



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**LIBRO RESUMEN TRABAJOS
XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF
PHYSICIANS
*PREGUNTAS CLÍNICAS DEL INTERNISTA: DEL
PACIENTE AMBULATORIO AL CRÍTICO***

**11 y 12 de Mayo 2017
Hotel Cumbres Vitacura, Santiago**

Director del Curso: Dr. Christian von Mühlenbrock P, ACP Member
Coordinadora Sesión Posters: Dra. Sylvia Echavarrí V, FACP



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

PROGRAMA CIENTÍFICO	
Gobernador Capítulo Chileno ACP Dr. Luis Miguel Noriega, FACP Past Gobernador Capítulo Chileno ACP Dr. Guillermo Conte, FACP Presidente Sociedad Médica de Santiago Dr. Claudio Liberman, FACP	
PREGUNTAS CLÍNICAS DEL INTERNISTA: DEL PACIENTE AMBULATORIO AL CRÍTICO	
Temas Centrales Medicina intensiva y de urgencia, Gastroenterología, Cardiología, Hematología, Infectología, Cambio climático y Salud, Oncología, Nefrología, Recursos electrónicos, Plenarias interactivas de Dermatología, Oftalmología y Ginecología, y más.	
Invitados Internacionales Dr. Nitin S. Damle, MD, MS, MACP, Presidente ACP USA Dr. Guillermo Ruiz Argüelles, MACP, Gobernador Capítulo mexicano ACP, México Dr. Jorge Korin, Sociedad Argentina de Hematología Dr. José Ceresetto, Sociedad Argentina de Hematología	
Director del Curso Dr. Christian von Mühlenbrock, ACP Member	
Comité Organizador Dra. M. Eugenia Pinto, MACP, Dr. Guillermo Conte, FACP, Dra. Luz M. Letelier, FACP, Dra. Helia Morales, FACP, Dr. Guillermo Acuña, FACP, Dr. Verner Codoceo, FACP, Dra. Sylvia Echavarrí, FACP, Dr. Gonzalo Navarrete FACP, Dr. Raimundo Gazitua, FACP, Dr. Luis Toro, ACP Member, Dr. Cristóbal Celis, ACP Member	
Jueves 11 de mayo de 2017	
08:00 – 08:30	INSCRIPCIONES
	Auditorio Alonso Córdova A Auditorio Alonso Córdova B
08:30 – 08:45	INAUGURACIÓN
08:45 – 09:15	SESIÓN INAUGURAL (Auditorio Alonso Córdova A) Preside: Dr. Luis Miguel Noriega, FACP Presenta: Dr. Marcelo Wolff, FACP <i>“Tips para una nueva consejería en VIH: ¿Profilaxis? ¿Qué hago con las parejas discordantes?”</i>



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
 SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

<p>10:15-10:30</p>	<p align="center"> DISCUSIÓN DEL CASO GASTROENTEROLOGÍA <i>Casos Clínicos a discutir:</i> (Coordina Dr. César Navea) </p> <p>1) Dolor abdominal en el paciente cirrótico y manejo pre quirúrgico Presenta: Dr. Javier Brahm, FACP</p> <p>2) Manejo del Cirrótico en UPC Presenta: Dra. Carla Mancilla</p> <p>3) Uso racional del estudio endoscópico ¿qué hago con pocos recursos? Presenta: Dr. Pablo Muñoz</p>	<p align="center"> DISCUSIÓN DEL CASO CARDIOLOGÍA <i>Casos clínicos a discutir:</i> (Coordina Dr. Polentzi Uriarte) </p> <p>1) Enfrentamiento en Urgencia del dolor Torácico en mujer joven. Presenta: Dr. Nicolás Veas</p> <p>2) Fibrilación auricular en un turno ¿Amiodarona o Lanatósido C? Presenta: Dr. Andrés Kanacri</p> <p>3) Manejo ambulatorio: ¿Algo nuevo en tratamiento ICC con FE conservada? Presenta: Dr. Andrés Schuster, ACP member</p>
<p>10:30-11:00</p>	<p align="center">CAFÉ</p>	
<p align="center">SALON PLENARIO (Alonso de Córdova)</p>		
<p>11:00 – 11:45</p>	<p align="center"> SESIÓN PLENARIA INVITADO INTERNACIONAL Preside: Dr. José Adolfo Rodríguez, MACP Presenta: Dr. Nitin S. Damle, MD, MS, MACP, Presidente ACP <i>“Global Climate Change and Health”</i> </p>	
<p>11:45 – 12:30</p>	<p align="center"> SESIÓN PLENARIA INVITADO INTERNACIONAL Preside: Dr. Guillermo Conte, FACP Presenta: Dr. Guillermo Ruiz Argüelles, MACP, Gobernador Capítulo mexicano <i>“Trasplante de Médula ósea en patología no hemato-oncológica”</i> </p>	
<p>12:30 – 14:00</p>	<p align="center"> SIMPOSIO INTERACTIVO – ALMUERZO * (Laboratorio Pfizer) Preside: Dr. Mario Luppi Presentan: Dr. Martín Lasso y Dra. Mónica Lafourcade <i>Casos clínicos en: “Resistencia antibiótica en Unidad de Paciente Crítico”</i> </p>	
<p>14:00 – 14:30</p>	<p align="center"> PLENARIA Preside: Dr. Arnaldo Marín, ACP member Presenta: Dr. Luis Toro, ACP member <i>“Insuficiencia renal aguda: crónica de una Crónica anunciada”</i> </p>	



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

	Auditorio Los Abetos A y B	SALON PLENARIO Alonso de Córdova
	14:30 – 15:30	14:30-15:30
	Sesión de Poster: CC y TC Coordinadora: Dra. Sylvia Echavarri, FACP	INFORMÁTICA MÉDICA Y TECNOLOGÍA Preside: Dr. Alejandro Mauro Presenta: Dr. Marcelo Lopetegui <i>“Hacia dónde va la Medicina Interna. Nuevas aplicaciones y su uso práctico”</i>
15:30-16:00	CAFÉ	
16:00 – 17:15	SIMPOSIO LABORATORIO* (Laboratorio MSD) <i>“Virus Papiloma Humano: Nueva Vacuna Nonavalente”</i> Preside: Dr. Luis Thompson Presenta: Dra. Alejandra Massoc	
	* Charlas auspiciadas por Industria farmacéutica	



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

PROGRAMA CIENTÍFICO	
Viernes 12 de mayo de 2017	
SALON PLENARIO	
08:30 – 09:15	<p align="center">SESIÓN INTERACTIVA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</p> Preside: Dr. Claudio Canals Presentan: Dr. Fernando Valenzuela, ACP Affiliate y Dr. Jorge Segovia, ACP member <i>Casos clínicos interactivos: “Interconsultando al Dermatólogo e Infectólogo”</i>
09:15 – 09:50	<p align="center">NOTICIAS DEL ACP: CÓMO APROVECHAR MÁS EL ACP</p> <i>“Cuenta anual capítulo chileno ACP”</i> Dr. Luis Miguel Noriega, FACP <i>“ACP Update with College priorities and initiatives important to the international community”</i> Dr. Nitin S. Damle, MD, MS, MACP, Presidente ACP <p align="center">PREMIACIÓN CAPÍTULO CHILENO ACP</p> Nuevos Fellows y Members Nuevo master
09:50 – 10:30	<p align="center">SESIÓN PLENARIA INVITADO INTERNACIONAL</p> Preside: Dra. María Eugenia Pinto, MACP Presenta: Dr. Nitin S. Damle, MD, MS, MACP, Presidente ACP <i>“An update in Cancer Screening guidelines”</i>
10:30 – 11:00	<p align="center">SIMPOSIO *</p> Preside: Dr. Guillermo Conte, FACP Presenta: Dr. Jorge Korin <i>“Uso de nuevos anticoagulantes de acción directa”</i>
11:00 – 11:30	CAFÉ
11:30- 12:00	<p align="center">SESIÓN PLENARIA INVITADO INTERNACIONAL</p> Preside: Dr. Raimundo Gazitúa, FACP Presenta: Dr. Guillermo Ruiz Argüelles, MACP, Gobernador Capítulo mexicano ACP <i>“Enfrentamiento actual de la Anemia Hemolítica”</i>
12:00- 12:45	<p align="center">SESIÓN PLENARIA INTERACTIVA: PACIENTE DIFÍCIL</p> Presiden: Dr. Iván Solís, FACP y Dra. Helia Morales, FACP Presentan: Dr. Mauricio Toro y Dr. Iván Pérez, ACP member <i>Casos clínicos interactivos: “Situaciones conflictivas de un Residente”</i>



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
 SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

12:45 – 14:00	<p align="center">SIMPOSIO-ALMUERZO LABORATORIO * (Laboratorio Sanofi)</p> <p>Preside: Dr. Juan Cristóbal Celis, ACP Member <i>Innovación en el tratamiento del paciente de alto riesgo Cardiovascular: Impacto de los PCSK9</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Epidemiología y carga global de las dislipidemias</i> Presenta: Dr. Gerber Gómez - <i>Necesidades no cubiertas en el tratamiento hipolipemiante del paciente de alto riesgo cardiovascular</i> Presenta: Dr. Rodrigo Alonso - <i>Impacto de los inhibidores PCSK9 en el tratamiento del paciente de alto riesgo cardiovascular</i> Presenta: Dra. Mónica Acevedo
	<p>NOVEDADES EN MEDICINA HOSPITALARIA Preside: Dr. Gonzalo Navarrete, FACP</p>
14:00– 14:30	<p>Presenta: Dr. Verner Codoceo, FACP <i>Diabético descompensado al alta ¿Cuándo comenzar hipoglicemiantes orales?</i></p>
14:30 – 15:00	<p>Presenta: Dr. José Ceresetto <i>“Tromboprofilaxis en el paciente hospitalizado no quirúrgico” *</i></p>
15:00- 15:30	<p>Presenta: Dr. Luis Rojas, ACP member <i>“Top 10: errores en Medicina Interna Hospitalaria 2017”: ¿Cómo podemos disminuir la iatrogenia?</i></p>
15:30 – 16:00	<p align="center">SESIÓN PLENARIA INTERACTIVA</p> <p>Preside: Dr. Rodrigo Gil, FACP Presenta: Dra. Luz María Letelier, FACP <i>“Lo imperdible del 2016 para todo internista y subespecialista”</i> <i>¿Tenemos que cambiar nuestras conductas?</i></p>
16:00 – 16:30	<p>CAFÉ</p>
16:30 – 17:30	<p align="center">SIMPOSIO*</p> <p>Preside: Dr. Guillermo Conte, FACP. Presenta: Dr. Jorge Korin <i>“Enfrentamiento del paciente con trombocitopenia, nuevas alternativas terapéuticas”</i></p>
17:30 – 18:15	<p align="center">SESIÓN INTERACTIVA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</p> <p>Presiden: Dr. Raimundo Gazitúa, FACP y Dr. Cristóbal Celis, ACP member Presentan: Dr. Rubén Marchant, ACP Affiliate y Dr. Julio Astudillo, ACP Affiliate</p> <p><i>Casos clínicos interactivos: “Interconsultas del Ginecólogo”: Internista en el Alto Riesgo Obstétrico</i></p>
18:15 – 18:30	<p align="center">CEREMONIA DE PREMIACIÓN Y CLAUSURA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Premio Mejor Trabajo Científico - Premio al Mejor Caso Clínico - Premio al Grupo destacado de Becados ACP



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

AUSPICIADORES

Queremos agradecer a nuestros auspiciadores sin los cuales no habría sido posible realizar este curso anual.

PLATINUM:

- Laboratorio Pfizer

GOLDEN:

- Laboratorio Bayer
- Laboratorio Sanofi
- Laboratorio Novartis
- Laboratorio MSD

SILVER:

- Laboratorio Saval
- Laboratorio TEVA-Chile



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

PREMIOS

Mejor Trabajo Científico Alumnos

ROL DEL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 Y KLOTHO COMO INDICADORES DE MORBIMORTALIDAD EN INJURIA RENAL AGUDA. DATOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA.

Dr. Néstor Abarzúa Ávila

Mejor Caso Clínico Becados

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dr. Guido Lusso M.

Mejor Caso Clínico Becados

TROMBOCITOPENIA HEREDITARIA MYH-9 (TH MYH9)

Dr. Miguel López C.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

AGRADECIMIENTOS

Presentamos a continuación los trabajos que fueron seleccionados por el comité científico integrado por la Dra. Helia Morales FACP, Dra. Luz María Letelier FACP, Dr. Luis Toro ACP Member y Dra. Sylvia Echavarrí FACP mediante una precalificación ciega para su presentación en la sesión de póster electrónico en la **XLIX Reunión Anual del Capítulo Chileno del American College of Physicians.**

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

Afectuosamente,

Dra. Sylvia Echavarrí V, FACP



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

INDICE

- 1) FEOCROMOCITOMA COMO SINDROME CORONARIO AGUDO. **Página 12**
- 2) ENFERMEDAD DE PAGET DEL HUESO, UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL AFORTUNADO. **Página 13**
- 3) MASAS SUPRARRENALES: CARACTERIZACION Y CORRELACION PATOLOGICA. **Página 14**
- 4) ENFERMEDAD MENINGOCOCICA NO MENINGEA: NECROSIS HEMORRAGICA AGUDA SUPRARENAL Y NECROSIS CORTICAL RENAL A PROPOSITO DE UN CASO. **Página 15**
- 5) SINDROME HEMOFAGOCITICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH: A PROPÓSITO DE UN CASO. **Página 16**
- 6) METASTASIS PULMONARES Y CUTÁNEAS DE CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES: REPORTE DE UN CASO. **Página 17**
- 7) INSULINOMA MALIGNO EN UNA MUJER DE 34 AÑOS, REPORTE DE UN CASO. **Página 18**
- 8) FOTOPROTECCIÓN EN PACIENTES DE POSTA RURAL VILUCO. **Página 19**
- 9) ENDOCARDITIS BACTERIANA GONOCÓCICA: UN CUADRO OLVIDADO EN LA ERA POST ANTIBIÓTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO. **Página 20**
- 10) COEXISTENCIA DE BETA-TALASEMIA Y TROMBOCITOSIS ESENCIAL. **Página 21**
- 11) INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y GIARDIA LAMBLIA: CAUSAS INFRECIENTES DE DÉFICIT DE B12. **Página 22**
- 12) VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS CON TINCIÓN PERINUCLEAR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. **Página 23**
- 13) HIPONATREMIA SEVERA COMO MANIFESTACION DE UN PROCLACTINOMA. REPORTE DE UN CASO. **Página 24**
- 14) DOS CASOS DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL EN EL ADULTO MAYOR ¿CÓMO LLEGAMOS A LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM? **Página 25**



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

INDICE

- 15) ANEMIA APLÁSTICA CON EVOLUCIÓN ATÍPICA. **Página 26**
- 16) MICROANGIOPATIA TROMBOTICA COMO MANIFESTACION DE CANCER DE PROSTATA. **Página 27**
- 17) NEUMONIA VIRAL CATASTROFICA POR INFLUENZA A H1N1: IMITADOR DE SÍNDROME CARDIO PULMONAR POR HATA VIRUS (SCPH) **Página 28**
- 18) TELEMONITOREO EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO COMO ESTRATEGIA DE ALTA PRECOZ. UN ANÁLISIS DE COSTO-EFECTIVIDAD. **Página 29**
- 19) INR PROLONGADO POR PARAPROTEÍNAS ¿ESTAREOS EN PRESENCIA DE UN INHIBIDOR DE FACTORES DE COAGULACIÓN? A PROPÓSITO DE UN CASO. **Página 30**
- 20) BACTEREMIA POR ROTHIA DENTOCARIOSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLINICO EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. **Página 31**
- 21) CARACTERISTICAS CLINICAS DE PACIENTES CON SINDROME CARDIOPULMONAR CON SINDROME CARDIOPULMONAR POR HANTAVIRUS EN LA REGION DEL BIO BIO. **Página 32**
- 22) TROMBOCITOPENIA HEREDITARIA MYH-9 (TH MYH9). **Página 33**
- 23) ROL DEL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 Y KLOTHO COMO INDICADORES DE MORBIMORTALIDAD EN INJURIA RENAL AGUDA. DATOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA. **Página 34**
- 24) INDICADORES DE SALUD MENTAL Y FUNCION RENAL EN DONANTES DE TRASPLANTE RENAL EN CHILE: PRIMERA ETAPA DE UN ESTUDIO CASO-CONTROL. **Página 35**



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(1) FEOCROMOCITOMA COMO SÍNDROME CORONARIO AGUDO.
REPORTE DE UN CASO**

Departamento de Endocrinología Clínica Dávila, Universidad de los Andes. Jung, Francisca¹, Hernández, Carolina¹, Führer, Jaqueline¹, Rivera, Sandra², Fierro, Felipe³.¹ Interna de Medicina de Universidad de los Andes.² Endocrinóloga, Jefe Docente Departamento de Endocrinología – Universidad de los Andes. ³ Endocrinólogo, Jefe Departamento Endocrinología Instituto Nacional de Cancerología

Introducción: El Feocromocitoma es un tumor neuroendocrino que tiene una incidencia anual de 1 a 4/10⁶ casos por año. Se presenta en la cuarta y quinta década de vida. Su presentación clínica puede ser inespecífica, desde un Incidentaloma adrenal hasta crisis hipertensiva asociada a complicaciones cerebro vasculares o cardíacas.

Caso Clínico: Paciente femenino de 72 años con antecedente de HTA, DM tipo 2 (8 años) y nefrolitiasis. Tratamiento con losartán, nifedipino, metformina y aspirina. Consulta al servicio de urgencias por dolor epigástrico tipo opresivo que se irradia a tórax, flanco y región lumbar derecha, intensidad 10/10 de un día de evolución. Electrocardiograma muestra bloqueo incompleto de rama derecha y cambios en la repolarización lateral, enzimas cardíacas elevadas. En contexto de síndrome coronario agudo se realiza coronariografía: normal.

Estudio con pielotac confirma nefrolitiasis derecha (cálculo de 2 mm) y nódulo suprarrenal derecho de 4.7cm. TAC de abdomen: Lesión suprarrenal derecha de 4,8 x 5,3 x 5 cm; asociada a un hematoma de 3 x 2,6 cm, sugerente de feocromocitoma. Se inicia tratamiento con doxazosina 1 mg. Metanefrinas urinarias normales, lo cual se explicó por necrosis de la lesión. Al cuarto día de hospitalización presenta trastorno del equilibrio, paresia facial central y crural izquierda con recuperación espontánea. RMN cerebral muestra múltiples infartos pequeños de aspecto agudo. Ecocardiograma transesofágico descarta fuente embólica cardíaca. En estudio adicional, PTH 90.2 pg/mL (7.5 - 53.5 pg/ml), calcio corregido 8.8 mg/dl, vitamina D 12.3ng/ml, que se interpreta como hiperparatiroidismo secundario. TSH, T4 libre y ecografía de tiroides normal. Con estos hallazgos, se realiza adrenalectomía laparoscópica convertida. Biopsia: feocromocitoma con amplia zona de necrosis, sin invasión vascular. PET Dotatate Galio-68: no evidenció tumor residual, ni diseminación tumoral macroscópica con sobreexpresión de receptores de somatostatina. La paciente evoluciona favorablemente, se suspendieron antihipertensivos y se inicia suplementación con vitamina D.

Discusión: Un 12% de los feocromocitomas se presentan inicialmente como una complicación cardiovascular, y dentro de éstas, un 33% como síndrome coronario agudo por lo que su diagnóstico puede ser tardío. El exceso de catecolaminas explica este cuadro al inducir cardiotoxicidad. Se necesitan estudio adicional para determinar que pacientes con feocromocitoma pueden tener como manifestación inicial patología cardiovascular.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(2) ENFERMEDAD DE PAGET DEL HUESO, UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
AFORTUNADO**

Kimberly Pallauta¹; Paz Palma¹; Patricia Lozano¹; Pamela Escobar¹; Roser Areny² (1) Internas Medicina, Universidad Mayor. (2) Reumatóloga, Hospital Félix Bulnes Cerda, Universidad Mayor.

Introducción: La enfermedad de Paget del hueso (EPH) es un trastorno óseo focal y metabólico poco frecuente en Chile, caracterizado por remodelación ósea acelerada y desorganizada, que resulta en un hueso biomecánicamente inestable y por ende, susceptible a complicaciones. 70-90% de los pacientes son asintomáticos, y cuando presentan clínica esta suele ser dolor y deformidad ósea. Los huesos más afectados son la pelvis, fémur y columna lumbar; pudiendo encontrarse lesiones en cualquier hueso. Actualmente, su etiología se plantea multifactorial (genética, virus). El diagnóstico se debe considerar frente a un cuadro clínico o hallazgo radiológico compatible o fosfatasas alcalinas elevadas.

Caso clínico: Hombre de 85 años, tabaquismo detenido hace 30 años, cirugía de HNP, presenta cuadro de 3 años de coxalgia derecha de horario mixto, irradiación hacia rodilla ipsilateral asociado a síndrome prostático. Exámenes de laboratorio: APE 2.63 ng/mL, VHS 10mm/H, Ca 9.4mg/dL, P 2.6mg/dL, FA 46U/L. Ecografía prostática aumento de tamaño (76cc). RX Pelvis muestra alteración de estructura ósea de extremo proximal de fémur derecho con condensación y engrosamiento de la cortical del tercio distal del fémur con engrosamiento trabecular a nivel de cabeza femoral. Pese a normalidad de APE, considerando edad y la sintomatología urinaria del paciente, RX Pelvis es sugerente de lesión ósea secundaria condensante de probable neoplasia prostática. Se realiza RTU y posterior biopsia que descarta neoplasia (Próstata Adenofibromatosa nodular), se completa estudio con biopsia de cabeza femoral mostrando hallazgos compatibles con EPH, sin células neoplásicas. Se indica tratamiento con Ácido zoledrónico y analgésico. El paciente evoluciona con cese de clínica urinaria y disminución de coxalgia; FA, VHS, Ca y P normales

Discusión: En contexto de paciente mayor con clínica urinaria y RX condensante debe plantearse en primera intención neoplasia prostática metastásica. El diagnóstico de EPH debe ser sospechado cuando la biopsia prostática descarte neoplasia, siendo únicamente la biopsia del hueso afectado la que confirme la patología. Las FA pueden ayudar en el seguimiento pero no el diagnóstico. Debe realizarse cintigrama óseo para evaluar si la enfermedad es polifocal. El tratamiento de referencia son los bifosfonatos, siendo el ácido zoledrónico el más usado. Las complicaciones de la EPH más frecuentes son las fracturas y artropatías. Se sugiere seguimiento clínico, FA y VHS.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(3) MASAS SUPRARRENALES: CARACTERIZACIÓN Y CORRELACIÓN PATOLÓGICA

Reyes, Catalina^B; Aedo, Paula^B; Rodríguez, Sebastián^B; Rivera, Sandra^A

A. Endocrinología y Diabetes Adulto, Universidad de Chile. B. Interno de Medicina, Universidad de los Andes.

Introducción: Las masas suprarrenales son un problema habitual en la práctica clínica. Durante los últimos se ha evidenciado un aumento en el diagnóstico, secundario al uso masivo de imágenes para el estudio de patología abdominal. Estas pueden ser asintomáticas o manifestarse por hiperfunción hormonal, efecto de masa o malignidad.

Objetivo: Describir las características clínicas de un grupo de pacientes que se hospitalizó para estudio de masas adrenales en un centro de salud privado

Metodología: Es un trabajo observacional, descriptivo, retrospectivo de 29 pacientes que se hospitalizaron para estudio de masas adrenales entre los años 2010 a 2016.

Resultados: La muestra consideró 27 pacientes, 12 (44,4%) de sexo masculino y 15 (55,5%) de sexo femenino. La edad promedio del diagnóstico fue de 37,2 años, con un rango de 0-84 años. El motivo de consulta más frecuente fue incidentaloma suprarrenal (n=14, 51,8%). Seguido de dolor abdominal (n=3, 11,1%), masa palpable abdominal (n=3, 11,1%), masa funcionante manifestada por síndrome de Cushing (n=2, 7,4%), síndrome de compresión medular (n=2, 7,4%), opsomoclonus (n=2, 7,4%), hiperpigmentación genital (n=1, 3,7%). No se obtuvo registro en 1 caso. Hubo 3 lesiones funcionantes, que corresponden a Síndrome de Cushing en dos casos y una hiperplasia suprarrenal congénita no perdedora de sal. La detección de tumores por medio de imágenes abdominales fue realizada mediante TAC (n=12, 44,4%), RNM (n=4, 14,8%) y ecografía (n=4, 14,8%). No se dispone de registro de imagen en 7 casos (25,9%). La localización de las masas suprarrenales fue 16 en corteza (61,5%) y 10 en médula (38,5%), 11 a derecha (40,7%), 10 a izquierda (37,0%), 3 bilaterales (14,8%) y no fue descrita en 2 casos. Se realizó cirugía en 26 casos, el estudio histológico evidenció 8 adenomas (31%), Se realizó cirugía en 26 casos, el estudio histológico evidenció 8 adenomas (31%), 7 neuroblastomas (26,9%), 6 metástasis (23,1%), 2 carcinomas (7,7%), 2 ganglioneuomas (7,7%), 1 feocromocitoma (3,8%).

Conclusiones: Las masas suprarrenales implican un amplio espectro diagnóstico, por lo se debe realizar una detallada evaluación clínica, bioquímica y de imágenes para definir el tratamiento adecuado.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(4) ENFERMEDAD MENINGOCOCICA NO MENINGEA: NECROSIS HEMORRAGICA AGUDA SUPRARENAL Y NECROSIS CORTICAL RENAL A PROPOSITO DE UN CASO

Muñoz, Claudio¹; Wilson, Gonzalo²; Scheeml, Cristian^{1,1} Becado Medicina Interna, No ACP Associate, Universidad de Valparaíso. ² Médico infectólogo, No ACP Member, Hospital Carlos Van Buren.

Introducción: La presentación más común de enfermedad meningocócica es la meningitis, sin embargo, *Neisseria meningitidis* también es responsable de enfermedades fulminantes como lo son la sepsis meningocócica y la coagulación intravascular diseminada. En este contexto clínico se ha descrito el síndrome de Waterhouse-Friderichsen consistente en la necrosis hemorrágica aguda de las glándulas suprarrenales. También se describe en el contexto de la sepsis, pero no como su principal causa, la necrosis cortical renal.

Caso clínico: Mujer de 54 años sin antecedentes mórbidos consulta por historia de 24 horas de malestar general, fiebre, dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos y diarrea acuosa. Motivo la consulta la intensificación del malestar general, presentándose normotensa, taquicardia, con baja saturación de oxígeno, afebril y con hipoglicemia severa que revierte a una segunda carga de glucosa asociada a corticoides. Al examen físico segmentario destaca somnolencia leve y mala perfusión distal de todas las extremidades con livideces en las inferiores. Al laboratorio destacan proteína c reactiva elevada, acidosis metabólica con anión gap elevado, hiperlactatemia severa, hipokalemia moderada, falla renal aguda con patrón renal, leucopenia y trombocitopenia severa y pruebas de coagulación severamente alteradas. Examen de sedimento urinario con eritrocitos > 100 por campo. Angiografía por tomografía computada de tórax abdomen y pelvis informa hallazgos sugerentes de hemorragia glandular suprarrenal bilateral y necrosis cortical renal bilateral. Paciente ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos donde fallece a las 4 horas de haber consultado. Los hemocultivos fueron positivos post mortem para *Neisseria meningitidis* y el serotipo fue W 135.

Discusión: La sepsis meningocócica es reconocida como rápidamente letal, evolucionando a una enfermedad fulminante, con coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica y la muerte en pocas horas, como fue este el caso. No hubo, como esta descrito en la literatura, un cuadro inicial simulador de una infección viral y en su lugar hubo un cuadro que simulaba uno de origen gastrointestinal. Lo anterior no es manifestación de sepsis meningocócica pero si de insuficiencia suprarrenal aguda. La hipoglicemia debido a insuficiencia suprarrenal en adultos no es frecuente a menos que se de en un contexto infeccioso. Las petequias, como manifestación cutánea más característica y frecuente, no se dieron en este caso, al igual que la hiponatremia e hiperkalemia, propios de la insuficiencia suprarrenal aguda. La hematuria, que no es propia de la sepsis, se explicó por la necrosis cortical renal vista en las imágenes. En conclusión, la baja frecuencia y rápida letalidad de la enfermedad hacen vital el amplio conocimiento de esta que permita un diagnóstico y manejo precoz.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(5) SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN UN
PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Lusso, Guido¹; Soto, Andrés²; Peña, Camila³; Villegas, Pablo⁴; Legarraga, Paulette⁵; González, Tamara⁵; León, Pilar⁵; García, Patricia⁵. 1Residente Medicina Interna, ACP Member, Universidad de Chile. 2Unidad de Infectología, Hospital del Salvador. 3 Unidad de Hematología Clínica, Hospital del Salvador. 4 Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Salvador. 5Laboratorio de Microbiología, Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimorfo propio de zonas geográficas con climas tropicales. En Chile no existe endémicamente. La histoplasmosis afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, con alto riesgo de complicaciones y mortalidad. Está raramente descrita su asociación con el síndrome hemofagocítico (SHF).

Resumén Caso: Hombre, de 44 años, de nacionalidad colombiana, con antecedentes de infección por VIH diagnosticada en marzo/2015, en abandono de TAR, y viaje reciente a la Isla de Menorca, España. Consultó a Urgencias por 2 meses de fiebre y baja de peso. Ingresó enflaquecido, con lesiones violáceas en pabellón auricular, tórax y brazos sugerentes de sarcoma de Kaposi (SK). Destacó en estudio Hb 9,9 g/dL GB 2.400 mm³, RAN 1.798 mm³, plaquetas 80.000 mm³, VHS 16, LDH 2.966 UI/L, β2-microglobulina 4,35 mg/L, BT 0,9 mg/dL, GOT 310 U/L, GPT 90 U/L, GGT 264 U/L, FA 113 U/L, triglicéridos 453 mg/L, ferritina >2.000 µg/l y fibrinógeno normal. Recuento CD4 9 céls/uL y carga viral 302.000 copias/ml. RCP CMV indetectable. Se solicitó hemocultivo para micobacterias (HCM). TC TAP reveló nodulillos de 6 mm con halo en vidrio esmerilado en ambos pulmones, sugerentes de compromiso infeccioso; linfonodos mediastínicos de 15 mm; hígado y bazo normales. EDA confirmó SK gastroduodenal asociado a virus herpes humano-8 (VHH-8). Por mala evolución y fiebre persistente se sospechó SHF. Mielograma y biopsia médula ósea (BMO) revelaron presencia de hemofagocitosis. Se reinició TAR (TDF/FTC+ATV) e inició dexametasona. Se desestimó QT, por mala condición general. Evolucionó con shock, falleciendo por FMO. Postmortem el HCM mostró crecimiento de una estructura levaduriforme. La resiembra en agar Sabouraud evidenció colonias vellosas blanquecinas, macroconidias redondeadas equinuladas y microconidias piriformes, compatibles con *Histoplasma capsulatum*. La identificación genética se confirmó por secuenciación de regiones ITS. La BMO con tinción de Grocott mostró estructuras ovals sugerentes del mismo hongo.

Conclusión: La histoplasmosis en pacientes VIH+ puede presentarse como enfermedad progresiva, incluyendo compromiso de MO y tener un curso fatal. VHH-8/SK puede asociarse muy infrecuentemente a SHF secundario. Sin embargo la presencia de *H. capsulatum* en forma diseminada (sangre, MO, probablemente pulmonar), sugiere que ésta fue la asociación más probable. Por ser una entidad poco conocida en Chile, se debe sospechar en viajeros y pacientes provenientes de áreas endémicas.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(6) METASTASIS PULMONARES Y CUTÁNEAS DE CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES:
REPORTE DE UN CASO**

Valle, Bárbara¹; Geldres, Felipe²

¹Interna de Medicina, ACP Associate, Universidad Finis Terrae, Santiago.

²Alumno de Medicina, Universidad Católica de Chile, Santiago.

Introducción: El carcinoma de células renales (CCR) corresponde al 2-3% de las neoplasias malignas sólidas en adultos, su edad media de presentación es de 66 años. Al momento del diagnóstico, cerca de 30% se presenta con enfermedad metastásica. Las metástasis más frecuentes son: pulmón, óseas, hígado y cerebral. Las metástasis inusuales corresponden al 10%, dentro de las cuales se encuentran las cutáneas, tiroideas y esplénicas.

Caso clínico: Paciente de 32 años de edad con antecedentes de gota, hemangioma facial, bloqueo completo AV de segundo grado y cáncer prostático operado. Presenta una hospitalización reciente por un derrame pleural, donde se realizaron estudios que evidenciaron nódulos pulmonares sugerentes de metástasis y masa renal derecha compatible con cáncer de células renales. Dado hallazgo se decide realizar biopsia pleural por toracotomía, la cual resulta compatible con carcinoma de células claras de origen renal, además se realiza pleurodesis y se deriva a oncología de forma ambulatoria. Tras 10 días de hospitalización consulta al servicio de dermatología por lesión cutánea en área retroauricular derecha de crecimiento rápido de un mes de evolución. De aspecto nodular cupuliforme eritematoso con placa hiperqueratósica y vasos polimorfos de aproximadamente 2cm de diámetro mayor. Se decide realizar biopsia, donde histológicamente se evidenció infiltración nodular dermohipodérmica ulcerada por carcinoma de células claras compatible con origen renal. Se desconoce su evolución, ya que no regresó al servicio de medicina o dermatología.

Discusión: El CCR corresponde al 2-3% de las neoplasias malignas sólidas en adultos. Su edad media de presentación es de 66 años y principales factores etiológicos son: tabaquismo, obesidad, hipertensión, enfermedad quística renal.

Entre el 10-45% de CCR presentan metástasis a distancia en el momento del diagnóstico. Dentro de las más frecuentes se encuentra pulmón, hígado, hueso y cerebro. Metástasis menos frecuentes son las cutáneas, tiroideas y esplénicas. Las metástasis cutáneas representan un signo de mal pronóstico, por lo que es esencial una detección oportuna de lesiones cutáneas en pacientes con tumores malignos diagnosticados previamente, ya que puede ayudar a reestadificar la enfermedad y, en consecuencia, tener un pronóstico más certero.

En el caso de nuestro paciente, salía de la media de presentación y no se encontraron factores etiológicos sugerentes de la patología. Al momento del diagnóstico ya presentaba metástasis a distancia incluyendo metástasis pulmonares y cutáneas, estas últimas son poco frecuentes en la literatura y sugieren mal pronóstico.

Por lo anterior creemos que es esencial la sospecha clínica y detección de patologías malignas incluso en pacientes jóvenes, ya que puede ayudar a un mejor pronóstico.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(7) ABSTRACT CASO CLINICO: INSULINOMA MALIGNO EN UNA MUJER DE 34 AÑOS,
REPORTE DE UN CASO**

López, Paula¹; Toloza, Matías¹; Castro, Vanessa¹; Menares, Claudia¹; Jorquera, Julieta¹; Cerda, Alexis¹.
¹Interno de medicina, ACP Associate, Universidad Andrés Bello, Santiago de Chile

Introducción o contexto: Los insulinomas son tumores neuroendocrinos infrecuentes, con una incidencia estimada de 1 a 2 por cada millón de habitantes/año, suelen ser benignos, siendo solo el 5 a 10% malignos. Con frecuencia entre los 40 y 70 años, siendo muy raro en los pacientes más jóvenes o de edad más avanzada. Los pacientes en primera instancia son asintomáticos, sin embargo, luego presentan síntomas de hipoglicemia reiteradas y lentamente progresivas. Estos episodios cumplen con las características de la tríada clásica de la hipoglicemia descrita por Whipple: hipoglicemia, síntomas de hipoglicemia y recuperación clínica tras la ingesta de glucosa. Generalmente los síntomas ocurren por un año y medio antes de su diagnóstico. A continuación, se presenta el caso de una paciente joven de 34 años que luego de 8 años de hipoglicemias recurrentes, se diagnostica un insulinoma pancreático que resulta ser maligno.

Caso clínico resumido: Mujer de 34 años de edad, consulta a urgencias de Clínica Indisa por diaforesis, temblor, palpitations y debilidad de 1 hora de evolución, pesquisándose hipoglicemia de 44 mg/dl. Una vez realizado el manejo agudo, se decide comenzar el estudio de forma ambulatoria. Refiere 8 años de episodios similares, ocasionalmente con temblor e irritabilidad, sucedían en ayuno y cedían tras ingesta alimentaria. Varias consultas anteriores por mismo cuadro. No tiene otros antecedentes, no consume medicamentos. Se realizan pruebas de laboratorio general: perfil hepático, lipídico, pruebas tiroideas, orina completa que resultan normales. Sin embargo, el test tolerancia a la glucosa oral e insulinemia respectiva, mostró una discordancia entre ambas curvas, con niveles excesivamente altos de insulina en relación a hipoglicemias. El péptido C resultó ser de 3.8 ng/ml (VN: 0.9-7.1) evidenciando origen endógeno de insulina.

En este contexto se sospecha insulinoma, por lo que se busca dirigidamente su localización: se realiza tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) abdominales que evidenciaron tumor cola pancreática, 25 mm por 23 mm, con estudio de diseminación normal. Finalmente se decide realizar pancreatometomía distal laparoscópica, cuya biopsia demostró un cáncer pancreático neuroendocrino infiltrante T3 N1 M0 (TNM 2010), Ki-67 3-4%. La paciente fue dada de alta con estudio de tomografía por emisión de positrones (PET-CT) negativo, por lo que se mantiene en control ambulatorio. No ha vuelto a presentar síntomas.

Discusión: Siempre se debe plantear la sospecha de insulinoma frente a clínica sugerente. El primer paso es revisar la historia clínica completa del paciente, incluyendo cuándo y en qué contexto aparecieron los síntomas (postprandiales). Así se evita el diagnóstico tardío, y con ello el riesgo intrínseco de la hipoglicemia, y más aún, el riesgo de metástasis en estos casos de cáncer. La clínica clásica corresponde a hipoglicemias progresivas y recurrentes que deben cumplir la tríada de Whipple. En cuanto al manejo agudo de la hipoglicemia en urgencias, deben iniciarse las medidas clásicas para corregir la glicemia, además de obtener una muestra crítica previa a iniciar el tratamiento, para descartar diagnósticos diferenciales.

Tradicionalmente para su diagnóstico se requiere la prueba de ayuno prolongado (72 horas) que requiere supervisión médica, y, por lo tanto, la hospitalización del paciente. Sin embargo, cuando ésta no está disponible fácilmente o los riesgos superan a los beneficios como en este caso, podría bastar con demostrar el hiperinsulinismo endógeno en relación a hipoglicemias para al menos, comenzar el estudio de su localización. En la literatura se expone un bajo rendimiento en general de las técnicas imagenológicas no invasivas para encontrarlo, sin embargo, debe comenzarse con éstas (tomografía computada, resonancia magnética y/o ecografía endoscópica), y luego continuar con los métodos invasivos. Por último, aunque el 90% de los insulinomas son benignos, por lo que basta el estudio de localización para extirparlo, debe sospecharse malignidad en tumores >2 cm e iniciar estudio de diseminación previo.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(8) FOTOPROTECCIÓN EN PACIENTES DE POSTA RURAL VILUCO

Valle, Bárbara I¹; Guzmán, Paulina V¹; Peña Josseline N¹

¹Interna de Medicina, ACP Associate, Universidad Finis Terrae, Santiago.

Introducción: La fotoprotección es el conjunto de medidas utilizadas para la protección de la piel con el objetivo de prevenir los efectos nocivos de la radiación ultravioleta en esta. La evidencia demuestra que la exposición a radiación ultravioleta y la sensibilidad del tipo de piel, son los factores comunes para el desarrollo del cáncer de piel.

El cáncer cutáneo es el tipo de cáncer más frecuente en el mundo. En Chile, la mornimortalidad por éste, ha aumentado en un 25% entre los años 1983 y 2008.

Objetivo: Conocer la prevalencia de la fotoprotección y las características epidemiológicas de esta en los pacientes de la posta rural Viluco.

Métodos: El tipo de estudio realizado fue de carácter epidemiológico observacional, descriptivo y transversal. La población estudiada fueron los pacientes inscritos en la Posta Rural de Viluco (n=). Para el estudio se les realizó una encuesta de carácter anónima y voluntaria. A los datos obtenidos se les realizó un análisis estadístico descriptivo.

Resultados: Se encuestaron 150 pacientes, entre los meses de septiembre y noviembre del 2016. De acuerdo al análisis estadístico el 24% fueron hombres y el 76% fueron mujeres, la edad media del total de los pacientes fue de $43,86 \pm 17,4$ años. Del total de pacientes solo un 29% refirió utilizar fotoprotección diaria, de los cuales 33 fueron mujeres y 10 hombres ($p=0.89$).

Mientras que cuando el uso de fotoprotección en exposición solar fue de un 66%, de los cuales 69 fueron mujeres y 30 hombres, siendo significativamente mayor la fotoprotección en exposición solar en mujeres ($p= 0.012$).

Cuando se les pregunto por antecedentes de cáncer de piel un 8% refirió antecedentes familiares de cáncer de piel (3 hombres y 9 mujeres) y sólo un 1 % antecedentes personales (1 mujer).

Discusión: La fotoprotección es el conjunto de medidas utilizadas en la protección de la piel. Están hechas para evitar los posibles efectos perjudiciales, como quemaduras solares, la fotodermatitis, el fotoenvejecimiento y la fotocarcinogénesis. El factor más importante involucrado es la radiación ultravioleta. Siendo la mayor exposición solar antes de los 20 años de edad.

En nuestro estudio pudimos ver que solo el 29% de la población de la Posta de Viluco refirió utilizar protección diaria, mientras que la exposición solar fue de 66%. Hay que tener en cuenta que la edad media de nuestra muestra fue de 43.86 años, por lo que ya tiene gran exposición solar acumulada lo que aumenta los riesgos de la fotoexposición ya mencionados.

En la muestra solo un 8% refirió antecedentes familiares de cáncer de piel y un número menor antecedentes personales, pero creemos que puede estar subdiagnosticado por el poco conocimiento y consulta en el sistema de salud.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(9) ENDOCARDITIS BACTERIANA GONOCÓCICA: UN CUADRO OLVIDADO EN LA ERA
POST ANTIBIÓTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

Araneda, Felipe (1); Enos, Daniel (2); Labarca, Gonzalo (3); Bustos, Misael (4)

1 Interno de Medicina, ACP student, Universidad San Sebastián

2 Médico internista, Complejo asistencial Víctor Rios Ruiz, Los Ángeles

3 Médico internista, ACP member, Complejo asistencial Dr. Victor Rios Ruiz, Los Ángeles

4 Becado de medicina interna, Universidad de Concepción

Introducción: La endocarditis bacteriana (EB) gonocócica es una patología excepcional en la actualidad, Sin embargo, en la era pre antibiótica *N. Gonorrhoeae* era la tercera causa de EB. A continuación se presentará brevemente el caso clínico y una revisión de la literatura.

Caso clínico: Paciente masculino de 42 años con antecedentes de psoriasis cutánea, consulta por cuadro de 3 semanas de evolución de tos progresiva, cefalea, calofríos, fiebre y desorientación temporo-espacial. Al ingreso desorientado, con alucinaciones y febril. Examen segmentario no se ausculta soplo, signos meníngeos (-). Resto de examen normal. Laboratorio de ingreso con leucocitosis de 14980, 84% neutrófilos, PCR 116, función renal y hepática normal. TAC de cerebro sin hallazgos y punción lumbar en rango normal. Hemocultivo preliminar a las 24 hrs (2/2) muestra diplococo Gram negativo. Se inicia terapia antibiótica empírica con ceftriaxona, pese a lo cual persiste febril. Es interrogado nuevamente y refiere disuria y secreción uretral en días previos. Hemocultivo definitivo confirma *N. Gonorrhoeae* (2/2) sensible a ceftriaxona. Estudio ETS (VIH, VDRL, VHB, Chlamydia), todos negativos. Al sexto día de hospitalización persiste febril, en examen físico rutinario destaca nuevo soplo cardiaco (II/VI) en foco aórtico. Se realiza ecocardiograma que muestra imagen ecogénica de 14 x 8 mm en válvula aórtica en relación al velo no coronario compatible con vegetación. Se diagnostica endocarditis bacteriana con indicación quirúrgica. Se realiza reemplazo valvular con prótesis mecánica sin complicaciones. Paciente evoluciona favorablemente y se encuentra estable y sin complicaciones 4 meses posteriores al alta.

Discusión: La *N. Gonorrhoeae* es un diplococo Gram negativo, con predilección por la uretra masculina y el cérvix femenino. En Chile en el periodo 2010-2012 se confirmaron 2070 cepas.

La infección gonocócica diseminada se produce en un 1-3% de las infecciones gonocócicas, siendo la endocarditis gonocócica una complicación en 1-2% de estos pacientes. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico es aproximadamente de 45 días.

Generalmente en jóvenes entre 15-35 años, ligeramente más en hombres. Los síntomas más comunes son soplo cardiaco, fiebre, taquicardia, artritis, embolización sistémica y esplenomegalia.

Tiene predilección por el ventrículo izquierdo, específicamente por la válvula aórtica, siendo las vegetaciones generalmente de gran tamaño. Presenta una evolución tórpida pese a los antibióticos, requiriendo en un 60% de los casos reemplazo valvular. La principal causa de muerte es la falla cardiaca congestiva.

La sintomatología y evolución de nuestro paciente presento concordancia con la literatura revisada. Nos parece un caso de alto interés debido a lo excepcional de esta patología.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(10) COEXISTENCIA DE BETA-TALASEMIA Y TROMBOCITOSIS ESENCIAL

Rivera, Francisca¹; Zolezzi, Rodrigo²; Urquieta, María³

1 Interno de Medicina, ACP Member, Universidad Andrés Bello; 2 Interno de Medicina, ACP Member, Universidad de Valparaíso; 3 Médico Internista, Hematología, ACP Member, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar.

Introducción: La Trombocitosis Esencial (TE) es una patología infrecuente, caracterizada por producción clonal de plaquetas con tendencia a eventos trombóticos y hemorrágicos. Se relaciona con 3 tipos de mutaciones: JAK2 (60% de los casos), CALR (20-25%) y MPL en 1-4%. La principal causa de trombocitosis es la forma reactiva. La beta-talasemia, es una hemoglobinopatía hereditaria (autosómica dominante) en la cual hay disminución de la síntesis de la cadena de globina beta.

Caso clínico: Mujer 45 años, anemia de larga data, consulta por dolor abdominal, exámenes muestran trombocitosis 1.397.000 xmm³. Ecografía y TC abdominal sin esplenomegalia ni otros hallazgos patológicos. Historia de anemia en hermanos y madre. Ingres a Hospital Naval, refiriendo cansancio de extremidades inferiores, sin síntomas B. Exámenes mostraron trombocitosis (1.261.000 xmm³), anemia microcítica-hipocrómica (Hb 10,8 g/dl, H.C.M. 19,7 pg, V.C.M. 63,5 fl, glóbulos rojos 5,5 10⁶ xmm³) perfil de hierro normal, frotis: microcitosis e hipocromía moderada, plaquetas aumentadas marcadamente. Biopsia y aspirado de médula ósea sin hallazgos patológicos. Se estudiaron mutaciones JAK2, CALR y MPL con técnica PCR. No se detectó mutación V617F en gen Jak2. En el estudio de mutación CALR se detectó la inserción de 5 pares de bases en el exón 9 del gen calreticulina. El análisis de determinación de gen de fusión BCR-ABL1 fue negativo. Se realizó una electroforesis de hemoglobina, informándose Hb A <96% y Hb A2 > 4%, compatible con beta-talasemia.

Discusión: La TE se presenta de forma asintomática en 50% de los casos, suele ser un hallazgo fortuito. La medición de Hb y Hto son normales. El diagnóstico se realiza por exclusión, descartando trombocitosis reactiva y otros síndromes mieloproliferativos crónicos: Policitemia Vera, Leucemia Mieloide Crónica y Mielofibrosis primaria. Para el diagnóstico de TE se estudian las mutaciones JAK2, MPL y CALR esta última se relaciona con niveles menores de hemoglobina y recuentos leucocitarios, mayor recuento plaquetario, un riesgo menor de eventos trombóticos y mejor sobrevida respecto a los pacientes JAK2 positivos.

La beta-talasemia es frecuente en el área mediterránea pero inhabitual en nuestro medio. Su diagnóstico requiere alto nivel de sospecha frente a paciente con anemia de larga data, antecedentes familiares, hipocromía y microcitosis severa (63,5 fl en este caso), presencia de esplenomegalia, hemólisis y un estudio no sugerente de origen ferropénico. No hay evidencia científica respecto a asociación de TE y beta-talasemia, siendo este caso una situación novedosa para la investigación de ambas patologías.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(11) INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI Y GIARDIA LAMBLIA: CAUSAS
INFRECUENTES DE DÉFICIT DE B12**

Morales, MaríaIgnacia¹; Corsi, Oscar²; Echavarrí, Sylvia³. 1 ACP Medical Student Member. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 2 Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. 3 FACP Member. Servicio de Medicina Interna. Unidad Docente Asistencial, P. Universidad Católica de Chile - Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río

Introducción: El déficit de vitamina B12 tiene diversas manifestaciones clínicas, siendo una de las más clásicas la anemia megaloblástica. La absorción de B12 depende de múltiples factores: ingesta, presencia de ácido y pepsina, presencia de proteasas pancreáticas, secreción de factor intrínseco e íleo índemne; por lo mismo, se han descrito múltiples causas de déficit de B12.

Caso clínico: Reportamos el caso de una mujer de 58 años, con antecedente de depresión en tratamiento con sertralina, con historia de compromiso del estado general de dos años de evolución, en quien tres meses previo a la consulta se agrega baja de peso involuntaria de 20 kg, epigastralgia y diarrea sin elementos patológicos. Además, presenta úlceras orales, inestabilidad de la marcha y aumento de los síntomas depresivos. En el estudio inicial se pesquisa bicitopenia con anemia macrocítica moderada y leucopenia, elevación de LDH de 1600 e hiperbilirrubinemia de 1,8 de predominio directo. Se realiza endoscopia digestiva alta que informa gastritis congestiva difusa, con test de ureasa positivo. Posteriormente es derivada a hospitalización para estudio de bicitopenia por sospecha de neoplasia hematológica. Al examen físico de ingreso solo destaca conjuntivas pálidas, lengua depapilada e inestabilidad de la marcha, sin adenopatías ni visceromegalias. Como parte del estudio de anemia se pesquisan niveles de B12 de 59 pg/mL, con folato sérico normal. Además, como parte del estudio de diarrea se realiza parasitológico seriado, que resulta positivo para *Giardia Lamblia*; y colonoscopia con biopsia sin hallazgos. No se midieron anticuerpos anti factor intrínseco. La paciente evoluciona favorablemente tras la suplementación con vitamina B12, con mejoría progresiva de la anemia y del trastorno de marcha, y se inicia tratamiento de erradicación de *H. pylori* y *Giardia Lamblia*.

Discusión: En la literatura se reconoce la asociación entre el déficit de B12 y la infección por *H. pylori* y se ha descrito corrección de anemia y niveles de B12 tras su erradicación, sin suplementación adicional de B12. Se han propuesto como mecanismos fisiopatológicos la menor producción de factor intrínseco y de ácido secundaria a gastritis por *H. pylori*, y la estimulación de producción de autoanticuerpos por mimetismo molecular. Por otro lado, se han reportado casos de déficit de B12 asociados a infección por *Giardia Lamblia*, incluso en pacientes sin síndrome malabsortivo. En este caso, el mecanismo propuesto sería competencia por B12 entre el parásito y el enterocito. El caso reportado ilustra el rol de la infección por *H. Pylori* y *Giardia Lamblia* como etiologías de déficit de B12, lo que resulta crucial pues su tratamiento revertiría la patogenia del déficit, previniendo futuras recurrencias. En Chile no se han reportado casos de déficit de B12 secundario a ambas patologías infecciosas concomitantes.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(12) VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS CON
TINCIÓN PERINUCLEAR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.**

Guerrero, Tomás¹; Morales, Francisca¹; Latrach, Patricia²; ¹ Escuela de Medicina, Universidad Mayor.
² Médico internista, Hospital Clínico Felix Bulnes Cerda, Santiago.

Introducción: La vasculitis asociadas a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), suelen presentar compromiso de tipo inflamatorio de la pared de vasos pequeños y mediano calibre, por lo que pueden comprometer múltiples órganos. Dentro del estudio diferencial se distinguen dos patrones de tinción; citoplasmático y perinuclear. Este último suele asociarse a Granulomatosis con poliangeitis (GPA) y con sus manifestaciones más frecuentes que suelen evidenciarse en síndrome Riñón-Pulmón. Durante los últimos años, se ha avanzado de manera significativa en cuanto al conocimiento sobre este grupo de enfermedades, sobretodo en Estados Unidos y Europa. Pero entre la bibliografía nacional, se cuenta con escasos reportes de casos y experiencia clínica al respecto. Es por lo anterior que se decide presentar este caso.

Caso clínico: Varón de 69 años, con antecedentes de limitación crónica del flujo aéreo, sin hábito tabáquico. Consulta por cuadro de una semana de evolución caracterizado por poliartralgias y astenia. Al examen físico sin hallazgos característicos.

Laboratorio destaca: Hb 9.1, leucocitos 19000, PCR 287, Creatinina 7,52, orina completa: hematuria dismórfica.

Durante hospitalización evoluciona con hemoptisis, se descarta Tuberculosis con cuantiferón y 2 baciloscopías negativas. Tomografía de Tórax-Abdomen y pelvis evidenció múltiples focos de condensación en parénquima pulmonar compatibles con hemorragia alveolar.

Se plantea Síndrome riñón-pulmón, se continuó estudio con C3 y C4 bajos, Ig normales, ANA (-), ENA (-), Anti PR3 (+), FR (+), AntiCCP (-).

En base a lo expuesto, se diagnosticó Vasculitis ANCA PR3 y se inició tratamiento con Metilprednisolona y ciclofosfamida, evolucionando favorablemente con mejoría de función renal y respiratoria. Actualmente se mantiene con prednisona 1mg/kg/día y esquema de ciclofosfamida.

Discusión: En 1990 se establecen criterios para GPA: inflamación nasal u oral; imagen torácica con nódulos, infiltrados fijos o cavitaciones; hematuria; inflamación granulomatosa en biopsia arterial o perivascular. Estableciendo el diagnóstico con 2 de 4, con sensibilidad 88% y especificidad 92%.

La clasificación anterior no incluye marcadores inmunológicos ni establece diagnóstico diferencial con Poligangeitis microscópica u otras enfermedades. En 2012 incluyen marcador ANCA (+) para realizar el diagnóstico con correlación de 91,5%.

Por lo tanto, presentamos una vasculitis asociada a ANCA-PR3 que cumple con criterios de GPA, con compromiso riñón-pulmón y de articulaciones que respondió adecuadamente a tratamiento inmunomodulador.

En la literatura nacional existen pocos casos reportados, se incentiva la publicación de casos para evaluar epidemiología nacional y efectividad de tratamiento, ya que en literatura internacional existen reportes de casos refractarios que requieren manejo con Rituximab.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(13) HIPONATREMIA SERVERA COMO MANIFESTACION DE UN PROLACTINOMA.
REPORTE DE UN CASO**

Morales, Francisca. 1, Guerrero Tomás. 1, Latrach, Patricia. 2.

1. Interna de 6° Medicina, Universidad Mayor.

2. Médico Internista, Hospital Félix Bulnes.

Introducción: El prolactinoma es el tumor hipofisiario (TH) funcionante más frecuente, (40% de los TH). Generando hiperprolactinemia (PRL plasmática >25 ng/ml), mediante la secreción autónoma de ésta. En hombres es más común su presentación como macroprolactinoma (>10 mm), en un 60%; manifestándose principalmente con infertilidad, disminución de la libido e impotencia funcional, asociado a alteraciones visuales bitemporales. Por otro lado, se ha descrito con baja frecuencia la asociación con hiponatremia (HNA) sintomática por desarrollo de Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) debido a hipopituitarismo dada por la compresión de las zonas secretoras hipofisiarias, siendo rara su presencia como primera manifestación.

Caso clínico: Paciente masculino de 77 años con antecedentes de HTA, hipotiroidismo y anemia leve, es llevado al SU por cuadro brusco de compromiso de conciencia cualitativo caracterizado por desorientación, destaca hospitalización previa por HNA severa corregida. Ingresa hipertenso, sin hallazgos al examen físico. Se realizan exámenes donde destaca: BUN: 13.6, Crea 0.87, Na: 116, K: 4.1; Cl: 87. TAC de cerebro sin contraste informa: "Silla turca expandida mayor a Izquierda, a expensas de contenido isodenso, sospecha adenoma que contacta caudalmente con quiasma óptico". Es hospitalizado, se administra suero hipertónico al 3% e Hidrocortisona. Exámenes posteriores de control revelan Na 128 mEq/L. Es evaluado por Neurología, diagnosticándose hemianopsia heterónima bitemporal y se sugiere SIADH. Estudio etiológico resulta: pruebas tiroideas normales, PRL 31.7 y cortisol plasmático: 31,92. Se realiza resonancia de silla turca que confirma TH, asociado a HNA severa. Paciente presenta mejoría clínica y de laboratorio.

Discusión: Los prolactinomas en hombres suelen manifestarse como macroadenomas, dado al diagnóstico tardío por tener clínica más silente que en mujeres. Como macroadenomas generan invasión de otras zonas endocrinas de la hipófisis y generan hipopituitarismo. Dentro de esto se ha descrito HNA, con mayor frecuencia en población > 70 años, cuya producción se explica por un exceso de agua en relación a los depósitos de Na, en presencia de función renal normal, debido a diuresis inapropiada por niveles plasmáticos elevados de ADH, resultando una HNA con VEC normal. El cortisol endógeno, en este caso elevado, ejerce un efecto inhibitor sobre la secreción de ADH, demostrando indemnidad de la función adrenal. Estos casos de HNA suelen tener buena respuesta temporal a la administración de sodio parenteral, sin embargo recurrirán hasta tratar definitivamente el TH. Se presenta este caso para tenerlo presente como diagnóstico diferencial de hiponatremia con VEC conservado en adulto mayor.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(14) DOS CASOS DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL EN EL ADULTO MAYOR
¿CÓMO LLEGAMOS A LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM?**

Naser, R (1); Díaz, L (1); Contreras, A(1); Giglio, A (1), Hoffmann, I(1).
(1) Servicio Medicina Interna Hospital Sotero del Río

Introducción:

La disminución de agudeza visual es un síntoma altamente frecuente en la consulta de medicina de adultos. Pese a que la mayoría obedece a problemas primariamente oculares existe un subgrupo de patologías que puede manifestarse de manera secundaria como síntomas visuales.

La Macroglobulinemia de Waldenström (MW) o el linfoma linfoplasmocítico productor de IgM, es una enfermedad infrecuente y de diagnóstico inhabitual. Con una incidencia desconocida en nuestro país, series europeas la estiman en 3 por cada millón de habitantes/año, en pacientes habitualmente mayores de 50 años y con predominancia en hombres. Si bien un porcentaje importante de estos enfermos son asintomáticos, se describen dentro de sus manifestaciones frecuentes las secundarias a hipercoagulabilidad como son las alteraciones visuales secundarias a trombosis en la retina.

Caso 1: Mujer, 75 años, diabética e hipertensa. Consulta por disminución progresiva de la agudeza visual de un mes que se le agregó dolor ocular bilateral con un examen físico que reveló visión en cuenta dedos. Se deriva para fondo de ojo (FO) que informa trombosis de vena central de retina (TVR-C). Se evidencia además pancitopenia, en cuyo estudio destaca Recuento de IgM (7680 g/dL), electroforesis de proteínas (EFP) con peak monoclonal en gamma, mielograma con 9,5% células plasmáticas, inmunofenotipo por citometría de flujo en médula ósea (MO) 15% de población linfoplasmocítica y Viscometría elevada con valor en 4,9.

Caso 2: Mujer de 62 años sin antecedentes mórbidos. Consulta por visión borrosa periférica asociado a epistaxis de una semana de evolución. Presenta disminución de la agudeza visual en cuadrantes heminasales bilaterales, sin otros hallazgos al examen físico. Es derivada a FO que informa: tortuosidades venosas y hemorragias en territorio de ramas de la vena retinal. Exámenes de laboratorio pesquisan pancitopenia con VHS elevada, cuyo estudio revela EFP con peak en gamma y recuento de IgM (6650 g/dL), biopsia de MO con infiltración linfoma linfoplasmocítico y viscometría elevada (4,2).

Ambos casos fueron valorados como MW sintomática con compromiso ocular, iniciando plasmaféresis seguido de quimioterapia sistémica y tratamiento local.

Conclusión: La MW es una enfermedad infrecuente y de difícil diagnóstico para el internista, pero con sintomatología frecuente de encontrar en otras patologías. Sus manifestaciones se producen por depósito de IgM en el hígado, bazo y/o linfonodos, produciendo pancitopenia, manifestaciones oculares, trombosis, linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia y síntomas neurológicos. No existe una terapia estandarizada, sin embargo, tratamientos de rescate con plasmaféresis ante síntomas de hiperviscosidad y la respuesta al tratamiento de otras neoplasias de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, le confieren una mejor sobrevida.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(15) ANEMIA APLÁSTICA CON EVOLUCIÓN ATÍPICA

Peña Camila¹; Beltrán María C.²; Ramírez F², Valladares X¹ Hematóloga, Hospital del Salvador, Santiago. ² Becado Hematología, Universidad de Chile, Hospital del Salvador, Santiago.

Introducción: La anemia aplásica (AA) se caracteriza por pancitopenia en sangre periférica secundario a disminución o abolición de la producción en médula ósea. En la mayoría de los casos es considerada como idiopática. Existen 2 conductas terapéuticas: trasplante de células progenitoras o supresión del proceso destructivo inmunológico, con el uso de timo o linfoglobulina junto a ciclosporina.

El caso que se presenta a continuación corresponde a un paciente que recibió el tratamiento clásico descrito para la patología, con un desenlace muy diferente al esperado.

Caso clínico: Paciente 66 años consultó por cuadro de mareos. Al laboratorio destacó bicitopenia severa: Hb 3 g/dl, GB 5000, plaquetas 5000. Mielograma con hipoplasia de las tres series y aumento relativo de los plasmocitos. En Junio 2016 se traslada a nuestro centro para completar estudio, destacando BMO compatible con anemia aplásica, iniciándose tratamiento con ciclosporina 150 mg cada 12 horas. En Julio 2016 se administra ATGAM. Mantiene controles, sin respuesta a tratamiento. Luego de 5 meses se determina refractariedad a tratamiento y se decide administrar una nueva dosis de timoglobulina, que recibe en enero 2017.

Evoluciona en regulares condiciones, con neutropenia febril de foco pulmonar y oral, e infección por *Clostridium difficile*. En día 40 post administración de timoglobulina, presenta leucocitosis, con predominio de monocitos al hemograma, que al frotis se evidencian como células plasmáticas. Se realizó mielograma e inmunofenotipo que mostraron 90% de células plasmáticas, que al inmunofenotipo fueron kappa y lambda, concluyéndose como policlonal. La EFP mostró peak triclonal, confirmando diagnóstico de Mieloma Múltiple (MM). Inmunofijación IgG Kappa y Lambda, clonal. Posterior a esto presenta compromiso de conciencia, ictericia y falla renal. El 30 de enero por deterioro multiorgánico se traslada a UCI, con requerimientos de ventilación mecánica. Fallece por shock refractario a pesar de apoyo con VM y DVA.

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



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(16) MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA COMO MANIFESTACIÓN DE CANCER DE
PROSTATA**

Misael Bustos (1); Victor Urrutia (1), Eladio Gonzalez (1) Luis Meneses (1), Juan Carlos Reyes (1), Daniel Enos (2); Gonzalo Labarca (2,3); 1 Becado de Medicina Interna, Universidad de Concepcion, Los Angeles; 2 Médico internista, Complejo asistencial Victor Rios Ruiz, Los Angeles; 3 ACP member

Varón 69 años sin antecedentes médicos conocidos, ingresa al servicio de urgencias por cuadro de compromiso de conciencia asociado a caída a nivel hace dos semanas. Llega con hemodinamia estable, cefalea holocranea, somnoliento, sin focalidad neurológica y signos meníngeos negativo. Glasgow 9 puntos. TAC cerebral mostró hematoma subdural crónico reagudizado bilateral, mayor a izquierda asociado a desviación de línea media. Ingresa de urgencia a pabellón de neurocirugía para drenaje de hematoma e instalación de captor de PIC; procedimiento sin incidente y posterior post operatorio en UCI. Dentro de sus exámenes de ingreso destaca trombocitopenia 86.000, anemia (Hb 6.1), leucocitos 10,110, INR 2.0. Electrolitos normales, creatinina 0.82, bilirrubina total 1.09 (indirecta 0.6) Fosfatasas alcalinas 231 transaminasas normales, albumina 3.19.

En UCI evoluciona con recuperación de GCS, se extuba a las 72 horas, pero se debe re-intubar por mal manejo de secreciones y somnolencia. Dentro de seguimiento destaca AKI (creatinina 2,58 mg/dl) asociado a anemia y trombocitopenia, LDH 2363 y bilirrubina 3,65 predominio indirecto. Se realiza plasmaféresis mientras llega estudio complementario destacando VIH (-), Test Coombs (-), niveles vitamina B12 normal, Dímero D >20,000, fibrinógeno 110, INR 1,8 TTPA 32 segundos. Ferritina > 2,000. ADAMTS 13 con actividad 73% (normal por lo que se suspende féresis). APE 46 (limite 5) y TSH normal. ANA, Anti DNA, FR, ANCA y perfil ENA todos negativos

Ecografía abdominal con riñones tamaño normal, bazo de 14 centímetros TAC Tórax-Abdomen y Pelvis con poli adenopatía retroperitoneales, mediastínicas y axilares asociado a múltiples lesiones osteoblásticas difusas, mayores en esqueleto axial, próstata de tamaño normal (40 gr).

Tacto rectal mostro próstata pétrea, se inicia tratamiento con flutamida y se realiza mielograma que mostro infiltrado de células epiteliales con tinción por inmuno histoquímica positiva para células prostáticas. Se establece diagnóstico de Micro angiopatía Trombótica (TMA), secundario a cáncer de próstata diseminado.

Finalmente, paciente evoluciona tórpidamente, con cuadro de neumonía asociado a ventilación mecánica, sin descartar compromiso pulmonar del TMA por lo que fallece.

Discusión: El Shu atípico corresponde a un grupo de patologías que cursan con MAT, dentro de las causas relacionadas se describen infecciosas, farmacológicas, genéticas, neoplásicas entre otras. Dentro de las neoplasias encontradas con mayor frecuencia se encuentran los linfomas, cáncer de próstata, mama, adenocarcinomas gastrointestinales. En adición, la CID puede ser una manifestación para neoplásica de un cáncer invasor. Este grupo de patologías y complicaciones se debe sospechar y manejar por el médico internista.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(17) NEUMONÍA VIRAL CATASTRÓFICA POR INFLUENZA A H1N1: IMITADOR DE
SÍNDROME CARDIO PULMONAR POR HANTA VIRUS (SCPH)**

Misael Bustos (1); Víctor Urrutia (1), Eladio Gonzalez (1) Luis Meneses (1), Juan Carlos Reyes (1), Daniel Enos (2); Gonzalo Labarca (2,3)

1 Becado de Medicina Interna, Universidad de Concepcion, Los Angeles

2 Médico internista, Complejo asistencial Victor Rios Ruiz, Los Angeles

3 ACP member

Introducción: El síndrome cardiopulmonar por Hanta virus (SCPHV) es una patología de baja prevalencia, pero con una alta letalidad. Se debe sospechar en pacientes con exposición a áreas de contacto, en especial rural. Sin embargo, se debe sospechar en áreas endémicas y en especial ante síntomas y laboratorio característico del cuadro.

Reporte del Caso: Hombre de 53 años sin antecedentes conocidos ni fármacos salvo apendicectomía previa, Peso: 120 kg: 1.68 IMC: 42,5 Kg/m². Con residencia en camino Antuco (zona rural). Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 5 días tos, compromiso estado general y disnea progresiva hasta llegar al reposo asociado a expectoración mucopurulenta, ingresa con PA 152/89 PAM 109 FC 96 FR 28 T 38.5 sat 91% con oxígeno al alto flujo y temperatura 38.5. Exámenes de ingreso: Hto 51% (Hemoconcentrado) Hb 17, GB 5070 Pla_q 109.000 Na 144 K 3.6 Cl 103. Al frotis destaca inmunoblastos 5/campo (20%). Gases sangre arterial de ingreso pH 7.48 O₂ 86, FIO₂ 100%. CO₂ 38 bic 26 pafi: 85. Creatinina= 0.6 PCR= 143 lactato= 41.4 (límite 18) Pro calcitonina= 0.07 (límite <0,05) LDH 374 TP 91 INR 1.06 TTPA 31 seg. GOT 32 GPT 35 orina normal. Se toman hemocultivos (x2), cultivo secreción bronquial, urocultivo, IFD virus respiratorios, VRS y test rápido de Hanta todos negativos. Se ingresa a UCI con diagnóstico de síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), se intuba y maneja con ventilación protectora (VMI V/C PEEP 18 vol 6 ml/kg FR 40 FIO₂ 40). Se cubre empíricamente con ceftriaxona+ avelox+tamiflu, se mantiene sedado con propofol=fentanilo y se apoya con noradrenalina para PAM >65 mmHg. .

Dada sospecha de SCPH se instala catéter de Swan Ganz que mostro: PSAP 40 PDAP 23 PAP med 32 GC/8.4 IC: 3.5 RVSI 1913 RVPI 521. Control gasométrico con FIO₂ 35% Pafi 229 lox 9.1 pH 7.46 O₂ 80.3 CO₂ 42.3 BE 4.9 BIC 29 Sat 96 Na 144 K 3.1. A las 24 horas de monitorización, se registra caída de función cardíaca con un GC 4.33 IC 1.9 VSI 27. Frente a la sospecha de SCPH se presenta a centro ECMO. Previo al traslado, se rescata resultado de PCR influenza A H1N1 que resulta positiva.

Discusión: La infección por influenza A H1N1 fue una patología prevalente durante el 2016, con gran número de casos graves esa temporada invierno/primaveral. Clínicamente se puede presentar como un cuadro de SDRA, en especial en población joven, con obesidad y sin antecedente de vacunación. El cuadro presentado se asemejó a los hallazgos clínicos, de laboratorio y de manejo hemodinámico del SCPH. La sospecha de compromiso cardíaco y la trombocitopenia son graves dentro de la evolución. Como conclusión, la neumonía viral catastrófica por H1N1 puede manifestarse similar al SCPH



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(18) TELEMONITOREO EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO COMO ESTRATEGIA DE ALTA PRECOZ. UN ANÁLISIS DE COSTO-EFECTIVIDAD.

Giglio A (1,2), Hoffmann I (1).

1. Servicio de Medicina Interna Complejo Asistencial Sotero del Río.
2. Investigador Externo ETESA UC

Introducción: El SCA es una entidad relevante dada su prevalencia y gravedad, siendo necesarias estrategias que permitan el optimizar el manejo de estos pacientes tanto en seguridad, duración y, hoy por hoy, que logren ser una solución razonable en términos de costos para obtener dichos resultados.

Metodología: Se realiza estudio retrospectivo de pacientes que se haya definido su alta precoz con telemonitoreo ambulatorio por 5 días desde la Unidad Coronaria del Complejo Asistencial Sotero del Río por SCA, de acuerdo a disponibilidad mensual de la prestación. Se utilizan como numerador los costos de base de datos de costos ETESA UC y como denominador los días de hospitalización y seguimiento teóricos para cada estrategia.

Resultados: 56 pacientes ingresaron a telemonitoreo. Demográficamente los pacientes tenían edad promedio: 61,9 años; índice de masculinidad: 0,81; promedio de comorbilidades 2,43/por-paciente; según el tipo de infarto 34/56 fueron STEMI, 16/56 NSTEMI y 6/56 AI. En promedio, los pacientes estuvieron hospitalizados 5,66 días. Como resultados del telemonitoreo reportan 27 de 56 con alteraciones, sugiriéndose a 5 de los pacientes reingresar.

Al comprar las estrategias de hospitalización para Telemonitoreo (alta precoz al 3er día) contra Manejo habitual (mínimo 4 días NSTEMI y 5 días STEMI), el costo total de cada estrategia fue \$434.650 vs \$551.521 para 3 y 4,6 días de hospitalización promedio. Se considera además la relación de días totales de seguimiento siendo 8 y 4,6 respectivamente, en cuyo caso la estrategia de telemonitoreo domina. No pudo realizarse comparación por mortalidad.

Discusión: La estrategia de menor costo global, que corresponde al telemonitoreo, tiene efectivamente un mayor costo comparativo por día total de hospitalización, diferencia que desaparece al considerar el costo por día efectivo de seguimiento de los pacientes donde pasa a dominar.

Es necesario mayor análisis que permita la comparación de mortalidad o QALY como denominador, pero en realidades hospitalarias similares a nuestro hospital la voluntad de pagar por un día cama disponible hace a estas estrategias interesantes dada la reducción de tiempos de hospitalización a bajo costo relativo asociado a bajo reingreso al menos precoz.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(19) INR PROLONGADO POR PARAPROTEÍNAS ¿ESTAREOS EN PRESENCIA DE UN
INHIBIDOR DE FACTORES DE COAGULACIÓN? A PROPÓSITO DE UN CASO**

Naser, R (1); Díaz, L (1); Giglio, A (1), Hoffmann, I(1).
(1) Servicio Medicina Interna Hospital Sotero del Río

Introducción El Mieloma Múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas con sobreproducción de proteínas clonales (M) y repercusión multiorgánica, pudiendo incluir alteraciones hematológicas que suelen presentarse como hipercoagulabilidad. Existen también casos descritos donde la proteína M altera, por diversos mecanismos, las pruebas de coagulación principalmente secundario a la depleción de fibrinógeno asociado a sangrado existiendo también solo reportes y series de casos donde la paraproteína del mieloma juega un rol como inhibidor de factores de la coagulación.

Caso clínico: Hombre 84 años hipertenso y enfermedad renal crónica etapa 3. Consultó por historia de 3 meses de lumbalgia, realizándose estudio de falla renal asociado a dolor óseo evidenciando un estudio compatible con MM incluyendo VHS elevada, electroforesis de proteínas con peak monoclonal pequeño en sangre y orina en gamma, inmunofijación en orina con cadenas livianas y B2 microglobulina de 8 ng/dL, llegando finalmente al diagnóstico de MM secretor de cadenas livianas. Dentro de laboratorio general se hizo evidente una prolongación constante de Tiempo de Protrombina <5% e INR 9 persistente y que no corregía con aporte de Vitamina K ni Plasma Fresco Congelado y con niveles de factores de coagulación normales, pero sin asociarse a ningún sangrado, logrando el paciente ser intervenido quirúrgicamente para la instalación de catéter tunelizado y confección de fístula arteriovenosa sin incidentes.

Se inició terapia de reemplazo renal y quimioterapia sistémica para MM realizándose control al mes y medio post tratamiento de pruebas de coagulación normalizando con TP 102% e INR en 0,89.

Conclusión: El MM es una enfermedad de evaluación frecuente de manera conjunta por equipos de Medicina y Hematología. Es necesario recordar que como enfermedad sistémica sus afectaciones no solo se ven limitadas a los síntomas frecuentes sino que puede presentarse con alteraciones de la coagulación.

Dentro de ellas, la prolongación de los tiempos de coagulación es la presentación más infrecuente que de acuerdo a la evidencia disponible suele asociarse a sangrados a diferencia de nuestro paciente. La inhibición por paraproteínas es uno de los mecanismos relevantes en estos pacientes sobre todo en aquellos que presentan mejorías significativas con el tratamiento, tal como nuestro caso, siendo relevante el sospechar esta presentación en nuestros pacientes dadas las implicancias clínicas que puede significar.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(20) BACTEREMIA POR ROTHIA DENTOCARIOSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLINICO EN
PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.**

Palacios, Sofía¹; Lagos, Isabel²; Narváez, Paulette²; Miranda, Fabián³. ; 1. Alumno de Medicina, ACP member, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Becada Medicina Interna, ACP member, Hospital Clínico Universidad de Chile. 2. Alumno de Medicina, ACP member, Hospital Clínico Universidad de Chile 3. Médico Internista, ACP member, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH).

Background: *Rothia dentocariosa* es una bacteria filamentosa gram positiva, que forma parte de la microbiota residente en la boca y tracto respiratorio. Se han reportado pocos casos en que *R. dentocariosa* cause enfermedades, los casos documentados usualmente están descritos en pacientes con enfermedades dentales, valvulares o inmunocomprometidos.

Presentación del caso: Paciente de sexo femenino, 44 años, con hipotiroidismo en tratamiento, sin otras comorbilidades.

La paciente consulta por un cuadro de intenso dolor glúteo asociado a fiebre y compromiso del estado general en Chillan. Se realizan imágenes de control en las que se describe sacroileitis izquierda asociada a múltiples y extensos abscesos intramusculares en psoas iliaco y paravertebral posterior izquierdo, se toman hemocultivos (HC) (+) para *S. aureus* MS y cultivos de la colección por drenaje percutáneo (+) para *S. coagulasa* negativo, se realiza tratamiento antibiótico con cefazolina.

Dada mejoría clínica secundaria al drenaje y antibioterapia decide alta hospitalaria.

Paciente persiste con peaks febriles por lo que decide consultar HCUCH, donde se toman HC e inicia antibioterapia empírica con cloxacilina/rifampicina. Se solicitan imágenes de control en las que se observa persistencia de sacroileitis izquierda además de múltiples colecciones multiloculadas que miden hasta 11 cm en musculo iliaco, psoas y glúteo mayor izquierdo, además de una colección epidural de 4 cm.

Se drenan los abscesos de mayor tamaño, con disminución del dolor e inflamación.

Se realizan múltiples tratamientos antibióticos con escasa respuesta, hasta que finalmente en uno de los HC se informa (+) *Rothia dentocariosa* sensible a: Linezolid, Teicoplanina, Tetraciclina, Tigeciclina, Nitrofurantoína, Cloranfenicol, Rifampicina.

Completa 14 días con Tigeciclina, con respuesta clínica favorable, descenso de parámetros inflamatorios y desaparición de abscesos en control de imágenes.

Luego de 61 días de hospitalización se decide alta con indicación de tratamiento antibiótico prolongado.

Conclusiones: Dado los cultivos (+) y respuesta favorable a terapia, se entiende *Rothia dentocariosa* como agente etiológico del cuadro.

Discusión: Durante los últimos 40 años se han descrito graves entidades infecciosas causadas por *R. dentocariosa* de las cuales la endocarditis es la predominante y más severa.

Se han reportado pocos casos de bacteremia por *Rothia*, siendo el principal agente *R. mucilaginoso* y con predominancia de casos en pacientes con comorbilidades significativas, principalmente hematológicas malignas. Hay escasos reportes de casos que relacionan *R. dentocariosa* con abscesos únicos aislados, y no se han descrito asociados a múltiples abscesos.

El rol que *R. dentocariosa* juega en la formación de abscesos es difícil de determinar y se requieren más estudios para evaluar su real significancia en estos cuadros, sin embargo puede ser relevante considerarla como etiología poco frecuente de estos casos.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(21) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON SÍNDROME CARDIOPULMONAR
CON SÍNDROME CARDIOPULMONAR POR HANTAVIRUS EN LA REGIÓN DEL BIO BIO**

Araneda, Felipe (1); Sussan Cuevas (1); Misael Bustos (2); Victor Urrutia (2); Enos, Daniel (3); Labarca, Gonzalo (3,4)

1: Interno de Medicina, ACP student, Universidad San Sebastián

2: Becado, Medicina Interna Universidad de Concepcion, Los Angeles

3: Médico internista, Complejo asistencial Victor Rios Ruiz, Los Angeles

4: ACP Member

Introducción: El síndrome pulmonar por hantavirus constituye una enfermedad endémica en Chile, producida por la variedad de hantavirus Andes constituyendo su reservorio natural el ratón de cola larga (*Oligoryzomys longicaudatus*). Si bien en Chile se presenta una baja incidencia esta enfermedad se caracteriza por una alta letalidad. La región del Bio Bio es la segunda región con el mayor número de casos reportados.

Objetivos: Realizar un reporte y descripción epidemiológica de casos confirmados de Infección por Hantavirus en un hospital de referencia en la región del Bio Bio.

Método: Se realizó un estudio retrospectivo, en el que se analizó los casos de infección por virus Hanta reportados por el hospital Base de la ciudad de Los ángeles y que fueron posteriormente confirmados por IgM contra Hantavirus en el periodo de abril 2009 a marzo 2017. Entre los datos analizados se incluyó demografía (edad, sexo, residencia), sintomatología, parámetros de laboratorio, número de consultas previo a hospitalización, tiempo entre inicio de síntomas y hospitalización y mortalidad a 28 días. Los datos fueron obtenidos desde certificados de defunción del registro civil, registros de epidemiología del hospital, base de datos electrónica de laboratorio y ficha electrónica del hospital.

Resultados: En el periodo analizado se confirmaron 34 casos de Hantavirus, que ocurrieron mayoritariamente en hombres (76%) con un promedio de edad 33 años (rango 2-64 años), de origen rural 92% (26/28), presentando los siguiente: fiebre 85% (23/27), cefalea 79% (19/24), mialgias 87% (21/24), sínt. GI 73% (19/26), sint. respirat. 76% (19/25), infiltrados en Rx tórax 87% (21/24), Hemoconcentración 50% (14/28), Trombocitopenia 86% (25/29), Inmunoblastos >10% 56% (14/25). Mortalidad a 28 días de 38% (12/31). Promedio de días entre inicio de síntomas y hospitalización fue de 4.7 (26 pacientes) con un rango de 0-10 días.

Discusión: El SCPH es una enfermedad que se caracteriza por una alta letalidad a pesar de las medidas adoptadas durante la última década. Clínicamente se debe sospechar por síntomas sugerentes de infección viral y antecedente de exposición rural o zona de riesgo. Destaca el promedio entre el inicio de síntomas hasta que se establece el diagnóstico. Dentro del laboratorio la presencia de trombocitopenia e inmunoblastos son los hallazgos más frecuentes.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(22) TROMBOCITOPENIA HEREDITARIA MYH-9 (TH MYH-9)

López M¹, Alarcón P², Conte G³

Residente Hematología¹. Sección Genética². Sección Hematología³. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: Dentro de las trombocitopenias las etiologías hereditarias son raras. Dentro de estas las mutaciones del gen MYH-9 son las más frecuentes. Se han identificado 220 familias portadoras de esta mutación. La herencia es autosómica dominante y el gen se encuentra en el cromosoma 22q12-13. El gen MYH-9 codifica para la miosina II-A, una proteína del citoesqueleto, involucrada en la migración y generación de plaquetas en los megacariocitos. La trombocitopenia se detecta desde el nacimiento y puede permanecer asintomática, ya que rara vez presentan púrpura o sangrado de mucosas. Ocasionalmente desarrollan glomerulonefritis, falla renal, cataratas preseniles y alteraciones auditivas sensorineurales. Evolucionan generalmente con recuentos de plaquetas entre 30.000 y 40.000 x uL. Al frotis se identifican macroplaquetas que son confundidas por el autoanalizador como glóbulos rojos indicando recuentos inferiores.

Caso Clínico: Paciente 51 años, femenino, antecedentes de HTA. Solo a los 23 años (1989) durante su primer embarazo, completamente asintomática, se diagnostica una trombocitopenia de 35.000 x uL. Destaca ausencia de púrpura, ocasionales epistaxis y menstruaciones normales de 3 días. No presentó hemorragias anormales durante este parto ni en su segundo embarazo. Evoluciona con recuentos entre 40.000 – 50.000 plaquetas x uL. Diagnosticándose como Purpura Trombocitopénica Inmune (PTI).

Recibe corticoides en forma intermitente sin respuesta. A los 50 años (2016) presenta metrorragias abundantes por miomatosis. Se inicia el trombopag 50 mg/día vo x 6 semanas elevando recuentos de plaquetas 130.000 x uL y se realiza histerectomía total sin sangrado. Rápidamente vuelve a sus recuentos habituales de plaquetas alrededor de 30.000 x uL. Enviada al HCUCH a principios de 2017 para rituximab como tratamiento de 2da línea de PTI. A su ingreso se realiza una anamnesis completa comprobando que existe una historia familiar de trombocitopenia. Se revisa frotis periférico observando la presencia de plaquetas gigantes del tamaño de los glóbulos rojos. El mielograma demuestra megacariocitos displásticos.

Con estos antecedentes se plantea una trombocitopenia hereditaria (TH) y en consideración a su respuesta a el trombopag se plantea una TH MYH-9. Se envían muestras de sangre al laboratorio CENTOGENE (Alemania) y se informa presencia de mutación heterocigota en el gen MYH-9 en c.4270G>A (asp1424Asn). Mutación que ha sido descrita previamente como causa de la anomalía May-Hegglin por Kunishima *et al* en el año 2001.

Discusión: Este es el primer caso descrito en Chile de TH MYH-9 y demuestra la importancia de la historia clínica y del laboratorio para sospechar una trombocitopenia hereditaria. En la actualidad los estudios genéticos nos permiten identificar con exactitud las alteraciones genéticas. En el caso de esta mutación, MYH-9, a diferencia de otras, existe tratamiento con un agonista de la trombopoietina (el trombopag) que permite lograr recuentos normales de plaquetas ante eventuales procedimientos invasivos y llevar una vida normal.



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

(23) ROL DEL FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 Y KLOTHO COMO INDICADORES DE MORBIMORTALIDAD EN INJURIA RENAL AGUDA. DATOS PRELIMINARES DE UNA COHORTE PROSPECTIVA

Abarzúa Nestor^{1,4}, Bascuñán Cesar^{1,4}, González Magdalena¹, Romero Carlos², Pinto María E.³, Michea L¹, Toro Luis^{1,5}. ¹Laboratorio de Fisiología Integrativa, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ²Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). ³Servicio de Laboratorio Clínico, Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCh). ⁴ACP Student. ⁵ACP Member.

La Injuria Renal Aguda (AKI) es frecuente en Unidades de Pacientes Críticos (UPC), donde se asocia a una elevada morbimortalidad y desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC). En pacientes críticos con sepsis, la concentración plasmática del Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 ([FGF23]p) se asocia a un desarrollo precoz de AKI y su aumento a mayor severidad en el corto plazo. FGF23 es una hormona peptídica sintetizada en osteocitos, que causa hipofosfatemia por hiperfosfaturia. Su acción requiere como cofactor necesario la proteína Klotho, sintetizada en riñón. Los mecanismos que regulan [FGF23]p y [Klotho]p son desconocidos.

El objetivo del trabajo fue determinar los cambios de [Klotho]p por AKI y la relación entre [FGF23]p y mortalidad a mediano y largo plazo en este grupo de pacientes, y la incidencia de ERC al año de hospitalización.

Cohorte prospectiva de pacientes ingresados a la UPC del HCUCh con diagnóstico de sepsis severa/shock séptico. Se midió [Klotho]p y [FGF23]p al ingreso, más parámetros clínicos y bioquímicos. Los desenlaces evaluados fueron: desarrollo y severidad de AKI, letalidad a 30, 180 y 365 días y desarrollo de ERC. Los desenlaces se evaluaron con análisis ANOVA, Kaplan Meier y determinación de Hazard Ratios (HR).

Análisis preliminar de 35 pacientes. Desarrollaron AKI: 57%. Mortalidad intrahospitalaria: 16%. [Klotho]p estaba significativamente disminuido en pacientes con AKI versus sin AKI ($131,0 \pm 84,6$ vs $455,8 \pm 193,1$ pg/mL; $p < 0,001$), proporcionalmente a la severidad de AKI. [FGF23]p al ingreso fue 3,8 veces mayor en pacientes con AKI versus sin AKI ($p < 0,001$). Pacientes con [FGF23]p elevado (≥ 36 pg/ml) presentaron mayor letalidad a 30 días (24% vs 0%; HR: 6,3; $p = 0,01$), a los 180 días (32% vs 0%; HR: 8,3; $p = 0,01$) y 365 días (40% vs 7%; HR: 3,8; $p = 0,03$). Se describe una asociación entre el alza de [FGF23]p y una mayor incidencia de ERC al año de hospitalización (40% vs 8% en pacientes con [FGF23]p ≥ 36 pg/mL, respecto a valores inferiores).

En pacientes críticos con sepsis, [Klotho] p disminuye en AKI, proporcionalmente al daño renal. El alza de [FGF23]p al ingreso es un indicador de mayor mortalidad a mediano y largo plazo, además de mayor incidencia de ERC.

Financiamiento: Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia P09-016-F, CONICYT/FONDECYT/Regular/N°1130550



**XLIX REUNIÓN ANUAL AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS
SOCIEDAD MÉDICA DE SANTIAGO**

**(24) INDICADORES DE SALUD MENTAL Y FUNCION RENAL EN DONANTES DE TRASPLANTE
RENAL EN CHILE: PRIMERA ETAPA DE UN ESTUDIO CASO-CONTROL**

Navarro, Fernando¹; Landero, Elisabeth²; Elgueta, Leticia³; Toro, Luis⁴

¹Becado de Nefrología, Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ²Enfermera Universitaria, Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ³Médico Nefrólogo, Sección de Nefrología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ⁴Médico Internista, Doctor en Ciencias Médicas, Sección de Nefrología, Centro de Investigación Clínica Avanzada (CICA), Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción: El trasplante renal (TxR) es la terapia de elección para pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), aumentado su sobrevida y calidad de vida, respecto a aquellos con terapia de reemplazo renal (hemodiálisis-peritoneodiálisis). Una de las modalidades más frecuentes es el donante vivo (DV), donde un familiar previamente sano decide donar un riñón al paciente con ERCT. Tradicionalmente se ha considerado que el TxR no se asocia a morbimortalidad en el DV. Sin embargo, datos recientes en la literatura han mostrado que a largo plazo, existe un aumento de desarrollo de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Esto ha generado una controversia donde algunos cuestionan si es éticamente correcto realizar TxR en DV, ante los posibles riesgos a largo plazo. Hasta ahora existen pocos datos sobre los efectos en la salud mental de los DV, especialmente a nivel nacional.

Objetivo: Evaluar indicadores de salud mental, calidad de vida y función renal en DV de nuestro país, y compararlos con una muestra representativa de controles pareados.

Pacientes y Métodos: Estudio caso-control de pacientes DV que se hayan sido intervenidos en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Fase 1: Reclutamiento de casos. Fase 2: Reclutamiento de controles. Características casos: Donantes vivos de trasplante renal, mayores de 18 años, sometidos a nefrectomía unilateral entre 1970 y 2016). Características controles: Voluntarios sanos, pareados por edad y sexo con los casos, en una relación de 2 controles por cada caso. Se realizará evaluación psiquiátrica y de calidad de vida, mediante pruebas estandarizadas (EQ-5D y PHQ-9). Se evaluarán además datos de función renal (creatinina plasmática y presión arterial).

Resultados: Al momento de envío del abstract, se encuentra en desarrollo la Fase 1, habiéndose completado el reclutamiento de 15 casos, con análisis estadístico de 10 (número estimado final: 55). Edad: 55,5±6,0 años. Sexo femenino: 60%. Tiempo desde trasplante: 4 [1-23] años. 60% refiere escasa/nula sintomatología depresiva. 70% refiere no tener dificultad para realizar actividades diarias. 90% refiere no estar arrepentido de haber sido donante de TxR. 10% presentó presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg.

Discusión: El conocimiento de indicadores de salud mentales y renales a largo plazo en DV de trasplante renal, permitirá conocer más la evolución a largo plazo de estos individuos y determinar la presencia/ausencia de comorbilidades orgánicas y psiquiátricas secundarias a la donación renal.