El manejo determinado por sociedades internacionales establece la obligatoriedad del retiro del catéter infectado en peritonitis fúngica, determinando así que el 90% de los casos no vuelva a peritoneo diálisis. La presencia de agentes bacterianos, asociada a peritonitis fúngica por *Rhodotorula Mucilaginosa* requiere terapia antimicrobiana asociada de amplio espectro, siendo susceptible a equinocandinas y triazoles. La elección del antifúngico debe considerar sus propiedades farmacocinéticas, teniendo en cuenta que la Anfotericina B, presenta una concentración mínima inhibitoria menor, por lo cual constituyó la terapia de elección en este caso, evolucionando favorablemente.

# SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO, CON COMPROMISO DE PARES CRANEALES, REPORTE DE UN CASO.

Carlos Vergara Beas, Luis Vega Tapia, Francisco Villalobos Miranda, Fernando Ávalos Valenzuela

Interno Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de Tarapacá, Arica

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda inmunomediada, que tiene diversas presentaciones clínicas. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) es la forma más prevalente de SGB que representa hasta 90% de los episodios y se caracteriza por una debilidad muscular simétrica ascendente en extremidades inferiores (EEII) asociada a reflejos osteotendíneos ausentes o disminuidos. Sin embargo, la presentación atípica con compromiso de pares craneales es poco habitual y ocurre en menos del 5% de los casos.

**PRESENTACIÓN:** Paciente masculino de 33 años previamente sano, inicia cuadro de 2 días de evolución caracterizado por odinofagia sin otros síntomas catarrales y deposiciones Bristol 6, sin elementos patológicos, autolimitadas. Posteriormente se agrega diplopía y disfagia para sólidos y líquidos, por lo que consulta al servicio de urgencias. En el examen físico destaca vigil, no logra fonación de palabras, sin apremio ventilatorio, se constata parálisis del III par derecho y IV par bilateral, prueba de mínima paresia alterada en extremidades superiores (EES), sin otros hallazgos. Se define hospitalización en Unidad de Tratamiento Intermedio. A las 24 horas evoluciona con pérdida de fuerza en EES y EEII con ausencia de reflejos osteotendíneos asociado a pérdida de control cefálico, alteración de III, IV y XI par craneal y trastorno deglutorio severo con compromiso ventilatorio secundario por lo que requiere manejo avanzado de vía aérea en Unidad de Cuidados Intensivos. Del estudio inicial destaca líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. Por sospecha de SGB atípico se inician Inmunoglobulinas (IG) (0.4 g/kg/día por 5 días). Se realiza electromiografía que es compatible con SGB y al décimo día, se realiza nuevo estudio de LCR que evidencia disociación albúmino-citológica. Dada severidad y nula respuesta a las 2 semanas, se define nuevo curso de inmunoglobulinas. El estudio de etiologías estructurales, infecciosas, inflamatorias y paraneoplásicas subyacentes fue negativo. A los seis meses, posterior al último pulso de IG, paciente evoluciona favorablemente de forma progresiva, logrando resolución de trastorno deglutorio y posterior retiro de traqueostomía y gastrostomía. A nivel motor logra control de cabeza y tronco sedente sin apoyo. Fuerza muscular en EES M1 y EEII

M2, sin lograr presión manual cuantificable. Actualmente continúa en rehabilitación integral.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El SGB es la causa más frecuente de parálisis muscular aguda y afecta a 0,4-2,4/100.000 personas al año. AIDP es la forma más común de SGB. Suele presentarse con debilidad ascendente y disociación albumino citológica del líquido cefalorraquídeo. Dentro de las presentaciones atípicas, el compromiso de pares craneales y motor descendente es anecdótico. Se realizó estudio exhaustivo de causa desencadenante, sin hallazgo. El manejo estándar es la administración de IG y la rehabilitación multidisciplinaria precoz y prolongada.



# DERMATOMIOSITIS COMO DEBUT DE SINDROME PARANEOPLÁSICO: REPORTE DE UN CASO

Paz Mabel Padilla Toloza, Jonathan Pierre Vergara Rojas

Hospital San José / Universidad de Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La dermatomiositis (DM) es una condición rara que causa inflamación muscular. Se presenta con debilidad muscular proximal simétrica, erupción cutánea clásica y manifestaciones extramaculares como disfagia y enfermedad pulmonar intersticial. La dermatomiositis está fuertemente asociada con procesos neoplásicos, especialmente en adultos. Presentamos un caso de un paciente de 74 años, con antecedentes de tuberculosis tratada en la infancia, sin otros relevantes, que consulta por cuadro de eritema periocular, en cuello, espalda, y debilidad proximal, se inicia tratamiento de dermatomiositis con parcial respuesta a corticoides e inmunosupresores por lo que se inicia inmunoglobulina con recuperación de fuerza muscular y desaparición de rash cutáneo, por descripciones previas de la relación de dermatomiositis con cáncer, se decidió iniciar búsqueda de malignidad asociada y se encontró una masa pulmonar, confirmada como adenocarcinoma posteriormente por biopsia.

**PRESENTACIÓN:** Paciente con antecedentes de tuberculosis en la infancia, sin otros antecedentes mórbidos ni quirúrgicos. Consulta en urgencias por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por fotosensibilidad, eritema periorbitario bilateral, eritema violáceo en cuello y espalda, que motivó a consultar en extrasistema con tratamientos dermatológicos tópicos, sin respuesta, con progresión de lesiones y asociado a debilidad de la musculatura proximal, disfonía y disfagia, ingresa a medicina para estudios en examen físico destaca pápulas de Gottron en las superficies dorsales de ambas manos, además de eritemas en heliotropo, en V y Chal respectivamente mencionados, bajo este contexto se inicia estudio dirigido para DM que destaca anticuerpos antinucleares (ANA) 1/320 granular fino, panel de anticuerpos miositis con anticuerpo Ro-52 positivo, TIF-1 gama positivo alto, Ku, MDA5 positivo, PL-7. Se decide iniciar bolos e metilprednisolona por 3, más micofenolato mofetil e hidroxiclороquina, con buena respuesta en lo cutáneo y motor pero no en disfagia, por lo que se decide inicio de inmunoglobulina endovenosa con dosis total de 30gr divididos en 5 días, con evolución favorable en lo motor, cutáneo y disfagia. Por gran asociación con malignidad se realiza estudio imagenológico con tomografía axial computada (TAC) de tórax con contraste con patrón enfermedad pulmonar intersticial (EPID) tipo UIP, además de masa sólida subpleural de aspecto neoplásico del lóbulo superior derecho, se realiza biopsia por

radiología intervencional. Por excelente evolución de paciente se decide alta con espera de biopsia ambulatorio, la cual confirma un adenocarcinoma pulmonar.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** Ante un síndrome de debilidad muscular asociado a compromiso cutáneo debe plantearse dermatomiositis. Por la mayor incidencia de malignidad en pacientes con dermatomiositis, comparada con la población general, es de vital importancia atender a los signos descritos como predictores de la asociación y no pensar en estas como entidades aisladas. En el caso de nuestro paciente fue abordado por separado dermatitis, EPID y miopatía inflamatoria, siendo todas un conjunto en contexto de síndrome paraneoplásico.

# SÍNDROME CONSUNTIVO EN PACIENTE GERIÁTRICO COMO PRESENTACIÓN DE VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS CONTRA CITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS

Ximena Cerda Altamirano, Andrés Sepúlveda Bravo, Diego Osorio Lara, Constanza Donoso González, Paulina Vergara Pinto

Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome consuntivo se define por concomitancia de anorexia, astenia y pérdida de peso patológica (mayor a 5% o 10% en 6 a 12 meses respectivamente). Obedece generalmente a aumento del metabolismo o inflamación sistémica, de múltiples etiologías, como neoplasias malignas, infecciones, trastornos endocrinos, reumatológicos y neuropsiquiátricos en contexto de demencia, depresión y enfermedad de parkinson, estos últimos de especial relevancia en el adulto mayor. Con prevalencia estimada en 15-20% de los mayores de 65 años, determina peores resultados en salud e incremento de mortalidad, asociado a las repercusiones fisiológicas, funcionales y el diagnóstico tardío de causas no reversibles.

**PRESENTACIÓN:** Mujer de 79 años. Antecedentes de enfermedad pulmonar difusa (EPID), diabetes mellitus 2 (DM2) no insulino requiriente y demencia alzheimer leve, con 1 mes de compromiso del estado general, hipoingesta, baja de peso, diaforesis nocturna, mialgias, artralgias, y desfuncionalización hasta grado severo para actividades básicas de vida diaria, sin fiebre. A su ingreso destacable: leucocitosis 27.580, proteína C reactiva (PCR) 187, velocidad de eritrosedimentación (VHS) 82, electrocardiograma sinusal con ondas T negativas derivadas anteroinferiores, troponinas 2.400, proBNP 12.000, angio tomografía computarizada (TC) de tórax con tromboembolismo pulmonar inferior derecho y TC abdomen pelvis con infartos renales bilaterales y trombosis vena femoral común derecha, sin tumores sólidos ni linfadenopatías. Se descarta trastorno de deglución, apoyada con mirtazapina sin aumento de apetito, por lo que se realiza gastrostomía (GTT) percutánea. Se amplía estudio ante inflamación sistémica persistente (VHS 109 y ferritina 720): mamografía y ecografía mamaria sin hallazgos, tomografía por emisión de positrones (PET) con captación en cartilago cricoides y base nasal, hemocultivos negativos y ecocardiograma sin vegetaciones, resonancia magnética cerebro sin hallazgos. En lo autoinmune niega historia de debilidad muscular, lesiones de piel y mucosas, cefalea, amaurosis fugax, artritis y hemoptisis; sin embargo, con

polineuropatía a pesar de buen control de DM2. Factor reumatoide 380, anticuerpos: antinucleares y péptido citrulinado negativos; anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y antiperoxidasa positivos (mieloperoxidasa [MPO] 67 UI/mL). Dado EPID, captación de PET-CT y síndrome consuntivo se plantea vasculitis ANCA MPO. Recibe metilprednisolona 40 mg/día por 14 días, con reducción de parámetros inflamatorios (VHS 20 y PCR 2.43), evolucionando con mejor ánimo, mayor conexión al medio y aumento de apetito, reanudando ingesta oral, con plan de cierre de GTT y mayor inmunosupresión.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** El síndrome consuntivo constituye un desafío diagnóstico, con un abanico de diferenciales que se amplía en contexto de personas mayores, en quienes no se objetiva su causa en hasta un 25% de los casos. Las vasculitis sistémicas, infrecuentes en población general, de manifestaciones generales e inespecíficas cobran un rol relevante en este grupo etario, dado su potencial de recuperación.

# VIH COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

Oportus Foster, Josefa, Mesías Cabañas, Natalia, Salinas Salinas, Paulina

Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile

**INTRODUCCIÓN:** La hipertensión pulmonar (HTP) es una patología asociada a diversas etiologías, tanto primarias como secundarias, dentro de las causas primarias, una poco frecuente corresponde al virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En la mayoría de los casos descritos de asociación entre HTP y VIH, existe el antecedente de infección por VIH. Por el contrario, su detección en el estudio de HTP es inhabitual.

**PRESENTACIÓN:** Hombre de 64 años consulta por menos de 24 horas de compromiso del estado general, disnea, vómitos espontáneos, tos, sin otros síntomas asociados. Ingresa al SU en malas condiciones, mal perfundido, con apremio ventilatorio y signos congestivos. Inicialmente se interpreta como shock cardiogénico en contexto de colecistitis aguda pesquisada por imágenes. Sin embargo, se rescata el antecedente de hospitalización previa por COVID 19, en la que cursó con tromboembolismo pulmonar (TEP). En dicha oportunidad se realiza ecocardiograma que evidencia signos de HTP, desproporcionada para el tamaño del TEP, sin estudio posterior, con disnea progresiva. Dentro del enfrentamiento inicial se solicita tomografía computarizada (TC) de tórax que evidencia signos de HTP, sin TEP agudo o crónico ni afección del parénquima pulmonar. Se realiza nuevo ecocardiograma transtorácico, con aumento significativo de tamaño de cavidades derechas e incremento en HTP, con una presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 65 mmHg, sin alteraciones de cavidades izquierdas que la expliquen. Estudio reumatológico resulta negativo. Se amplía estudio etiológico, donde destaca VIH reactivo, con estudios adicionales negativos. Al interrogatorio dirigido no presentaba factores de riesgo asociados a infección por VIH. Se inicia terapia antirretroviral. Tras 6 meses de tratamiento presenta franca mejoría de la disnea.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:** La HTP generalmente se presenta con disnea severa y fatiga progresiva. Frente a la sospecha, es necesario descartar causas secundarias como TEP crónico, enfermedades del parénquima pulmonar, insuficiencia cardiaca izquierda, posteriormente causas idiopáticas como enfermedades de tejido

conectivo, entre otros. Dentro del estudio etiológico completo, se debe considerar la infección por VIH, incluso sin factores de riesgo. En Chile, un 12% desconoce el diagnóstico de paciente portador de VIH, por lo que debe buscarse con un bajo umbral de sospecha. El mecanismo por el cual se produciría la HTP no está claro. Se cree que las proteínas virales llevan a la liberación de citoquinas, en particular la endotelina-1. No habría relación con el recuento de CD4 ni con la carga viral. Los diversos exámenes imagenológicos hacen sospecharla, no obstante debe confirmarse por medio de cateterismo de cavidades derechas, lo cual también orienta al tratamiento. Siendo esto último de gran importancia dado que la HTP aumenta la mortalidad en este grupo de pacientes.

