
GASTROENTEROLOGÍA

0007 Adenoma hepático en paciente con glucogenosis tipo 1 con datos clínicos característicos de la enfermedad

Ramírez Norma Alicia

Hospital General de México

Introducción. La glucogenosis tipo I o enfermedad de Von Gierke se debe a la deficiencia de glucosa 6 fosfatasa, es un padecimiento autonómico recesivo para el cual no existe un tratamiento específico. Se puede manifestar en la infancia con retardo en el crecimiento, hipoglucemia, debilidad muscular generalizada, hepatoesplenomegalia, litiasis renal, gota y algunos pacientes presentan pancreatitis. Debido a la alteración del metabolismo pueden presentar xantomas, hipertensión e insuficiencia renal con síndrome metabólico y resistencia a la insulina. En hígado puede existir la presencia de adenomas los cuales tienden a la transformación maligna.

Objetivo. Reportar el caso de un paciente con glucogenosis tipo 1 con datos clínicos característicos de la enfermedad.

Caso. Hombre de 23 años de edad con diagnóstico de glucogenosis tipo 1 a los 2 años, el cual presenta retraso en el crecimiento y debilidad muscular generalizada. Hace 4 años se diagnostica con insuficiencia hepática y se encuentra tumoración hepática compatible con adenoma. Presenta hiperruricemia y gota con múltiples tofos diseminados y más de 4

ataques al año. Actualmente se encuentra en clase funcional de Steinbrocker IV por incapacidad. Ante el estado de salud e insuficiencia hepática Child Pugh B se decidió embolización de tumoración y continuar con tratamiento con alopurinol y colchicina. **Conclusiones.** Este padecimiento infrecuente que favorece a alteraciones en el metabolismo y complicaciones asociadas.

Palabras clave: glucogenosis tipo 1, gota, hepatocarcinoma, autosómico recesivo, síndrome metabólico, hipoglucemia.

0009 Pancreatitis hipertriglicéridémica aguda inducida por paclitaxel y carboplatino

Salazar Carlos Eduardo, Hernández David, Llerena Edio, González José Luis, González Adriana, Wimer Blanca Otilia
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción. La pancreatitis aguda inducida por medicamentos representa el 0.1 al 2% de todos los casos, ésta se considera un fenómeno idiosincrático y su presentación es usualmente leve. Dentro de la clasificación de fármacos que pueden provocar pancreatitis, el paclitaxel y carboplatino se encuentran en los grupos III y IV respectivamente, con muy pocos casos reportados. **Objetivo.** Describir la presentación de un raro efecto adverso del uso del esquema quimioterapéutico a base de paclitaxel

y carboplatino. **Exposición de caso.** Femenino de 39 años de edad con diagnóstico de adenocarcinoma endometrial EC IIIC2 diagnosticado hace un año, tratado quirúrgicamente mediante histerectomía con salpingo-ooforectomía y linfadenectomía bilateral. Cumpliendo esquema adyuvante a base de paclitaxel (175 mg/m²) y carboplatino (AUC6) con 5 ciclos administrados, último hace 1 mes. No padece otras enfermedades, niega consumo de alcohol u otros medicamentos. Inicia padecimiento 1 día previo a su ingreso al presentar dolor abdominal intenso en epigastrio de tipo transfixivo irradiado hacia la espalda, acompañado de náusea, vómito de contenido gástrico y malestar general. Al ingreso hemodinámicamente estable y afebril; se inicia abordaje encontrándose amilasa sérica en 2832 U/L, lipasa en 990 U/L, bilirrubina total 1.8 mg/dl, bilirrubina directa 0.7 mg/dl, bilirrubina indirecta 1.1 mg/dl, calcio 8.6 mg/dl, triglicéridos 823 mg/dl, colesterol total 169 mg/dl, HDL 28.1 mg/dl, LDL 92 mg/dl, VLDL 48 mg/dl, BUN 8 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl. Ultrasonido abdominal reporta solo esteatosis hepática leve. Tras establecer diagnóstico de pancreatitis hipertriglicéridémica aguda leve se inicia manejo con infusión de insulina intravenosa así como reanimación agresiva con soluciones cristaloides, logrando resolución

clínica tras 48 horas. Posterior a vigilancia y restablecimiento completo de la tolerancia vía oral es egresada sin complicaciones. **Conclusiones.** La hipertrigliceridemia transitoria aislada fue propuesta por Wang y colaboradores como un posible factor desencadenante para el desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes que reciben paclitaxel y carboplatino, sin embargo el mecanismo mediante el cual estos fármacos influyen en el metabolismo lipídico no se ha establecido en su totalidad. Nuestra paciente no tenía historia previa de dislipidemia, y otras causas comunes de pancreatitis aguda fueron descartadas durante su internamiento. Antes de iniciar quimioterapia con paclitaxel y carboplatino, el médico debe considerar la posible presentación de dislipidemia o pancreatitis aguda como efectos adversos y realizar una evaluación inicial de riesgo. Un alto nivel de sospecha y una historia clínica bien dirigida son los pilares para el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta patología.

Palabras clave: pancreatitis, hipertrigliceridemia, carboplatino, paclitaxel.

0010 Sangrado variceal como presentación inicial de cáncer testicular

Salazar Carlos Eduardo¹, Hernández David¹, Llerena Edio¹, González José Luis¹, González Adriana¹, Wimer Blanca Otilia¹

1.Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción. El cáncer testicular es el tumor sólido maligno más común en hombres de 15 a 35 años de edad. La sintomatología causada por este tumor varía según el sitio de metástasis. Presentamos a continuación un caso de tumor testicular germinal no seminomatoso que se presentó con hematemesis por sangrado variceal como síntoma de ingreso. **Objetivo.** Describir una rara presentación inicial de cáncer testicular. **Exposición de caso.** Masculino de 26 años de edad acude al departamento de urgencias con historia de 7 días de evolución caracterizada por hematemesis y evacuaciones melénicas. No tiene historia médica previa, no consume alcohol ni medicamentos. Al ingreso hemodinámicamente estable, afebril. Refiere dolor a la palpación en epigastrio, no presenta masas ni organomegalias. Se aprecia saco escrotal izquierdo aumentado de tamaño e indurado, con una masa indistinguible de testículo ipsilateral que desplaza estructuras de pene y testículo derecho, no se detectan adenopatías inguinales. Análítica de ingreso revela función hepática normal. Hemoglobina 9.13 g/dl, MCV 87.9 fl, leucocitos 11.9 K/uL, neutrófilos 9.81 K/uL, plaquetas 252 K/uL, calcio 8.9 mg/dl; AFP 17,090 ng/mL, LDH 1480 U/L (normal 91-180 U/L), BhCG 287.4 U/mL. Posterior a

reanimación se realiza endoscopia superior la cual revela várice gástrica tipo 1 aislada, misma que fue tratada con cianocrilato. TAC contrastado muestra linfadenopatía metastásica retrocrural, retroperitoneal, mesentérica e iliaca izquierda, lo cual condiciona compresión extrínseca de la vena porta y trombosis parcial de la vena esplénica que produce hipertensión portal izquierda, con neovascularización perigástrica y periesplénica. Se encuentra masa heterogénea en territorio de testículo izquierdo de 16.7 x 16.1 x 14.9 cms con componente sólido que realza a la administración de contraste; se encuentra además invasión del cordón espermático izquierdo. Tras estabilización se inicia quimioterapia con etopósido (100 mg/m²) y cisplatino (20 mg/m²), 7 días después se somete a orquiectomía radical con hemiescrotectomía izquierda sin complicaciones; biopsia post-operatoria reporta teratoma maduro. Es egresado para continuar quimioterapia adyuvante ambulatoria. **Conclusiones.** Menos del 5% de los pacientes con cáncer testicular se presentan con involucro gastrointestinal, esto se asocia principalmente a enfermedad metastásica en duodeno, yeyuno, íleon, estómago, colon o páncreas. Aún y cuando existen casos reportados de sangrado gastrointestinal asociado a metástasis intestinal directa, el sangrado a partir de una várice gástrica aislada secundaria a

hipertensión portal izquierda por compresión extrínseca de la vena porta y trombosis parcial de la vena esplénica no ha sido descrito antes en la literatura. El médico debe considerar la posibilidad de malignidad en el diagnóstico diferencial de un hombre joven que se presenta con sangrado gastrointestinal u obstrucción intestinal inexplicados.

Palabras clave: hematemesis, variceal, teratoma, testículo.

0020 Enfermedad de Weil secundaria a leptospirosis con PCR negativa. Reporte histopatológico positivo en Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Salas Ana Karen, Flores Andrea
Hospital General de México

Introducción. Leptospirosis, enfermedad zoonótica que puede transmitirse por contacto directo o indirecto a través de la piel lesionada y mucosa. En 2007 incidencia en México 1 caso/millón de habitantes. Incubación de 2 a 20 días, dos fases clínicas (leptospirémica) de 4 a 7 días y fase inmune de 4 a 30 días. Manifestaciones clínicas: 90% forma anictérica con fiebre, escalofríos, mialgias, artralgias y cefalea. Meningitis, conjuntivitis, exantema, hepatomegalia y esplenomegalia en 15%. 10% presentan la forma grave (enfermedad de Weil) con ictericia, disminución función renal, hemorragia alveolar, lleva a falla multiorgánica y

mortalidad de 11%. Hiperbilirrubinemia predominio BD, pruebas de función hepática elevadas, trombocitopenia y prolongación de tiempos de coagulación. aglutinación microscópica, estándar diagnóstico, poco accesible; PCR prueba rápida y directa en primeros estadios, baja sensibilidad durante fase de inmunidad.

Objetivo. Importancia de sospecha diagnóstica y detección oportuna ante una enfermedad prevalente subdiagnosticada, ante un cuadro clínico de falla orgánica múltiple con involucro hepatorenal. **Presentación del caso.** Hombre, 23 años, procede de Hidalgo, enfermero, inicio 9 días previos a ingreso con cefalea, mialgias, artralgias, escalofríos y fiebre (38.8°C), ictericia generalizada, coluria; acude a hospital presentando taquicardia, taquipnea, ictericia generalizada, tórax con estertores diseminados, abdomen con hepatomegalia 3 cm debajo del borde costal, dolorosa, equimosis y petequias diseminadas; 24 horas posterior, hipotensión arterial, epitaxis y deterioro del estado neurológico con Glasgow 13 puntos, sin focalización. Laboratorios: Hb 15.3, Hto. 45, leucocitos 1.5, neutrófilos 0.36, linfocitos 0.7, plaquetas 130 000, procalcitonina 1.56, creatinina 1.6, urea 4.6, electrolitos normales, BT 35.9 expensas de BD, AST 1228, ALT 1516, FA 183, GGT 50, TP 79.4, porcentaje de 10.8, INR 6.9. Radiografía

tórax con redistribución de flujo, USG doppler hepático normal, panel viral y TORCH negativos, cultivos negativos, PCR para leptospirosis negativa. Con falla orgánica múltiple y deceso. Se realiza histopatología postmortem, reporta: Pulmonar, espacios alveolares con material proteináceo y hemático, membranas hialinas densas adheridas a septos interalveolares. Hepático: necrosis extensa, infiltrado inflamatorio, tinción de Warthin-Starry fotomicrografía con estructuras filiformes en la pared vascular correspondientes a *Leptospira* sp. Túbulos renales con necrosis, presentan cilindros de bilis, tejido adiposo peripancreático con necrosis extensa. **Conclusiones.** El cuadro clínico de la enfermedad es inespecífico, llevando a un reto diagnóstico. La enfermedad de Weil se presenta en 10%, ictericia, lesión renal y hemorragia pulmonar elevan mortalidad en 10% y a 50% en hemorragia alveolar extensa. No existe prueba diagnóstica definitiva, actualmente se debe apoyar de estudios moleculares y serológicos para incremento de la sensibilidad.

Palabras clave: leptospirosis, enfermedad de Weil, PCR, falla orgánica.

0035 Ectasia vascular gástrica antral asociada a enfermedad renal crónica: reporte de caso

Blancas Luis Angel1, Mondragón Héctor1, Martínez Néstor1, Paz Alan1, Ángeles Abish1,

Guzmán Perla Marlene¹, Matamoros Adriana Paula²

1.Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos; 2.Hospital Regional Poza Rica de Petróleos Mexicanos

Introducción. La ectasia vascular gástrica antral (EVGA) es una causa severa de hemorragia gastrointestinal alta, en aproximadamente 4% de los casos. Es diagnosticada por endoscopia con la imagen de “estómago en sandía” e histológicamente con ectasia de capilares de la mucosa, trombosis focal, proliferación celular en musculo liso y fibrohialinosis. Está asociada a otras enfermedades, entre las que se encuentra la enfermedad renal crónica (ERC). **Objetivo.** Conocer y sospechar de EVGA como diagnóstico diferencial del sangrado de tubo digestivo alto en pacientes con enfermedad renal crónica. **Presentación de caso.** Femenino de 51 años con diabetes mellitus, hipertensión y enfermedad renal crónica. Acude a urgencias por melena y hematemesis, al ingreso con datos clínicos de síndrome anémico, taquicardia e hipotensión, confirmándose melena. Presentó anemia severa y azoados elevados por ERC. Se transfundió y estabilizó; se realiza endoscopia con hallazgo de “estómago en sandía”, posteriormente se tomaron biopsias que confirmaron EVGA. Se aplicó coagulación con diatermia en trayectos vasculares, con remisión del sangrado y ade-

cuada evolución. **Conclusiones.** El sangrado de tubo digestivo por EVGA es poco frecuente, así como su asociación con la ERC. Conocer esta patología permite realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos; la terapia farmacológica en estos casos no ha dado buenos resultados, por lo que el tratamiento de elección es endoscópico con aplicación de argón plasma.

Palabras clave: ectasia, vascular, gástrica, antral, sangrado, endoscopia

0038 Presencia de adenoma colónico en paciente con colangitis esclerosante primaria y enfermedad de Crohn

Martínez Bertha Alejandra, Bosques Francisco Javier
Tecnológico de Monterrey

Introducción. La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad crónica colestásica del hígado y vías biliares, con historia natural altamente variable y patogénesis desconocida. Aproximadamente el 60-80% de los pacientes con CEP presentan enfermedad intestinal inflamatoria (EII) asociada. La CEP confiere un riesgo mayor para desarrollar cáncer hepatobiliar y colorrectal, por lo que debe considerarse una enfermedad premaligna. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con CEP y EII en quien se detecta un adenoma en colonoscopia de control. **Caso clínico.** Masculino de 65 años con motivo de con-

sulta colonoscopia anormal. Antecedentes de importancia: tabaquismo 40 paq/año (suspendido 20 años), hipotiroidismo (30 años de evolución), enfermedad de Crohn (6 años de evolución), colangitis esclerosante primaria (3 años de evolución) y trasplante hepático ortotópico en 2013. Actualmente en tratamiento con mesalazina 1.5 g cada 12 horas, tacrolimus 1 mg cada 12 horas, prednisona 5 mg cada 24 horas, levotiroxina 150 mcg cada 24 horas y micofenolato 360 mg cada 12 horas. Inicia su padecimiento actual, 1 mes previo al ingreso al realizarse colonoscopia de control en donde se observa pólipo de aspecto vellosa en colon transversa. Durante su internamiento, se realiza colonoscopia preoperatoria encontrando a nivel de colon transversa, adyacente al ángulo hepático, un pólipo sésil con crecimiento nodular de aspecto vellosa y bordes limitados, el cual no es posible resecar completamente. Posteriormente, se realiza colectomía parcial + colo-coloanatomosis termino-terminal manual sin complicaciones. El resultado de patología reporta: adenoma serrado de tipo tubular sin evidencia de displasia de alto grado y datos de inflamación colónica crónica con cambios adenomatosos, hiperplásicos focales y ulceración. **Conclusiones.** El riesgo cáncer colorrectal es de 4-20 veces más alto en pacientes con EII y CEP. Se

desconoce el mecanismo de aumento del riesgo de cáncer de colon en la CEP-EII, pero se ha propuesto la exposición crónica de la mucosa colónica a los ácidos biliares tóxicos como posible mecanismo. En pacientes con CEP-EII, se recomienda la exploración colonoscópica completa cada 1 a 2 años desde el diagnóstico de CEP, ya que la neoplasia del colon suele ocurrir proximalmente en dos tercios de los pacientes y representa una de las principales causas de muerte en estos pacientes. A pesar de que el trasplante hepático se considera curativo en pacientes con CEP, el riesgo de cáncer colorrectal continúa siendo alto incluso después del trasplante hepático en pacientes con CEP-EII.

Palabras clave: colangitis esclerosante primaria, enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de crohn, cáncer colorrectal.

0054 Prevalencia de incontinencia fecal en población adulta que acude a consulta médica periódica

Garza David, Sánchez María Teresa, Morales Luis Alonso, Cantú Jaime Javier, Carrizales Juan Pablo, Góngora José Juan, Barragán Abel Jesús
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey

Introducción. La incontinencia fecal (IF) es devastadora, ya que afecta la imagen corporal y la

autoestima, produce miedo y favorece el aislamiento social. En México existen pocos estudios que evalúen su prevalencia. Aunque es más prevalente en la edad geriátrica, también es frecuente en la población general. Se han encontrado algunas asociaciones, sin embargo aún se investigan más comorbilidades. **Antecedentes.** En cifras de EUA, existe una prevalencia de 0.5-2.0% y es 3 veces más frecuente en mujeres. 10% de los individuos son mayores de 65. Se requiere establecer información demográfica de la IF, para determinar un punto de partida en el diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico y abordaje es clínico, sin embargo, es necesario además incluir la calidad de vida de los pacientes y evaluar la severidad de la enfermedad. Se han creado algunas herramientas para esto y han sido adaptadas para nuestro medio, sin embargo no se han utilizado para realizar estudios demográficos de la IF. **Objetivo principal.** Estimar la prevalencia en adultos que acuden a consulta médica periódica. **Objetivos secundarios.** Determinar la calidad de vida de los pacientes, mediante la aplicación de una encuesta adecuada. Conocer la severidad de la IF en los pacientes y correlacionarla con la calidad de vida. Establecer las características demográficas y comorbilidades asociadas a la IF. **Material y métodos.** Se diseñó un estudio original, transversal, donde

por medio de una encuesta determinamos la prevalencia. Se incluyó en la población del estudio a todo paciente adulto (mayor de 18 años) que acuda a la consulta médica periódica de un hospital de 2º nivel. Tras calcular la muestra, se reclutaron 379 pacientes de forma aleatoria durante un año, y se les invitó, previo a consentimiento, a llenar un cuestionario de forma impresa que incluía presencia de IF, escala de calidad de vida FIQL (estilo de vida, conducta, depresión y vergüenza), severidad o escala de Wexner, Bristol y Minimental (mayores de 75). Todas las variables fueron sujetas a análisis mediante estadística descriptiva utilizando frecuencias y porcentajes. El análisis no se limitó a la prevalencia, si no a caracterizar mejor la enfermedad, características de las evacuaciones, comorbilidades y el impacto psicológico en los pacientes. **Resultados.** Se documentaron 7 pacientes con IF, 6 de ellos mujeres. La prevalencia de IF fue del 1.85% con un IC (.007-.038). Además existió correlación lineal entre la severidad y calidad de vida. 4 de los pacientes eran mayores de 75 años de edad, y los 7 pacientes con una media de 51.32+/- 20.5. Uno de los factores que se presentó junto con la IF fue la multiparidad y diabetes mellitus tipo 2. **Conclusiones.** En nuestra población existe prevalencia similar a la reportada en literatura internacional, y la

calidad de vida se ve afectada por la severidad.

Palabras clave: incontinencia, fecal, prevalencia, adultos, severidad, calidad.

0058 Síndrome de overlap y hemocromatosis hereditaria

Millán Hugo, Giasi Eduardo, Sanchez María, Faz David
Escuela Nacional de Medicina, Tecnológico de Monterrey

Se trata de una paciente femenina de 51 años de edad, originaria de Saltillo Coahuila, escolaridad máxima alcanzada de Licenciatura. Su motivo de consulta es vómito y dolor abdominal. Como antecedentes médicos, historia de intestino irritable en tratamiento con Bromuro de Pinaverio/Simeticona 1 Tab BID y Pantoprazol 1 Tab QD. Como antecedentes ginecológicos. G1, P1, C0, FUM: Enero 2016, en TRH a base de Parches de Evorel® (17-B-Estradiol con recambio 2 veces por semana). No refiere complicaciones durante embarazo. Transfusiones negadas. Alergias a Aspirina y Metamizol, la cual refiere manifestarse en forma de una dermatosis papular-eritematosa en tronco y extremidades superiores. Niega exposición a personas con Tuberculosis. Tabaquismo Inactivo por más de 9 años. Niega uso de alcohol y/o otras sustancias. Ella inicia su padecimiento actual 3 semanas previas a su ingreso al presentar náusea y vómito de contenido

gastro-alimentario en múltiples ocasiones los cuales se relacionaban a un dolor abdominal de tipo cólico, de localización en mesogástrico, de una intensidad 5/10, sin irradiaciones particulares, no relacionado al consumo de alimentos. El dolor continua de forma ocasional hasta el día de su ingreso, momento en el que se vuelve incapacitante. Así mismo se agrega ictericia de dos días de evolución por lo que acude al hospital. A la exploración física a destacar lo siguiente SV de TA: 130/70mmhg FC: 88lpm FR: 19rpm Temp: 36C Peso: 71kg Talla: 1.61m. Con un tinte icterico franco de ambas conjuntivas. estable hemodinámicamente, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, doloroso a la palpación media y profunda, no hay datos de irritación peritoneal, peristalsis en todos los cuadrantes. No se palpan organomegalias. No hay soplo abdominal. No estigmas de hipertensión portal. Se decide su ingreso se toman los siguientes estudios para-clínicos: Hb: 14.8gr/dl, Plaquetas: 242 x 103/l, Leucocitos: 5.4 x 103/l, BT: 5.32mg/dl, BD: 4.2mg/dl, BI: 1.12mg/dl, Albumina: 3.2gr/dl, Globulinas: 2.3gr/dl, AST: 1574/UL, ALT: 2014/UL, FA: 382U/L, Hierro: 200g/dl, INR: 1.5. US de Abdomen sin dilatación de vías biliares, se reporta como normal. Se continua con abordaje diagnóstico, se solicita serología viral para hepatitis viral:

IgM de Hep A: Neg, Anti-HBc e IgM vs Hep B: Nega, HBsAg: Neg, Ig Anti-VHC: Negativo. Se ordena RMN de abdomen T2 ponderación y en fase, así como T1 con supresión grasa, se aprecia una hipointensidad generalizada de hígado y bazo. Se solicita a continuación perfil de hierro con Ferritina: 7000 g/L, Transferrina: 284 mg/dl, % de Sat de Transferrina: 117%. Se ordena prueba genética para mutaciones de hemocromatosis, la cual se reporta como positiva heterozigosidad para H63D. Así mismo se reportan ANAs: 1:640 Moteado/Fino y Anti-Musculo Liso: 22U/L. Se establece diagnóstico de hepatitis autoinmune/síndrome colestásico o síndrome de overlap y hemocromatosis.

Palabras clave: hemocromatosis, síndrome de overlap, hepatitis autoinmune, gastroenterología, reumatología, hierro.

0068 Paniculitis mesentérica en masculino de 25 años: reporte de caso

Joya Jorge Armando¹, Navarrete Claudia Aline¹, Bosques Francisco Javier², Sánchez María Teresa³

1.Residente de 1er año de Medicina Interna del Programa Multicéntrico ITESM-SSNL; 2.Profesor del Programa de Medicina Interna, Jefe de División de Medicina Interna del Sistema Tecsalud.; 3.Profesora del Programa de Medicina Interna, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey

Introducción. La paniculitis mesentérica (PM) es una enfermedad inflamatoria fibrosante rara, benigna y crónica que afecta el tejido adiposo del mesenterio de intestino delgado y colon con una media de presentación a los 60 años (Hussein, 2014). Se asocia en un 38% a una malignidad subyacente (Halligan, 2016).

Objetivo. Dar a conocer a la PM como un diagnóstico diferencial de descartar en grupos de edad cada vez más jóvenes.

Presentación de caso. Masculino de 25 años sin antecedentes de importancia con dolor epigástrico severo y acompañado de fiebre. Únicamente con elevación de PCR, sin focos infecciosos ni alteración de mecánica gastrointestinal. TAC de abdomen: Zonas con aumento en la densidad de la grasa mesentérica y pequeñas imágenes nodulares de aspecto sólido en la raíz del mesenterio. Se tomó biopsia por laparoscopia reportando proceso inflamatorio agudo y crónico severo de la grasa con necrosis y vasculitis; CD20 +, CD5+, IgG4 -, amiloide -, IgG +. Marcadores tumorales y pruebas infecciosas negativos. Se sospechó en asociación autoinmune y se solicitaron anticuerpos (ANAs, C-ANCAS, P-ANCAS) que fueron negativos. Se decidió su tratamiento con combinación de corticosteroides y azatioprina con resolución completa del cuadro. **Conclusiones.** Es necesario documentar apro-

piadamente la respuesta a tratamiento y evolución a largo plazo de los pacientes con PM por la asociación demostrada a procesos malignos.

Palabras clave: paniculitis mesentérica, dolor abdominal.

0087 Pancreatitis aguda secundaria a crisis hipercalcémica como primera manifestación de hiperparatiroidismo primario: reporte de un caso

González Adriana, Figuero Gabriel, Carrera Fernando, Nañez Homero

Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León

Introducción. La crisis hipercalcémica es una emergencia endocrinológica inusual; el hiperparatiroidismo y la malignidad avanzada son las dos principales causas. **Objetivo.** Describir un caso de crisis hipercalcémica como presentación infrecuente de pancreatitis aguda y primera manifestación de hiperparatiroidismo primario. **Exposición de caso.** Mujer de 55 años, antecedentes de inmovilización 2 meses previos por fractura. Acude por 4 días con dolor en epigastrio, acompañado de náusea y vómito. Con cifras de presión arterial de 150/90 mmHg, deshidratación, dolor a la palpación en epigastrio. El electrocardiograma revela prolongación del segmento QRS y acortamiento

del intervalo QTc. Los laboratorios muestran: Hb 4.6 g/dl, creatinina 1.4 mg/dl, fosfatasa alcalina 131 UI/l, lipasa sérica 1010 UI/l, calcio 17.4 mg/dl, fósforo 2.9 mg/dl, examen de orina: cristales de oxalato de calcio. Se hace diagnóstico de pancreatitis por hipercalcemia, es iniciado tratamiento de soporte con hidratación y analgesia IV. En la evaluación posterior, el US de abdomen sin anormalidad, niveles de PTH: 856 pg/ml, ultrasonido de tiroides revela una masa sólida encapsulada en el lóbulo inferior derecho, la gammagrafía Sestamibi-Tc-99m muestra una imagen compatible con adenoma paratiroideo. La paciente evoluciona positivamente, los niveles de calcio disminuyeron con hidratación y una dosis de ácido zolendrónico, toleró la vía oral a las 48 horas. Una vez resuelta la pancreatitis y la crisis hipercalcémica, se realiza paratiroidectomía radioguiada mínimamente invasiva. El reporte histopatológico demostró adenoma paratiroideo. Es dada alta asintomática y con seguimiento ambulatorio. **Conclusiones.** Como se describió en nuestro caso, la inmovilización; así como la tirotoxicosis y sarcoidosis, en pacientes con hiperparatiroidismo primaria suelen resultar en crisis hipercalcémica. Niveles de calcio sérico ≥ 14 mg/dl se relacionan a rápido deterioro neurológico, cardíaco, gastrointestinal y renal. Los objetivos de su

tratamiento son: disminuir los niveles de calcio, corregir la deshidratación y terapia dirigida a la causa, en la mayoría de los pacientes la treparía curativa requiere de paratiroidectomía. Esto asegura excelentes resultados a corto y largo plazo.

Palabras clave: crisis hipercalcémica, hiperparatiroidismo primario, pancreatitis aguda, emergencia endocrinológica, hipercalcemia, adenoma paratiroideo.

0107 Prevalencia de trastornos motores esofágicos en pacientes con disfagia no obstructiva

Wah Martin, Torres Gustavo, Marroquín Miguel, Pérez Luis Alberto
HU-UANL

Introducción. La disfagia es la sensación de dificultad al paso de sólidos o líquidos, puede ser oro faríngea o esofágica. La disfagia esofágica se puede dividir en causas mecánicas (obstructiva) o en trastornos motores (no obstructiva). La clasificación de Chicago 3.0 es la clasificación más reciente para los trastornos motores del esófago y los ordena según valores numéricos dados por la manometría. La correlación entre la sintomatología de los pacientes con disfagia no obstructiva y los hallazgos en la manometría e impedanciometría no se ha estudiado previamente. Este estudio pretende realizar un estudio descriptivo sobre la consulta de disfagia. **Objetivo.** Conocer la

prevalencia de trastornos motores en pacientes con disfagia no obstructiva, estudiados por medio de manometría de alta resolución, en nuestra población. Definir los trastornos motores más comunes en pacientes con disfagia no obstructiva en nuestra población. **Material y métodos.** Se realizará un estudio descriptivo, retrospectivo, en el cual se incluirán pacientes con disfagia no obstructiva a los que se les realizó una manometría esofágica de alta resolución con impedancia desde enero de 2012 a diciembre de 2016. La información será recogida del expediente de los pacientes; tanto el resultado de la manometría y síntomas asociados además de la disfagia, edad y género. La manometrías esofágicas fueron realizadas con un equipo de manometría de alta resolución con impedancia, con el sistema ManoScan 360 (Medtronic, Inc.) de 36 sensores, cada sensor se encuentra espaciado 1 cm. Reportados de acuerdo a la Clasificación de Chicago 3.0. La estadística descriptiva para las variables continuas y ordinales se presentarán en forma de media y desviación estándar con distribución normal. El análisis estadístico se asume que representa 5% de significancia estadística. **Resultados.** La población que se estudió fueron en total 317 pacientes de los cuales son predominantemente del género femenino (69.2%) con edad media de 49 $\pm$ 13 años de edad. Todos los

pacientes acudieron por disfagia no obstructiva y la mayoría de los pacientes presentaron síntomas concomitantes como regurgitación 76%, pirosis 65%, náusea o vómito 51%, disfonía 46%, dolor 57%, tos 45% y odinofagia 42%. En este estudio el 8% de los pacientes presentaba asma. Los diagnósticos eran estudio normal 31.9%, hernia hiatal 23.7%, acalasia tipo I 0.95%, tipo II 13.9%, tipo III 0.63%, hipotonía del esfínter esofágico inferior 6.3%, obstrucción esofágica 5.0%, peristalsis ineficaz 9.1%, esófago hipertónico 4.1%, esófago hipercontractil 0.63%, espasmo esofágico distal 0.63%, trastorno motor inespecífico 1.2%, datos compatibles con esclerodermia 1.89%. **Conclusiones.** La disfagia no obstructiva es un trastorno común en la consulta. La población presenta prevalencia de distintos trastornos de la motilidad pero cerca de un tercio de los estudios se encuentran dentro de parámetros normales y el trastorno más común fue acalasia tipo II.

Palabras clave: disfagia no obstructiva, manometría.

0140 El descontrol glucémico incrementa el riesgo de desarrollar peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos

Navarro Alicia Elizabeth, Servín Alfredo Israel, Higuera Fátima, Cruz Antonio, Pérez José Luis 1, López Viridiana
Hospital General de México

Antecedentes. La diabetes es actualmente una pandemia. La cirrosis es una causa importante de muerte en pacientes con DM2, con 12.5% de muertes relacionadas. Actualmente la DM2 es la causa más común de cirrosis de origen criptogénico. El manejo de DM con cirrosis es complicado, debido a alteraciones en el metabolismo de medicamentos, riesgo de hepatotoxicidad, malnutrición, enfermedad avanzada, riesgo alto de hipoglicemia, mala adherencia al tratamiento. Pocos estudios hablan de objetivos glucémicos en pacientes con cirrosis y DM, menos del 30% logran tener control con Hemoglobina glucosilada (HbA1c) < 7%. En enfermedades crónicas avanzadas, la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD) consideran un óptimo control con HbA1c entre 7 y 8%. Cuando DM2 y cirrosis son simultáneas, hay mayores complicaciones siendo las infecciones bacterianas una de las mayores causas de morbilidad, presentándose hasta en 35%. La más frecuente es la Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE), el diagnóstico se realiza con el conteo de células blancas en ascitis > 250 cel/mm³ y > 50% de polimorfonucleares, el cultivo del mismo es primordial.

Objetivo. Investigar relación entre descontrol glucémico y riesgo de desarrollo de PBE en pacientes cirróticos que pade-

cen DM2. **Material y métodos:** Se realizó estudio observacional, analítico, retrospectivo, en pacientes cirróticos con DM2, en el Hospital General de México, de Enero de 2010 a Enero de 2016. Se compararon grupos a través de prueba t de Student, U de Mann Withney, prueba de X² o prueba exacta de Fisher. Se estimaron curvas de Kaplan- Meier y prueba de log-rank, Hazard ratio (HR) y sus intervalos de confianza, usando prueba de regresión de Cox.

Resultados. De 372 diabéticos cirróticos, fueron hombres 51.6% y mujeres 48.4%. Las causas de cirrosis fueron: alcohol 41.9%, hepatitis C 19.6%, esteatohepatitis no alcohólica 28.5%, criptogénica 9.9%. Los diabéticos cirróticos con PBE tuvieron cifras de glucosa en ayuno mayores: 215 mg/dL vs. 121mg/dL; P < 0.0001. Las cifras de HbA1c fueron mayores en los que si desarrollaron PBE vs. los que no la desarrollaron: 8.3% vs. 6.4%, P<0.0001. En el análisis univariado, se identificaron a la presencia de ascitis, las cifras de HbA1c>8%, y la descompensación de la cirrosis (Child B/C) como factores de riesgo asociados al desarrollo de PBE, (P<0.0001). En el análisis multivariado, descontrol glucémico, (HbA1c > 8%) se asoció a riesgo de desarrollar PBE en el cirrótico con diabetes (HR=2.3; IC al 95% 1.3-3.9; P=0.003).

Conclusiones. El descontrol glucémico en el diabético con cirrosis es un factor

de riesgo a desarrollar PBE. En apego a las recomendaciones de la ADA y la EASD, se debe mantener un control “menos intensivo”, con HbA1c entre 7% y 8% ya que el riesgo de desarrollar PBE se relaciona con cifras superiores a este punto de corte en el paciente con cirrosis.

Palabras clave: diabetes mellitus, cirrosis hepática, descontrol glucémico, peritonitis bacteriana espontánea, hemoglobina glucosilada.

0144 **Diarrea crónica como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico: reporte de un caso**

Solís Fabio, Aquino Alejandra Lucia, Reyes Jorge Eduardo, Muñoz Juan Diego, Camacho Laura Haydeé, Rodríguez José Luis
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La diarrea crónica se define como aquella diarrea que persiste más allá de 4 semanas. La prevalencia según la OMS es de aproximadamente 10%. Sin embargo, a pesar de su relativa frecuencia representa un reto diagnóstico debido a que el diagnóstico diferencia abarca más de cien padecimientos distintos.

Objetivo. Revisar mediante un caso clínico el abordaje de la diarrea crónica y demostrar como puede comportarse como primera manifestación de entidades poco frecuentes.

Exposición del caso. Paciente femenino

de 24 años quien inicia su padecimiento al durante el 5° mes del embarazo con náusea y vómito en cuatro a cinco ocasiones al día además de evacuaciones líquidas sin moco o sangre en 5 a 6 ocasiones por día, no acompañadas de otra sintomatología, las cuales trata únicamente con metoclopramida, sin mejoría de los síntomas. Durante este periodo de tiempo presenta infecciones de vías urinarias de repetición tratadas con múltiples antibióticos. Presenta ruptura prematura de membranas al 8° mes llevando a término su embarazo por parto. Para entonces refiere pérdida de peso de 12 kg. Dos meses después acude a nuestro hospital por choque hipovolémico. A su ingreso en medicina interna se encuentra con dolor abdominal tipo cólico de intensidad variable en el transcurso del día siendo de hasta 8/10, sin irritación peritoneal. Se cataloga como diarrea acuosa, la cual se cuantifica aproximadamente en 1000 a 2000 ml por día, sin remitir ante el ayuno. Por lo que se exploran causas de diarrea secretora. Se descartan trastornos tiroideos, infecciones bacterianas o parasitarias y anomalías estructurales mediante colonoscopia y endoscopia. Posteriormente desarrolla ascitis y derrame pleural, los cuales compatibles con serositis sin datos de infección. Se encuentra hematuria y proteinuria subnefrótica en EGO, así como sedimento activo. Se encuen-

tran ANAs, Anti-DNA y Anti-Sm positivos. Se realiza biopsia renal donde se encuentra glomerulonefritis lúpica III+V. Se inicia manejo con esteroides con pobre respuesta. Mediante tomografía computarizada se encuentran engrosamiento de pared y congestión vascular, por lo que se realiza angiografía en la que se encuentra vasculitis de mediano y pequeño calibre. Al haberse descartado otras causas, se identifica como causa del cuadro clínico de la paciente. **Conclusiones.** Las manifestaciones gastrointestinales del lupus varían desde las úlceras orales (4-52%) hasta la enteritis lúpica (0.2%) sin embargo, encontrar diarrea crónica como primera manifestación es poco frecuente. En el 2013 se reportaron 7 casos en los cuales la diarrea se presentó en el 32% de ellos. El diagnóstico se realiza mediante los hallazgos clínicos, de imagen y laboratorio, al haber descartado otras causas de diarrea crónica, ascitis y dolor abdominal. El tratamiento se realiza con esteroides y la mejoría se presenta entre 2 a 8 semanas. Algunos autores proponen el uso de rituximab para múltiples recaídas. **Palabras clave:** diarrea crónica, lupus, vasculitis.

0158 Uso de octreotida en hidrotórax hepático refractario. Reporte de caso.

Hernández Adrián, Sánchez Eduardo, Martínez Manuel, Hintze Juan Carlos, Gonzaga

Teresa Ivonne, Martínez Georgina, Servín Daniel, Rodríguez María Laura Georgina, Paz Alan
Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

Introducción. El hidrotórax hepático se define como un derrame pleural (> 500 ml) en pacientes con cirrosis, sin enfermedades cardiopulmonares coexistentes. Siendo una complicación relativamente infrecuente con una prevalencia estimada del 5-10%. Se produce por la existencia de defectos diafragmáticos que consisten en pequeños agujeros, usualmente 1.1 g/dl. **Objetivo.** Determinar la eficacia en el empleo precoz de octreótida como manejo del hidrotórax hepático refractario y el manejo de sus complicaciones. **Caso clínico.** Mujer de 56 años portadora diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica estadio 5 sin terapia sustitutiva y cirrosis hepática Child B secundaria a esteatohepatitis. Es ingresada por fractura de cadera derecha realizándose artroplastia, complicada con neumonía intrahospitalaria y requiriendo ventilación mecánica. Se evidencia derrame pleural masivo colocándose sonda endopleural para drenaje gastando de 2000 a 2400 mililitros/24 horas durante 14 días, citoquímico característico de trasudado. Se manejó con terapia de restricción de sodio e infusión de diurético de asa, sin respuesta por 7 días, se decide

iniciar tratamiento a base de octreótide en infusión a 25 mcg/hora el primer día incrementándose hasta alcanzar dosis de respuesta a 100 mcg/hora y drenaje de 500 mililitros/día el tercer día, finalmente al 4° día se decide retiro de la sonda por gasto de 200ml/día, continuando tratamiento vía subcutánea a razón de 100 mcg cada 8 horas durante 5 días. Se tomaron controles radiográficos iniciales, a la mitad del tratamiento y al término del mismo, con resolución completa del hidrotórax hepático. Sin presentarse fistula cutánea o nuevo hidrotórax, como complicación del mismo. **Conclusión.** El tratamiento inicial se basa en la restricción de sodio y el uso de diuréticos. El uso de octreótide es una herramienta dado su efecto en la reducción del volumen de drenaje en relación con la dosis. En los casos refractarios que requieren toracocentesis frecuente y pleurodesis para el tratamiento del hidrotórax hepático que no es exitosa. Siendo el trasplante hepático el tratamiento definitivo.

Palabras clave: octreotide, hidrotorax, hidrotorax refractario, hidrotorax hepatico, insuficiencia hepatica, derrame pleural.

0184 Abordaje diagnóstico y terapéutico de adenocarcinoma esofágico estadio III con presentación inicial atípica: reporte de caso

García Mario Ramón, Gonzaga Teresa Ivonne, Reyes Isaac,

López Rogelio, Cedillo Alejandro Eliu, García Laura Anahi, Gómez Sandra Aidee, Medina Julieta

Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

Introducción. El cáncer de esófago corresponde a la 8° causa de cáncer mundial de acuerdo a los perfiles oncológicos publicados por la OMS en el 2014. En México, series recientes lo colocan entre el quinto y sexto lugar de frecuencia. El adenocarcinoma esofágico tiene una incidencia anual de 1,3/100.000 personas. Siendo el principal factor de riesgo el reflujo gastroesofágico. **Objetivo.** Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico de un paciente con manifestaciones iniciales extraesofágicas y posteriormente disfagia esofágica en el contexto de un adenocarcinoma esofágico. **Descripción del caso.** Masculino de 74 años de edad con antecedente de exposición a neumotóxicos (trabajo en refinería), tabaquismo positivo con un índice tabáquico de 11, etilismo positivo y un tatuaje en tórax anterior. Enfermedades crónicas degenerativas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin seguimiento desde 2005. Acude a urgencias por dolor en tórax anterior: punzante, intensidad 7/10, intermitente de 3 días de evolución, modificado con cambios de posición y tos productiva con esputo verdoso, abundante; acompañado de

escalofríos. Estudios de laboratorio y gabinete: leucocitosis a expensas de neutrofilia, tele de tórax con aumento de la trama vascular. Se inicia tratamiento antibiótico ambulatorio. Sin embargo, continua con persistencia de la sintomatología acompañado de fiebre de 39 °C, y pérdida de 3 kg de peso. Por lo que se hospitaliza; tiempo en el que inicia con disfagia a sólidos. Estudios de laboratorio y gabinete: hemocultivos, hepatitis B, C, VIH y BAAR seriado negativos. SEGĐ con estenosis en tercio medio. Tomografía simple y contrastada de tórax y abdomen: lesión esofágica con niveles y gas en su interior acompañado de adenopatías. Endoscopia: Estenosis irregular, tejido con aspecto de infiltración elevado, edematoso, y friable al roce del endoscopio (toma de biopsias). Luz esofágica no es franqueable. Reporte de biopsia: adenocarcinoma con infiltración a adventicia (Estadio III debido al grado avanzado de la enfermedad se decide colocación de endoprotesis auto expandible parcialmente cubierta de 8 cm de longitud. **Conclusión.** La disfagia esofágica (87-97%) y pérdida de peso (96-100%) son las principales manifestaciones clínicas de características crónicas; las manifestaciones extraesofágicas (tos, ronquera, esputo) ocurren con menor frecuencia, aunque generalmente pueden reflejar la presencia de la enfermedad ex-

tendida o irresecable. A pesar de los avances significativos que se han realizado en el tratamiento del cáncer esofágico, la supervivencia global a cinco años es pobre. En los pacientes candidatos a resección quirúrgica, el índice de supervivencia a cinco años en el grupo de pacientes operados no es mayor del 30 a 35%. Es por ello la importancia de conocer las manifestaciones poco comunes que en pacientes mayores se vuelven discretamente más frecuentes.

Palabras clave: cáncer de esófago, manifestaciones extraesofágicas, estadio III, adventicia, endoprótesis.

0192 Estado de maduración de monocitos de sangre periférica en pacientes con síndrome de intestino irritable (SII)

Schmulson Max1, Sanson Lizeth Sonia2, Gorostieta Elisa 2, Charua Luis3

1.Laboratorio de Hígado Páncreas y Motilidad; 2.Facultad de Medicina UNAM; 3.Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. El SII se ha relacionado con inflamación de bajo grado en la mucosa colónica, alteración en la función de barrera del epitelio intestinal y aumento de la permeabilidad. Previamente hemos reportado que la maduración de monocitos/macrófagos en cultivo se encuentra alterada. (Gastroenterology. 2014;146:S537). Sin embargo se desconoce si los

monocitos de la periferia con direccionamiento intestinal de la periferia presentan un perfil de diferenciación alterado. Los monocitos se pueden diferenciar a M1 con propiedades pro-inflamatorias y M2 con propiedades anti-inflamatorias..

Métodos y Materiales. Se reclutaron 23 controles (C) y 17 pacientes con SII-Roma III de la Consulta Externa de Coloproctología del Hospital General de México. **Criterios de exclusión:** infecciones recientes, enfermedades crónico-degenerativas y autoinmunes. Se colectaron 10 ml de sangre periférica de cada sujeto y se seleccionaron los monocitos CD14+ $\alpha 4\beta 7$ + CCR5+ (Panmarcador de monocitos; Direccionamiento intestinal; Residencia Intestinal) para determinar el perfil inflamatorio M1 vs M2, M1: CD11c+, M2: CD206+; CX-3CR1 (Receptor de fractalquina, y marcador de maduración), utilizando anticuerpos monoclonales y citometría de flujo. Análisis Estadístico: Se prosiguió a un análisis tanto los números absolutos y porcentajes de células positivas, como la intensidad media de fluorescencia para cada molécula estudiada. Se realizó un análisis estadístico por Prism Graph versión 6.0 para t de Student, chi cuadrada, $p \leq 0.05$.

Resultados. Los grupos fueron similares en cuando edad (SII: 42 ± 12 vs. C: 40 ± 13) e IMC (SII: 24 ± 4 vs. C: 26 ± 2), sin embargo en SII mayor frecuencia de

mujeres (82 vs 39%, $p=0.006$). Adicionalmente los subtipos de SII se distribuyeron en SII-D (n): 5, SII-E: 3, SII-M: 4 y SII-NC: 5. En SII, los monocitos con direccionamiento intestinal ($\alpha 4\beta 7$ + CCR5+) presentaron mayor expresión de CD11c+ (IMF, mediana: 41152 vs. 32482, $p=0.03$) y menor porcentaje de células CD11c- CD206+ (%: 0.06 vs. 1.10, $p=0.03$) que los controles. No hubo diferencias en CX3CR1. **Conclusiones.** Nuestros datos sugieren que en condiciones basales, los pacientes con SII presentan monocitos con direccionamiento y residencia intestinal con datos característicos de un estado proinflamatorio, lo cual puede explicar al menos en parte la inflamación de bajo grado que se ha descrito en este trastorno. Las diferencias en monocitos intermedios sugiere una maduración alterada en fases más avanzadas. Estos datos sugieren además la presencia de una alteración en la activación inmune en SII y apoya nuestros hallazgos previos en monocitos macrófagos de sangre periférica en cultivos con LPS.

Palabras clave: síndrome de intestino irritable, monocitos, inflamación.

0211 Leucemia promielocítica aguda en un paciente con colitis ulcerativa crónica

Sanson Lizeth Sonia, Hernández Adrián, Sánchez Eduardo, Hintze Juan Carlos, Martínez Georgina

Servicio de Medicina Interna,
Hospital Central Norte, Pemex

Introducción. La colitis ulcerativa crónica, es un trastorno inflamatorio sistémico asociados con afecciones intestinales y sistémicas. Las manifestaciones hematológicas más comunes de esta enfermedad incluyen: anemia, y leucocitosis. El hallazgo de anemia y leucocitosis sugiere una mayor probabilidad de proliferación anormal leucocitaria. Numerosos estudios relacionan la colitis ulcerosa crónica con neoplasias hematológicas en especial leucemia mieloide aguda (LMA). **Objetivo.** Señalar la relación entre la colitis ulcerativa crónica y la leucemia mieloide aguda. **Caso clínico.** Paciente femenino de 73 años de edad, DM2, HAS e hipotiroidismo en control, anemia crónica, colitis ulcerativa crónica (CUCI) izquierda diagnosticada en diciembre de 2016 por endoscopia y confirmación anatomopatológica, enfermedad actualmente no activa en tratamiento con mesalazina. Inicia su padecimiento actual 7 días previos a su ingreso con ataque al estado general, refiere fiebre nocturna no cuantificada en dos ocasiones, por lo que acude al servicio de urgencias de esta unidad. A la exploración física paciente endomorfa, consciente, orientada, palidez de tegumentos, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen se denota esplenomegalia de aproximadamente dos traveses de

dedo por debajo de borde costal resto sin alteraciones, extremidades íntegras con adecuado llenado capilar sin edema. En paraclínicos se observa leucocitosis en cifras leucemoides (151 000 leucocitos) con bicitopenia (trombocitopenia 24 000 y anemia 8.5) por sospecha de neoplasia hematológica se realiza aspirado de médula ósea en el que se observa celularidad aumentada, disminución en serie megacariocítica con infiltración masiva de blastos con morfología mieloide y promieloblastos, concluyendo se trata de una LMA variedad M3. En los siguientes días mientras se encuentra hospitalizada en protocolo para inicio de quimioterapia la paciente inicia abruptamente con datos de dificultad respiratoria y desaturación probablemente secundario a leucostasis pulmonar por lo que se decide intubación orotraqueal; minutos después abruptamente presenta taquicardia ventricular sin pulso evolucionando a asistolia sin revertir a maniobras de resucitación. **Conclusiones.** La LMA se ha relacionado con CUCI en numerosos estudios, por lo cual es de gran importancia la sospecha diagnóstica y vigilancia estrecha de aquellos pacientes con CUCI y con alteraciones hematológicas de líneas celulares aisladas persistentes, con fin de realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno. **Palabras clave:** colitis ulcerativa crónica, leucemia mieloide aguda.

0246 Hematoma hepático abscedado con fístula hepatoduodenal, como causa de hemorragia digestiva alta, en resolución por embolización de arteria hepática y drenaje percutáneo hepático: reporte de caso

Sosa Jessica Guadalupe, Alarcón Pedro, Moreno Stephanie Zenaída, Cruz Antonio, Rosales Víctor Hugo, Bonilla Alejandro Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. El hematoma hepático abscedado con fístula al tracto gastrointestinal es infrecuente, pocos casos se informan en la literatura, el hematoma hepático con fístula duodenal es un caso excepcional de hemorragia de tubo digestivo alto. **Exposición del caso.** Masculino de 20 años, con antecedente en Abril de 2017 de lesión por proyectil de arma de fuego con afección hepática y gástrica, ameritando laparotomía exploradora. Inicia padecimiento en Julio de 2017 caracterizado por hematemesis y melena. A su ingreso con choque hipovolémico secundario a hemorragia de tubo digestivo alto, se realiza angiografía selectiva de tronco celiaco, superselectiva de la arteria hepática, con trayecto vascular anómalo secundario a probable fístula, tinción compatible con sangrado en rama de segmento V y VI del lóbulo derecho, ameritando embolización de arteria hepática, posteriormente se rea-

liza endoscopia con hallazgo de orificio de 8 por 8 mm de diámetro en bulbo duodenal con drenaje de material purulento, tomografía de abdomen reportando colección heterogénea, en relación a hematoma en segmentos hepáticos V, VI y VII con volumen de 889cc, con colección compleja de origen hemático y proceso infeccioso sobre agregado, se realiza drenaje percutáneo de absceso hepático, así como antibiótico-terapia dirigida, evolucionando con respuesta al tratamiento. **Conclusión.** La fístula hepato-duodenal es una complicación muy rara, por lo cual un alto índice de sospecha es necesario para su diagnóstico.

Palabras clave: hematoma hepático abscedado, fístula hepatoduodenal, hemorragia digestiva alta, embolización arterial hepática.

0249 Derrame pleural, derrame pericárdico y adenopatías reactivas, como complicaciones torácicas en un absceso hepático amebiano: Presentación de caso

Alarcón Pedro, Sosa Jessica Guadalupe, Moreno Stephanie Zenaida, Cruz Antonio, Rosales Víctor Hugo
Hospital General de México

Introducción. Las complicaciones torácicas de un absceso hepático amebiano se producen en el 10% de los casos, el absceso amebiano complicado con empiema, pericarditis y adeno-

patías reactivas son un hallazgo excepcional. **Exposición del caso.** Hombre de 30 años, con antecedente de alcoholismo crónico, inicia padecimiento de 2 meses de evolución con tos productiva, fiebre y pérdida ponderal de 17 kilogramos. A la exploración física, derrame pleural derecho y atelectasia, abdomen con hepatomegalia sin hepatalgia. Radiografía de tórax con borramiento del ángulo costodiafragmático derecho, por radiopacidad homogénea del 40%, VIH, HBsAg, anti-HCV y marcadores tumorales negativos. Tomografía tóracoabdominal compatible con absceso hepático, en los segmentos VII y VIII, que por su gran volumen 1933 cc y localización, desplaza el diafragma y parénquima pulmonar de la cavidad torácica derecha, con ruptura de su capsula condicionando derrame pleural, pericárdico, atelectasias pasivas y consolidación pulmonar, con linfadenopatías mediastinales reactivas. Se inicia tratamiento con metronidazol y drenaje percutáneo de 730 ml de líquido amarronado, serología con detección de anticuerpos para Entamoeba histolytica por hemaglutinación indirecta positiva, evolucionando con mejoría clínica.

Conclusión: La localización de la amebiasis pleuropulmonar es una manifestación terciaria, las manifestaciones extraintestinales como empiema, pericarditis y adenopatías reactivas son un hallazgo infrecuente.

Palabras clave: absceso hepático amebiano, complicaciones pulmonares, derrame pleural, pericarditis.

0253 Hemosuccus pancreático como presentación inicial de adenocarcinoma poco diferenciado de páncreas en paciente con melena crónica

Absalon Erika Abigahyl, Martínez Adrián

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Reportamos el caso de un masculino de 63 años de edad, con antecedentes de tabaquismo 4 paquetes/año y alcoholismo social menor a 50 gramos a la semana, además de Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticado hace 2 años en tratamiento con metformina 850 mg cada 12 horas y glibenclamida 5 mg cada 12 horas con mal apego a tratamiento y con complicaciones oftálmicas por retinopatía diabética. Se presenta al servicio de urgencias por síndrome anémico de 3 meses de evolución secundario a periodos intermitentes de melena de aproximadamente 50 cc por episodio. Se ingresa a Medicina Interna y se solicita endo-colonoscopia en la cual únicamente se reportan pliegues prepilóricos edematosos sin un sitio evidente de sangrado. Se solicita enteroTC y se reporta masa pancreática dependiente del tercio distal del páncreas heterogénea de aproximadamente 3.5 x 3.4 cm

con bordes mal definidos. Se comenta con gastroenterología y se realiza Ultrasonido endoscópico con toma de biopsia, en el cual se reporta tumoración en cola de páncreas, de 28.3 x 34 mm, hipoeoica, heterogenea, con una imagen en un borde hiperecoica sin sombra acústica correspondiente a vaso sanguíneo, además de infiltración tumoral a vasos esplénicos, que se extiende hasta el inicio de la arteria esplénica a nivel del tronco celiaco. La biopsia reporta adenocarcinoma pancreático poco diferenciado y hemosuccus pancreático como etiología de sangrado. Se mantiene en vigilancia, sin sangrado y se refiere al servicio de Oncología medica y Radiooncología. El hemosuccus pancreático es una etiología infrecuente de sangrado de tubo digestivo, encontrándose únicamente 100 casos reportados en la literatura. Este padecimiento se caracteriza por sangrado a través del conducto de Wirsung y su exteriorización a través de la ampolla de Vater, y la causa más frecuente suele ser por ruptura de un pseudoaneurisma o necrosis de la pared arterial secundario a un episodio de pancreatitis. Dentro de la etiología de esta entidad, las tumoraciones pancreáticas se consideran extremadamente raras, encontrando menos de 10 reportes de caso en la literatura.

Palabras clave: hemosuccus pancreático, adenocarcinoma

pancreático, melena, ultrasonido endoscópico.

0255 Falla hepática aguda como manifestación de infección por virus de hepatitis A

Muñoz Gabriela², Moreno Jesús², Manrique Alejandro¹, Esquivel Víctor Alejandro², Ramírez Andrés Jesús²

1.Instituto Mexicano del Seguro Social HGZ 3; 2.Hospital General de Tampico

Paciente de sexo masculino con 22 años de edad, cuyo único antecedente es alcoholismo social esporádico. Inicia el 25 de diciembre con astenia, adinamia, anorexia, náusea, vómito, síndrome febril, evacuaciones disminuidas en consistencia por lo que acude con facultativo quien prescribe fosfomicina y metoclopramida sin mejoría acudiendo a hospital por empeoramiento de cuadro con ictericia generalizada, desorientación en sus 3 esferas mentales, sin datos de asterixis, con edema (+) en extremidades, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, sin dolor ni datos de irritación peritoneal, con hepatoesplenomegalia leve; bioquímicamente con perfil viral para hepatitis reactivo para anticuerpo anti-Hepatitis A y anticuerpo IgM anti-Hepatitis A y negativos para Hepatitis B y C, elevación de transaminasas con TGO de 541 y TGP de 2597, bilirrubinas totales de 8.9 con directa de 7.7 e indirecta de

1.2, tiempos de coagulación con un INR de 3.29, TP de 37.7 y TTP de 50.1, albúmina seria de 2.5, globulina de 3.8 y relación de ambas de 0.66, GGT de 230, amonio serico de 85, proteína C reactiva de 10.7, fosfatasa alcalina de 138, plaquetas de 139 mil, elevación de azotados con lesión renal AKIN 1 con examen general de orina con sedimento activo (fosfatos y uratos amorfos) y contenido alto de bilirrubinas, y perfil tiroideo compatible con hipotiroidismo. Con ultrasonido abdominal con hepatoesplenomegalia leve, datos de colecistitis crónica alitiasica reactiva a patología subyacente de hígado así como discreto líquido libre en cavidad y tomografía de craneo normal. Presento una evolución satisfactoria al tratamiento de acuerdo a las guías de manejo, con disminución del tinte ictérico y desaparición de los síntomas, las bilirrubinas totales disminuyeron a 5.7, directa de 4.7 e indirecta de 1.0, TGO de 159, TGP de 207, fosfatasa alcalina de 178, INR de 1.03, creatinina de 0.9, urea de 39, Na de 146, K de 5.1 y Cl de 105, albúmina serica de 4, globulina de 5.0 y relación A/G de 0.80, sin alteraciones en citometría hemática; citadonse a consulta externa para su vigilancia posterior. El caso clínico presentado resulta de sumo interés ya que la infección por hepatitis A generalmente es autolimitada y en muchas ocasiones asintomática; la falla

hepática aguda que presentó nuestro paciente se encuentra en menos del 1% de los casos de infecciones por Hepatitis A y muchas veces se encuentra relacionado a una co-infección por Hepatitis B o C, que no fue el caso de nuestro paciente. Gracias por su atención.

Palabras clave: falla hepática aguda, hepatitis A, trombocitopenia, encefalopatía hepática, hipotiroidismo, hepatitis viral.

0261 Enfermedad celíaca atípica asociada a deficiencia severa de cianocobalamina: seguimiento clínico, bioquímico, endoscópico e histopatológico a 6 meses (reporte de caso)

Ramírez Juan Carlos², Vega Edgardo Misael¹, Mena Blanca Aurora², Zenteno Alba Gabriela², Sepúlveda Jesús²

1.Universidad Autónoma del Estado de México; 2.Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud

Introducción. La enfermedad celíaca es un desorden sistémico con base inmunológica, precipitado por la exposición al gluten, que afecta de manera inicial al intestino delgado proximal. En México, la prevalencia reportada es cercana al 0.6%. La presentación clásica incluye diarrea, pérdida de peso, desnutrición, distensión y dolor abdominal; una proporción de casos cursan con manifestaciones extraintestinales hematológicas, articulares, cutáneas y musculoesquelé-

ticas. **Objetivo.** Reportar la evolución clínica, bioquímica, endoscópica e histopatológica a 6 meses de un caso de enfermedad celíaca atípica asociado a anemia severa macrocítica.

Caso. Mujer de 44 años que inició síntomas dos años previos al diagnóstico con diarrea intermitente y cansancio. Se agregó pérdida de peso progresiva, de 15 kg en el último año. Se detectó una anemia progresiva que fue protocolizada durante un año, sin lograrse establecer un diagnóstico definitivo. Fue enviada al HRAE Ciudad Salud a los dos años del cuadro, documentándose una anemia severa con hemoglobina de 5.3g/dl y VCM 127fL (resto normal). Se inició estudio de anemia macrocítica, reportándose niveles de vitamina B12 < 150 (resto de vitaminas normales). Se protocolizó como un síndrome malabsortivo, descartándose anemia perniciosa y otras causas de malabsorción. Se consideró a la enfermedad celíaca como una posible causa por el cuadro clínico previo. Los ac. Anti transglutaminasa IgA fueron positivos a títulos altos (108.83 U/ml; normal de 0-3 U/ml). Se indicó una endoscopia alta que evidenció presencia de atrofia focal de vellosidades en bulbo y segunda porción de duodeno; el reporte histopatológico (RHP) fue compatible con una enfermedad celíaca grado B1, tipo IIIa, por cursar con duodenitis crónica con linfocitosis intraepitelial (25-30

linfocitos por cada 100 enterocitos). Se suspendió el gluten en la dieta y se administró cianocobalamina intramuscular por 3 meses. Se evaluó el caso de forma ambulatoria. A los 3 meses recuperó 12 kg de peso y resolvió por completo la anemia macrocítica. Los Ab. Anti transglutaminasa IgA permanecieron positivos a los 3 y 6 meses. La endoscopia a los 6 meses mostró atrofia de vellosidades en duodeno; el RHP mostró una persistencia de la atrofia de vellosidades en duodeno, pero con reducción significativa de la linfocitosis intraepitelial (3-5 linfocitos por cada 100 enterocitos). La discapacidad autopercebida (medida con el instrumento WHODAS-II) disminuyó significativamente a los 3 y 6 meses. (55% y 10%, respectivamente). **Conclusión.** La enfermedad celíaca atípica es un reto diagnóstico para el internista, sobre todo cuando cursa con síntomas extraintestinales predominantes. Concluimos que en pacientes con síndrome malabsortivo y deficiencia de vitaminas, la enfermedad celíaca debe considerarse dentro del abordaje diagnóstico. Es esperado que, una vez suspendido el gluten, inicialmente haya mejoría clínica (6 meses) y posteriormente bioquímica e histopatológica (1 y 2 años)

Palabras clave: enfermedad celíaca, anemia, deficiencia de vitamina B12, duodenitis, diarrea.

0356 Fitobezoar como obstrucción intestinal en el anciano: a propósito de un caso

Santana Jessica

Hospital Ángeles del Carmen

Introducción. El bezoar gastrointestinal causa poco común de obstrucción intestinal (4.3%). Hay diferentes tipos fitobezoares, tricobezoares y lactobezoares y farmacobezoares. **Objetivo.** Presentar un caso de fitobezoar como diagnóstico diferencial en el anciano de obstrucción de intestino delgado y causa de abdomen agudo. **Material y métodos.** Paciente femenina de 91 años de edad, ingresa a Urgencias, por dolor abdominal de 5 días de evolución, en cuadrante inferior derecho 9/10 distensión abdominal, náusea y vómito, en 5 ocasiones, anorexia, astenia y adinamia. EF: TA 140/80, FC 80X', FR 22X', Temp 36.7°C. Abdomen: Globoso, doloroso en 4 cuadrantes a la palpación superficial y profunda, obturador, psoas, McBurney (-) no visceromegalias, peristalsis de lucha. Lab: Leucos 27,400, Band 8%, Glucosa 115 mg/dl, Urea 86 mg/dl, BUN 40,2 mg/dl, Creatinina 2.40 mg/dl. TAC: Obstrucción a nivel de íleon distal y válvula ileocecal. **Resultados.** Se realiza laparotomía exploradora con disección de 15 cm de íleon, con reconexión término terminal. Sin complicaciones, Patología: masa de 8.9 x 6.4 cms de composición de más del 60% de fibras de

origen vegetal compatible con fitobezoar. **Conclusiones.** La primera causa de obstrucción en intestino delgado en el anciano son adherencias en 50-70%, defecto herniario en 15-30%. Por lo cual presentamos este caso por ser solo el 4.3% que lo presenta.

Palabras clave: fitobezoar, obstrucción intestinal, obstrucción anciano, dolor abdominal agudo, dolor abdominal en el anciano, neoplasia intestino delgado.

0379 Pancreatitis necrótico-hemorrágica fulminante en paciente sin factores aparentes de riesgo. Una evolución inesperada de etiología no filiada

González Jocelyn Raquel, Rivera Cesar, Infante Héctor, Martínez Sergio

Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Introducción. La pancreatitis necrótico-hemorrágica es una complicación poco frecuente pero de mortalidad > 60%. Los factores de riesgo para su desarrollo son en general similares a los de la pancreatitis no complicada, sin embargo un buen porcentaje se sigue etiquetando como idiopática. **Descripción del caso.** Masculino de 39 años, con único antecedente de etilismo social (no mayor a 50g). Ingresó por cuadro de 12 horas de evolución, con dolor abdominal intenso en mesogastrio, con irradiación

en hemicinturón izquierdo, náusea, emesis y fiebre. A la exploración física: taquicárdico, taquipnéico, hipotenso, con dificultad respiratoria, estertores bilaterales diseminados, SO₂:60%. Abdomen con signo de Cullen. Placa de tórax con infiltrados alveolares y derrame pleural derecho del 20% e izquierdo del 60%. Tomografía de abdomen que muestra proceso inflamatorio pancreático Balthazar E, necrosis del 90%, hemoperitoneo de 2500cc. Laboratorios: leucocitos 23.3 K/ul, neutrófilos 22, Hg 4.5g/dl, plaquetas 20.00k/ul, Ca corregido 5.2 mg/dl, glucosa 523 mg/dl, creatinina 6.7 mg/dl, Urea 188 mg/dl, DHL 1290 UI/L, lipasa 1890 U/L, Amilasa 2520 U/L, Perfil de lípidos normal, gasometría con acidosis metabólica severa. Se descartó patología biliar. Presentó deterioro progresivo y escasa respuesta a manejo médico intensivo falleciendo en las primeras 24 horas. **Comentario:** Presentamos el caso de un cuadro clínico agresivo, que aun hoy en día presenta altas tasas de mortalidad pese a tratamiento adecuado y agresivo.

Palabras clave: pancreatitis, necrotizante, hemorrágica, fulminante, idiopática, inesperada.

0386 Presentación inusual de un absceso hepático amebiano. "Enfermedad común" ¿estarán cambiando sus manifestaciones?

González Alejandra, Iñiguez Héctor, Corona Juan Carlos, Medina Eloy
Hospital Ángeles del Carmen

Introducción. El absceso hepático amebiano solía ser muy prevalente. Ha disminuido mucho su presentación, probablemente por el tratamiento indiscriminado. **Objetivo.** Informamos una manifestación inicial atípica. Proponiendo que la tendencia a manifestarse de forma inusual será la regla futura. **Exposición del caso.** Hombre de 25 años, activo, sin antecedentes. Admitido con fiebre, hematoquezia, anemia severa (6g de Hb) y síndrome toxiinfeccioso. Sin dolor abdominal. La TAC reportó gran imagen hipodensa hepática. La colonoscopia Pancolitis ulcerativa sangrante. La respuesta inicial con metronidazol, antibióticos y soporte tórpida lo que llevó a drenaje percutáneo, obteniendo 400cc de pus achocolatada. Las biopsias colónicas con cambios inflamatorios sec. a infestación por amibas. Los ac anti-amebianos séricos muy arriba de los límites normales (329 UI/mL). Post-punción la evolución del paciente mejoró, el STDB desapareció y se egresó sin complicaciones una semana después. **Conclusiones.** Es un hecho conocido que la prevalencia del AHA ha disminuido. Probablemente por el sobreuso de medicamentos, sin embargo, la presentación de los casos actuales es con

frecuencia atípica, como en nuestro paciente donde destaca una gran participación inflamatoria del colon que provocó anemia severa, manifestación poco común. Habrá que considerar en nuestra práctica que la presentación habitualmente uniforme de estos casos ahora ya no lo es. Lo que representa un reto diagnóstico.

Palabras clave: absceso, hepático, amebiano, pancolitis, anemia severa, atípico.

0468 Presentación atípica con un patógeno típico: absceso hepático piógeno, gigante y silente

Bretón Mauricio, Santillán Wendy Josefina, Tapia Mario Alberto, Guzmán Elías, Garza Erika Jahayra
Hospital Regional de Salamanca PEMEX

Introducción. Los abscesos hepáticos piógenos requieren un alto grado de sospecha para su diagnóstico temprano, usualmente resultan de una infección intraabdominal pero pueden no tener un foco primario identificado, se acompañan de una clínica sugestiva con alteraciones bioquímicas por el proceso infeccioso. **Objetivo.** Presentar un paciente con absceso hepático piógeno criptogénico gigante silente. **Resumen.** Masculino de 88 años con diabetes, hipertensión arterial, hamartoma pulmonar izquierdo y bula pulmonar gigante. Hospitalizado por disnea

en reposo condicionada por trastorno pulmonar. Se detecta hepatomegalia de 10 cm por debajo del borde costal sin malestar al ser palpada. Al interrogatorio refiere aumento de diámetro abdominal paulatino de 10 años de evolución, sin fiebre con biometría y pruebas de funcionamiento hepático normales. TAC abdomen contrastada con absceso hepático que ocupaba la mayor parte de cuadrante superior derecho, desplazando páncreas y riñón ipsilateral de 20x20x11cm. Se realiza drenaje guiado con USG obteniendo 4000 ml de pus. Cultivo con *Enterococcus faecium*. **Conclusión.** El caso es interesante por las dimensiones del absceso piógeno (20x20x11cm) con presentación inusual asintomática y sin identificar claramente su origen. En nuestra población a pesar de ausencia clínica y bioquímica sugestiva de infección pero con hallazgo de una lesión hepática, debe considerarse como diferencial, pues rara vez permanecen asintomáticos durante años y son criptogénicos **Palabras clave:** absceso hepático asintomático, absceso hepático gigante, absceso hepático criptogénico, *Enterococcus faecium*.

0474 Índice lactato/albúmina como predictor de complicaciones debido a sangrado de tubo digestivo alto en pacientes con insuficiencia hepática crónica

González Francisco Javier³, Huerta Saúl³, Cerda Fidel¹, García Víctor Hugo², Garro Ana Karen³, Arellano Estephani Consuelo³, Hernández Miriam Marcela³

1.Hospital General Xoco;

2.Hospital General Tláhuac;

3.Hospital General Ticomán

Introducción. En México, la cirrosis hepática ocupa la 4ta causa de mortalidad. La evaluación del riesgo en sangrado de tubo digestivo alto se realiza mediante puntajes como Rockall y Blatchford. El índice lactato/albúmina es un predictor independiente de mortalidad. Se propone este índice como predictor de complicaciones en eventos de sangrado de tubo digestivo alto.

Objetivo. Evaluar el índice lactato/albúmina como predictor de complicaciones en pacientes con sangrado de tubo digestivo alto e insuficiencia hepática crónica. Correlacionar el índice lactato/albúmina y los índices de Rockall y de Blatchford.

Material y Métodos. Mediante un estudio transversal, retrospectivo, observacional y analítico, se realizó una revisión de expedientes de pacientes del servicio de Medicina Interna del Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, con diagnóstico de insuficiencia hepática crónica y sangrado de tubo digestivo alto. Se evaluó la asociación de mortalidad y re-sangrado con el índice lactato/albúmina. El

análisis estadístico se realizó mediante el programa STATA versión 11. **Resultados.** Se incluyeron 40 casos en el estudio. Todos los pacientes incluidos contaban con antecedente de etilismo por más de 10 años y estudio endoscópico con evidencia de origen variceal de la hemorragia digestiva. No se encontró una asociación entre el índice lactato/albúmina y mortalidad (IC 95% 3.87-4.27. $p=0.14$) más sí, con eventos de re-sangrado (IC 95%, 0.79-2.2. $p=0.03$). Se dividieron 4 grupos para evaluar pacientes vivos con y sin re-sangrado y pacientes no vivos con y sin re-sangrado, se realizó un análisis mediante ANOVA tampoco se encontró una asociación significativa ($p=0.06$). Mediante el coeficiente de correlación de Spearman se identificó correlación positiva entre el índice lactato/albúmina y el puntaje de Rockall ($r=0.42$ $p=0.0061$).

Conclusiones. En nuestro estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa en la detección de eventos de re-sangrado mediante el índice lactato/albúmina en pacientes con insuficiencia hepática crónica y sangrado de tubo digestivo alto. El índice lactato/albúmina no es útil como predictor de mortalidad. El índice lactato/albúmina es útil como predictor de re-sangrado. Existe correlación positiva entre el índice lactato/albúmina y el índice de Rockall. Hacen falta estudios multicéntricos y de

seguimiento para evaluar la rentabilidad este índice así como determinar un punto de corte para considerar incremento en el riesgo.

Palabras clave: hemorragia de tubo digestivo, índice lactato/ albúmina, Rockall, insuficiencia hepática crónica.

0493 Cirrosis biliar primaria con AMA negativos en un paciente inmunocomprometido: presentación de caso

Morales Mario, Chávez José Marcelino

Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Médico Nacional del Noreste, UMAE 25

Antecedentes. La cirrosis biliar primaria (CBP) es una de las entidades que se encuentra dentro de las llamadas enfermedades colestásicas autoinmunes y de forma característica se presenta con la formación de anticuerpos antimitocondriales (AMA), sin embargo hasta en el 5% de los casos no es posible la demostración de estos anticuerpos. Se ha relacionado esta entidad con algunas enfermedades infecciosas, en particular, con infección por algunos retrovirus los cuales inducen una regulación a la alta de los componentes de piruvato deshidrogenasa, favoreciendo la formación de células T autoreactivas implicadas en los procesos fisiopatológicos de la enfermedad. La biopsia hepática es mandatoria y debe ser revisada por un histopa-

tólogo experto, la lesión mas característica es destrucción ductal típica con formación de granulomas, conocida como "lesión ductal florida". Es pertinente realizar el diagnóstico diferencial con hepatitis viral, colangitis por VIH y uso de fármacos, entre otras. **Objetivo.** Se presenta un caso de CBP con AMA negativos, asociado a infección por VIH. **Exposición del caso.** Masculino de 21 años de edad, con practica de relaciones homosexuales, con antecedente de úlceras anales en septiembre del 2015 realizando colonoscopia y biopsia no concluyente. Se realizó en diciembre del 2015 primera prueba de ELISA para VIH, positiva y prueba confirmatoria por Western Blot iniciando terapia antiretroviral con efavirenz y emtricitabina/tenofovir. Inicia en marzo del 2016 con pérdida involuntaria de peso de 5 kg en los últimos 4 meses, ataque al estado general, dolor abdominal generalizado e ictericia. Se realizó a su ingreso pruebas bioquímicas de funcionamiento hepático mostrando elevación de bilirrubinas con patrón colestásico (BT 14.5 mg/dl, BD 11.4 mg/dl, BI 3.1 mg/dl, AST 74 U/L, ALT 66 U/L, FA 884 U/L, GGT 1250 U/L). Se realizó carga viral para VIH detectando 87 copias/ml, conteo celular con CD4 121 cel/uL. El USG de abdomen superior y TAC abdomen únicamente evidenciando hepatomegalia, y adenopatías múltiples re-

troperitoneales e inguinales bilaterales. Se descartó causas infecciosas y se solicitó ANAs, AMA, antimusculo liso, todos se reportaron negativos. Los niveles de inmunoglobulinas fueron altos, mostrando IgG 2100 mg/dl y IgM 630 mg/dl. Aún sin evidenciar etiología franca, se decidió realizar biopsia hepática guiada por ultrasonido. La imagen histológica mostró un daño ductal florido por lo cual se realizó el diagnóstico de CBP con AMA negativos. El paciente solicito su egreso de nuestra unidad y fue seguido en una ocasión por medio de la consulta externa, sin embargo no se presento nuevamente para su seguimiento. **Conclusiones.** La CBP con AMA negativos, es una entidad clínica e histológicamente indistinguible de la CBP clásica. Es necesario estudios exhaustivos dirigidos a los procesos relacionados en la fisiopatología de la CBP, con el fin de desarrollar blancos terapéuticos que logren mejorar el pronóstico de esta enfermedad. **Palabras clave:** cirrosis biliar primaria, VIH, anticuerpos antimitocondriales, colangitis autoinmune, autoinmunidad.

0573 Cáncer colorectal no polipomatoso en paciente joven con antecedentes hereditarios: síndrome de Lynch. Presentación clínica y estudios diagnósticos. Reporte de caso
García Guillermo, Montemayor David

Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Nuevo León, Hospital General de Zona No. 4

Introducción. El síndrome de Lynch es el carcinoma colorectal (CCR) heredable más común, responsable del 2-4% de todos los CCR (Broeke et al. 2015). Se puede desarrollar a pesar de revisiones colonoscópicas frecuentes (Rondagh et al. 2013). El 20% de los casos tienen antecedentes en al menos un familiar de primer grado. Los estimados de riesgo de cáncer se han encontrado sesgados por el respaldo principalmente en estudios retrospectivos (Moller et al. 2017), por lo tanto conocer el cuadro clínico es vital y los estudios complementarios para su diagnóstico es aún un tema polémico el cual requiere de más estudios para esclarecerse (Moller et al. 2017). **Objetivo.** Dar a conocer el cuadro de presentación de ésta patología y la importancia de los estudios complementarios para el tratamiento del CCR en el síndrome de Lynch. **Caso clínico.** Masculino de 45 años con antecedentes de abuelo finado de carcinoma gástrico, padre finado de carcinoma de próstata, madre con carcinoma gástrico y hermano con carcinoma de colon. Inició su padecimiento 3 meses previos a su consulta al perder peso (10 kg) sin intención, así mismo, refiere disminución en la consistencia de las heces de

manera intermitente. En tres ocasiones, menciona presentar estrías con sangre en las evacuaciones. Cinco días antes de su internamiento presenta dolor gradual intenso en epigastrio que se irradiaba a mesogastrio y fosa iliaca derecha, se acompañó de vomito gastrobiliar en 3 ocasiones y 2 evacuaciones melénicas, por lo que acude urgencias. Laboratoriales revelan anemia y el ultrasonido evidencia en ángulo hepático del colon una imagen heterogénea con calcificaciones y flujo al Doppler color. La tomografía abdominal encuentra tumoración de 17x10 cm que condiciona disminución de la luz con datos de inflamación de la grasa pericolónica sin observar metástasis hepáticas. Posteriormente, la colonoscopia previa a la cirugía, reporta a 100 cm del margen anal, tumoración exofítica multilobulada con áreas extensas de necrosis y friable a la toma de biopsia, con pólipo pediculado de 10 mm de diámetro a 90 cm del ano. La biopsia reveló adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Debido a estos hallazgos se realiza hemicolectomía derecha extendida con íleo trasverso anastomosis. El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta del hospital. **Conclusiones.** El paciente cumple con los criterios de Amsterdam II y de Bethesda. Como en el caso presentado, los pacientes que se someten a colectomía segmentaria pa-

recen estar en mayor riesgo de adenoma posterior o desarrollo de CCR en comparación con los pacientes colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal, por lo que futuras indagaciones de carácter genético deberán realizarse, así como colonoscopia para otros familiares. Es importante conocer diferencias clínicas significativas con otras patologías como síndromes de poliposis en aquellos pacientes que tienen tres o más neoplasias colorrectales a los 30 años de edad. (Edelstein et al. 2011)

Palabras clave: Lynch, adenocarcinoma, heredofamiliar, cáncer colorectal, dolor abdominal, pólipos intestinales.

0607 Tumor abdominal como manifestación inicial de enfermedad de Crohn

Pozos Francisco Javier¹, Rico Jesús Alejandro¹, Torres Jessica²
1.Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas;
2.Hospital Civil Dr. Antonio González Guevara

Introducción. La enfermedad de Crohn (EC) es un padecimiento crónico caracterizado por la inflamación transmural del tubo digestivo. Presenta manifestaciones predominantemente intestinales como dolor, diarrea, fiebre y pérdida de peso; así como extraintestinales en un 40% de los casos. Las complicaciones incluyen sangrado, perforación, estenosis, obstrucción intestinal, fístulas

y, de forma atípica, puede presentarse como masa abdominal palpable por la formación de un plastrón o absceso. **Objetivo.** Mediante la presentación de un caso confirmado, demostrar la relevancia de la EC como diagnóstico diferencial de un tumor de colon-sigmoides. **Exposición del caso.** Paciente masculino de 50 años, antecedente de tabaquismo (índice tabáquico 2 paquetes/año), trastorno de ansiedad tratado con paroxetina y alprazolam. Inició dos meses previos con dolor en fosa ilíaca izquierda y estreñimiento, sin mejoría con omeprazol y pinaverio. Referido del primer nivel de atención al detectar tumor en fosa ilíaca izquierda, corroborado por ultrasonido. Tomografía abdominal contrastada mostró engrosamiento de pared de sigmoides-colon descendente con tenue reforzamiento al medio de contraste, disminución de la luz, estriación de la grasa, fascia adyacente con pequeñas zonas de gas, además de ganglios mesentéricos. Se realizó colonoscopia, con hallazgo de estenosis parcial de unión sigmoides-colon descendente, con reducción de la luz en un 50%, difícil paso de colonoscopia. Reporte de biopsia con necrosis superficial, edema de lámina propia con infiltrado linfocitario y hemorragia subepitelial. Ante diagnóstico no concluyente y sospecha de tumor maligno versus enfermedad diverticular complicada, se

programó cirugía, encontrando en el transoperatorio múltiples adherencias vejiga-sigmoides, sigmoides-intestino delgado, dos trayectos fistulosos hacia intestino delgado, tumor de sigmoides de 8 x 9 x 6 cm, realizando hemicolectomía izquierda, cierre de muñón de recto en bolsa de Hartmann y fistulectomías con dos entero-entero anastomosis de intestino delgado. Servicio de patología encontró en pieza quirúrgica constricción con engrosamiento de pared muscular, infiltrado inflamatorio crónico generalizado en pared y mucosa, agregados linfoides, con formación de granulomas no caseificantes y focos fistulizados, tinciones PAS y Ziehl-Neelsen negativas a microorganismos. Presentó retracción de estoma en dos ocasiones, así como dehiscencia de anastomosis entérica, requiriendo múltiples reintervenciones y apoyo con nutrición parenteral. Al presentar alto riesgo de recurrencia, se inició tratamiento 4 semanas después con adalimumab, logrando remisión clínica mantenida. **Conclusiones.** El espectro de manifestaciones de la EC es muy variado, por lo que debe considerarse en el abordaje diagnóstico de un tumor abdominal, especialmente en pacientes con hallazgos negativos a malignidad en la biopsia por colonoscopia.

Palabras clave: Crohn, tumor, hemicolectomía, granuloma.

0612 Pólipos gástricos: serie de casos en la unidad de endoscopia del HGZ 58

Cruz Rodrigo Zenón³, Souza Ana Gabriela¹, Suárez Juan Antonio², Cruz Antonio³

1.Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM; 2.CMN 20 de Noviembre ISSSTE; 3.Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. Los pólipos gástricos son lesiones originadas en la mucosa o submucosa del estómago y protruyen hacia la luz gástrica, siendo considerados hallazgos incidentales en los procedimientos endoscópicos superiores. **Objetivo.** Caracterizar los pólipos gástricos encontrados en una serie de casos de una Unidad de Endoscopia. **Material y métodos.** Se utilizó la base de datos de la Unidad de Endoscopia, e información del expediente clínico para coleccionar información de pacientes con diagnóstico endoscópico de poliposis gástrica atendidos en el HGZ 58 IMSS entre los años 2009-2013. Presentación de casos: se encontró una incidencia general de poliposis gástrica de 1.16%. Estos pacientes tenían una media de 57 años de edad y el 33% había consumido inhibidores de bomba de protones. Los pólipos se localizaron principalmente en el cuerpo gástrico, seguido del fondo y el antro. Al análisis histológico, solamente 15 casos (16%) se confirmaron como pólipos verdaderos; de

los cuales 12 se diagnosticaron como pólipos hiperplásicos, con asociación a displasia leve en un caso, así como 3 pólipos fúndicos. Los 76 casos restantes (84%) se consideraron lesiones poliposas, ya que el diagnóstico histológico no confirmó algún tipo de pólipo, aunque estaban relacionados con gastritis crónica en 74 casos (97%) o gastritis quística en dos casos (3%) con antecedentes de funduplicatura y reflujo gastroesofágico. **Conclusión.** La incidencia y localización de los pólipos gástricos fue similar a otras series reportadas. Sin embargo, el análisis histológico documentó que existe un porcentaje elevado de lesiones poliposas en la población estudiada.

Palabras clave: pólipo gástrico, endoscopia, lesión poliposa.

0648 Disfunción hepática colestásica de novo en sepsis y enfermedad crítica, asociada a fármacos

García Laura Anahí, Paz Alan, Escamilla David, Reyes Isaac, García Mario Ramón, Enríquez Kevin Giuseppe, Cedillo Eliu Alejandro

Hospital Central Norte, Pemex

Introducción. La disfunción hepática en sepsis corresponde a la alteración de la función hepatocelular que se produce en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, se asocia a un mal pronóstico cuando se manifiesta en el contexto de falla orgánica múltiple, y

su mortalidad se incrementa cuando hay más de tres órganos afectados. **Objetivo.** Identificar factores que interfieran y prolonguen disfunción hepática en el paciente crítico. **Caso clínico.** Masculino de 67 años, alérgico a sulfas y penicilina. Antecedente de adenocarcinoma prostático e infección de vías urinarias recurrentes. Hipertensión arterial sistémica. Uso frecuente de diclofenaco por lumbalgia crónica. Inicia el 8 de enero de 2016 con astenia, adinamia y fiebre de 38.7°C, mialgias, artralgias y síntomas urinarios irritativos. Médico particular administra ciprofloxacino por infección de vías urinarias. 6 días después va al hospital por ictericia conjuntival y dolor abdominal súbito tipo cólico de intensidad moderada, inicio en epigastrio e irradiado a hipocondrio derecho. A su ingreso: leucocitos 26, neutrófilos 23.6, hb 11.3, hto 33.8, vcm 90.3, hcm 30, plaquetas 143, glucosa 123, bun 29.1, urea 62.3, creatinina 2.6, tgo 80, tgp 55, dhl 666, bt 4.49, bd 4, amilasa 65. Ego: nitritos +, leucocitos 100, bacterias abundantes. Ingres a con diagnóstico de colangitis, infección de vías urinarias y lesión renal aguda AKIN III. Urocultivo con *E. coli* multi-resistente (se da tratamiento con ceftriaxona/clindamicina). CPRE normal. Ajuste a terapia hídrica para estudio contrastado por tc, reportando: compromiso pulmonar basal derecho con

broncrograma aéreo. 19.01.16 evolución tórpida con deterioro de la función renal, respiratoria, hepática (prolongación tiempos de coagulación e incremento de bilirrubinas y transaminasas) y alteración del estado de alerta, por sepsis grave de origen urinario y pulmonar. Ingres a uci se ajusta tratamiento con clindamicina, piperacilina-tazobactam, vasopresores, así como hemodiálisis por daño renal refractario a tratamiento. 27.01.16: leucocitos 19.3, hb 7.6, bun 87, urea 186.2, creatinina 2.08, tgo 95, tgp 44, dhl 1505, fa 430, bt 15.82, bd 14.2. Perfil torch negativo. Se descarta patología autoinmune, y usg sin obstrucción biliar. Se realiza biopsia hepática (persistencia de síndrome icterico): esteatosis leve microvesicular. Concluyendo insuficiencia hepática aguda por sepsis y probablemente por fármacos. **Conclusión.** El daño hepático por fármacos forma parte de los diagnósticos diferenciales de la disfunción hepática en sepsis, por involucro de múltiples manifestaciones clínicas, desde la colestasis y mínima alteración de las aminotransferasas hasta el daño citolítico con insuficiencia hepatocelular asociada, siendo el diagnóstico diferencial más importante y siempre estará presente como alternativa en el paciente séptico que recibe tratamiento con múltiples fármacos.

Palabras clave: disfunción hepática, falla orgánica múltiple,

sepsis, fármacos, síndrome icterico.

0653 Prurito como manifestación paraneoplásica de carcinoma hepatocelular en hígado no cirrótico: reporte de caso y revisión de la literatura

Martínez Karen Belén¹, García Octavio Rene¹, Flores Miguel Guillermo¹, Anda Juan Carlos¹

1.Servicio de Medicina Interna, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México

Introducción. El carcinoma hepatocelular (CHC) es el sexto cáncer más común. La mayoría (>80%) se deben a cirrosis hepática asociada con VHB, VHC, alcohol, NAFLD y hemocromatosis. El CHC puede desarrollarse en hígado no cirrótico, la prevalencia reportada varía del 2% al 20%, y el diagnóstico puede demorarse, por lo que comúnmente el CHC que surge en hígado no cirrótico presenta enfermedad más avanzada con peor pronóstico y menos opciones terapéuticas. Su asociación con síndromes paraneoplásicos es incierta, principalmente con hipoglucemia, pénfigo, hipercalcemia, hipercolesterolemia y eritrocitosis. El prurito se relaciona con malignidad, en particular con enfermedades linfoproliferativas; en tumores sólidos ha sido informado anecdóticamente, sus características son manifestación temprana o que

precede a la evidencia clínica de cáncer, no es causado por invasión o compresión neoplásica y desaparece al extirpar el tumor. **Objetivo.** Describir un caso de prurito como manifestación paraneoplásica de CHC en una mujer con hígado no cirrótico. **Exposición del caso.** Mujer de 63 años, antecedente de Diabetes mellitus tipo 2, prurito de 2 años de evolución sin respuesta a tratamiento. Enviada a Medicina Interna para abordaje diagnóstico de prurito sistémico. Se realizaron estudios paraclínicos identificando en USG lesiones hepáticas, se realizó TC trifásica de hígado observando lesiones múltiples sugerentes de CHC además alfafetoproteína de 1476 ng/ml. Se reportaron panendoscopia, colonoscopia, mastografía y tomografía de tórax normales, biopsia guiada por USG de lesión hepática, con hallazgos histopatológicos de carcinoma hepatocelular bien diferenciado con patrón de tipo pseudoglandular, inmunohistoquímica con anticuerpos contra HEPAR I positivo, CD34 positivo, Ki67 nuclear positivo, CK8 y AFP no valorable. **Conclusiones.** Los mecanismos fisiopatológicos del prurito paraneoplásico son poco conocidos. En el prurito causado por tumores hepatobiliares, la colestasis es a menudo la causa, sin embargo, en nuestra paciente los niveles de bilirrubina eran normales, así como la función sintética del hígado, lo que indica que el

prurito no se debió a la acumulación de toxinas pruritogénicas por disfunción hepática. Existen pocos reportes de prurito como manifestación inicial de CHC en pacientes con hígado no cirrótico, se desconoce el mecanismo fisiopatológico y tratamiento adecuado. Las manifestaciones paraneoplásicas en CHC se asocian con mal pronóstico.

Palabras clave: prurito, paraneoplasico, carcinoma hepatocelular, hígado no cirrótico, cancer, hepatocarcinoma.

0661 Identificación de biomarcadores moleculares de progresión de gastritis atrófica a adenocarcinoma gástrico asociado a infección por *Helicobacter pylori*

Cimé Erik Antonio¹, Cedillo Roberto², Medina Gilberto¹, Torres Javier¹, Brito Rosanelly¹, Delgado Luis Alfonso¹, Leal Yelda Aurora¹

1. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán

Introducción/Antecedentes.

El cáncer gástrico una de las principales causas de muerte (700,000 anualmente). En México uno de los estados más afectados es Yucatán, en donde se registra una de las mayores tasas de mortalidad (8.4/100 000 habitantes). Algunos cambios que preceden su aparición son: gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal,

displasia e infección por *H. pylori* clasificada como un carcinógeno tipo I. Sin embargo, los mecanismos por los cuales *H. pylori* induce inflamación y cáncer no son bien conocidos. Algunos estudios han mostrado que la interacción entre *H. pylori* y TLR es determinante para la activación de la respuesta inmune, pero a la fecha aún no hay evidencias que demuestren el papel de los TLR's en la progresión de gastritis atrófica a adenocarcinoma gástrico asociado a infección por *H. pylori*. **Objetivo.** Identificar la expresión de los receptores tipo Toll (TLRs) en cada una de las etapas de la progresión de gastritis atrófica a adenocarcinoma gástrico en sujetos con infección por *H. pylori*. **Material y métodos.** Estudio transversal analítico, con pacientes de la Unidad Médica de Alta Especialidad, a quienes se les realizó endoscopia por indicación del médico tratante. El diagnóstico de infección se determinó mediante histología y caracterización genética a partir de la isla de patogenicidad cagPAI y el marcador tumoral cagA. Se seleccionaron 50 pacientes clasificados en 5 diferentes grupos. Mediante PCR-tiempo real se determinaron los cambios de expresión genética y el papel de los receptores tipo Toll (vía MyD88). El gen constitutivo B2MG y TLR2 amplificaron en cada una de las muestras analizadas, sin embargo el TLR4

en ninguna de las muestras se logró la amplificación. En base a los valores obtenidos de Ct para el gen TLR2 se realizó un ratio normalizando en base a los valores de expresión de B2M de los grupos. Se realizó similar análisis para el gen MyD88. **Resultados.** Se incluyeron 64 pacientes distribuidos de la siguiente manera: 10 tejido gástrico sano, 17 gastritis no atróficas, 10 gastritis atróficas, 10 metaplasias intestinales y 17 adenocarcinomas gástricos. La expresión relativa del gen TLR2 se encontró incrementada en las mucosas de pacientes con lesiones superficiales y premalignas (gastritis atrófica y metaplasia intestinal) (Ct tejido sano 40, gastritis no atrófica 26, gastritis atrófica 33, metaplasia intestinal 36, cáncer gástrico 39). La expresión relativa del gen MyD88 se incrementó en las gastritis atróficas y metaplasias intestinales al comprarlas con lo expresado en el grupo gastritis no atrófica (Ct gastritis no atrófica 39, gastritis atrófica 40, metaplasia intestinal 40). **Conclusiones.** Resulta evidente el papel clave que desempeña el TLR2 y el gen MyD88 en la respuesta inflamatoria en los diferentes niveles de progresión desde gastritis no atrófica hacia adenocarcinoma gástrico, encontrando una mayor expresión en las lesiones premalignas.

Palabras clave: cáncer gástrico, lesiones premalignas, *H. pylori*, TLR2, MyD88.

0662 Esferocitosis hereditaria y sus complicaciones: a propósito de un caso y revisión de la literatura.

Rodríguez Yuridia Evangelina
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción. La esferocitosis hereditaria (EH) es una enfermedad caracterizada por anemia hemolítica de severidad variable, con presencia de esferocitos en sangre periférica y una respuesta clínica favorable a la esplenectomía. Los antecedentes hereditarios positivos se asocian a la forma dominante, el 75% de los casos tienen un patrón de herencia autosómico dominante y el resto son las formas recesivas y mutaciones de novo. Se reportan una incidencia aproximada de 1:1000 a 1:4500. En México hasta el 30% de los pacientes con sospecha de anemia hemolítica tienen EH. Dentro de su fisiopatología se describe defectos cuanti y cualitativos de la espectrina o de las proteínas que se unen a la membrada (ankirina, proteína 4.2 o banda 3), lo que ocasiona eritrocitos osmóticamente frágiles al ser esféricos. **Objetivo.** Exponer las complicaciones asociadas a la esferocitosis hereditaria. **Exposición del caso.** Se trata de un masculino de 43 años de edad, con antecedentes heredofamiliares de abuela paterna, padre, hermana e hijo con esferocitosis hereditaria. Antecedentes personales de esferocitosis hereditaria y

colelitiasis desde hace 1 año. Inició su padecimiento 5 días previos con dolor abdominal en epigastrio, transfictivo, EVA 7/10, irradiado a hipocondrio derecho, con tratamiento sintomático. Posteriormente aumenta de intensidad, asociado a intolerancia a la vía oral, coluria y acolia. Se realiza ultrasonido de abdomen con hepatomegalia y colelitiasis. Por lo que acude a nuestra institución. A la exploración física febril, taquicárdico, con ictericia generalizada, Murphy (+). Dentro de sus laboratorios presenta Hb 14.2, leucocitosis neutrofílica 25.8/24.6, plaquetas 281, reticulocitos 6.8%, BT 26.7 de predominio directo 14.8, GGT 302 y fosfatasa alcalina 75. Por lo que se inicia cobertura como colangitis, a base de ceftriaxona y metronidazol. Posteriormente presenta nuevo episodio de epigastralgia, vómito en 8 ocasiones e hipoxemia, se solicita amilasa 801, gasometría PaFi 361, por lo que se clasifica como pancreatitis biliar aguda Marshall 1, con favorable evolución. **Conclusiones.** A través de la revisión de la literatura se ha descrito presencia de litiasis biliar entre 55-85%, lo cual puede producir cuadros de colangitis y pancreatitis biliar aguda, siendo su edad de inicio entre los 10- 30 años y se puede prevenir con control periódico ecográfico anual desde los 4 años de edad. Otras complicaciones asociadas es la presencia de crisis hemolítica, aplásica o

megaloblástica, así como gota y dermatitis eritematosa crónica. En el caso de nuestro paciente como tratamiento definitivo se debe realizar colecistectomía, así como esplenectomía para evitar recurrencias del cuadro clínico.

Palabras clave: esferocitosis, pancreatitis, hemólisis, coledocitis, esplenectomía, hiperbilirrubinemia.

0702 Prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en población que acude a consulta en hospital privado

Méndez Yolanda del Carmen¹,
Mojica Patricia Citlali²

1.Hospital Aranda de la Parra;
2.Universidad del Valle de Atemajac UNIVA Campus León

Antecedentes. La esteatosis hepática o hígado graso no alcohólico, EHNA es una de las comorbilidades hepáticas asociadas a obesidad, diabetes mellitus, hiperlipidemia e hipertensión. Se caracteriza por una acumulación de grasa en el parénquima hepático en ausencia de una excesiva ingesta de alcohol (> 20 g/día) o de otras patologías crónicas del hígado. En los últimos años, se ha convertido en un problema de salud progresivamente más común asociado a Resistencia a la insulina, incrementando rápidamente a la par de la Obesidad y la Diabetes Mellitus tipo 2. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de Esteatosis Hepática no alcohólica en la población

que acude a consulta externa de una institución privada de atención a la salud. **Material y métodos.** Se realiza un estudio descriptivo, observacional, retrolectivo. Se calculó un tamaño de muestra de 204 expedientes, de los cuales se han analizado los datos de 56 expedientes de pacientes que acuden a consulta externa de un hospital privado de la ciudad de León Gto. Identificando diagnóstico de EHNA por Ultrasonido así como factores asociados como: diagnóstico previo de diabetes, hipertensión arterial, o dislipidemia. Parámetros bioquímicos como: niveles de glucosa en ayuno (hiperglucemia definida con valores > 100 mg/dl), colesterol (definiendo hipercolesterolemia >200mg/dl), colesterol HDL (considerando parámetros de riesgo metabólico como <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dL en mujeres), triglicéridos (definiendo hipertrigliceridemia con cifras >150mg/dl) y relación ALT/AST >1. Se consideraron variables antropométricas como: Peso, talla. IMC (definido como peso/talla²), Porcentaje de grasa corporal (PGC) considerando rangos aceptables para la población adulta según sexo y edad. **Resultados preliminares.** De los 56 pacientes analizados, un 12.5% presenta EHNA diagnosticada por estudio de imagen (ultrasonido). El peso promedio de la población hasta el momento estudiada es de 78.57Kg ± 14.7, el IMC pro-

medio es de 27.4 Kg/m² ± 4.03 (Sobrepeso), un 8.9% de los pacientes presenta obesidad. La media de parámetros bioquímicos es la siguiente: glucosa en ayuno 98.28mg/dl, ±19, HDLc 41.94mg/dl ± 13.07 y triglicéridos de 134.36 mg/dl ± 91.12. Se ha detectado que un 2% de la población presenta diagnóstico previo de DM2 y HTA. **Conclusiones.** La prevalencia de EHNA ha sido identificada en un 12.5% de la muestra analizada hasta el momento, cifra cercana a lo reportado en estudios previos (17.05%) de población estudiada con características epidemiológicas similares.

Palabras clave: esteatosis hepática no alcohólica, síndrome metabólico, sobrepeso, obesidad central, diabetes mellitus, prevalencia.

0715 Hepatitis autoinmune precipitada por binomio de virus del dengue y zika. Reporte de caso

Villarreal Gabriel Ricardo
Universidad Autónoma de Tamaulipas

Introducción. La hepatitis autoinmune (HA) es una hepatitis crónica progresiva de causa desconocida. El diagnóstico se basa en histología, clínica, laboratorios y niveles anormales de anticuerpos. Los síndromes de sobreposición como la cirrosis biliar primaria (CBP) y la colangitis esclerosante primaria (CEP) ocurren también. Las presentaciones agudas

representan 25% de los casos. Los pacientes tienen niveles de albúmina más bajos y niveles de bilirrubina total mayores respecto a la Hepatitis crónica autoinmune, las muestras de biopsia muestran ausencia de cirrosis junto con evidencia de daño agudo. La patogenia de la HA postula a un agente ambiental desencadenante de una cascada de eventos mediada por células T dirigidas a antígenos hepáticos en un huésped genéticamente predispuesto. Los agentes ambientales incluyen a los virus. **Objetivo.** Anexar a la literatura médica al virus del Dengue y Zika como precipitantes de HA en la variedad de presentación aguda.

Exposición del caso. Femenina de 41 años, sin antecedentes. Inicio súbitamente con debilidad, mialgias, artralgias, fiebre e ictericia generalizada, En Hospital con hipotensión, taquipnea, afebril, se valoró y se encontró con leucocitosis, trombocitopenia PFH's con hiperbilirrubinemia y patrón colestasico, PT 4.8, Albumina 1.8, globulina 3.0 y GGT 327, TP 19.3, TTp 40.8, Procalcitonina 18.92 ng/ml, Panel viral de Hepatitis (-) y Anticuerpos anti ZIKA y Dengue IgM (+). Se realizó US y TAC de abdomen reportando hepatomegalia, parénquima congestivo, vesícula con ausencia de patología calculosa y páncreas normal. Se estabilizo y manejó como Sepsis biliar con antibiotico-terapia de amplio espectro, al

resolver cuadro crítico persistía con ictericia, anasarca, debilidad, signos vitales normales, descenso de Procalcitonina en 8.92 ng/ml, pero tiempos prolongados e hiperbilirrubinemia con patrón colestasico. Se sospecho HA con sobreposición de CBP o CEP, se solicitaron ANA, anti-musculo liso y anti-mitocondriales. Sin embargo la paciente presento deterioro con TA de 80/60 mm/Hg, TP 28.3, TTp 149, INR 2.81, hipoalbuminemia 1.9, trombocitopenia 86,000, LRA con Urea 137, BUN 64 y creatinina 1.4. Se iniciaron aminos, albumina humana, vitamina K y trasfusión de PFC. Se logró disminución en tiempos de coagulación, aumento en la presión oncótica capilar. Se recabaron anticuerpos, determinándose Anti-musculo liso en 1:160. Se diagnosticó HA y se iniciaron esteroides, sin embargo se agregó SIRA, se intubo y reajusto manejo antibiótico. Finalmente falleció 1 mes después del inicio de su sintomatología.

Conclusiones. No existe en la literatura médica algún caso reportado de Dengue/Zika como precipitante de HA, el presente caso muestra una relación entre esta infección y la consecuente aparición de HA, que además presentó una variedad aguda y progreso a falla hepática que llevo a la muerte en 1 mes. Considerando a estos virus como patógenos emergentes y que epidemiológicamente representan un tema de trascendencia

Palabras clave: hepatitis autoinmune, zika, dengue, síndrome de sobreposición.

0743 Amiloidosis hepática. Reto diagnóstico y terapéutico. Reporte de un caso

Pellon Irma Karen, Guerrero Claudia, Cortes Melba, Maldonado Iris Arlene

Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Introducción. La amiloidosis hepática representa a un grupo de enfermedades cuya característica es el depósito de un material proteínico extracelular que puede ser local y aislado, sin repercusiones orgánicas, o afectar uno o varios órganos y conducir a cambios funcionales y estructurales con consecuencias clínicas.

Objetivo. Su evolución y pronóstico es difícil de comprobar, ya que en la mayoría de los casos no se conoce el inicio del padecimiento, por lo que se trata de un reto diagnóstico y terapéutico caso. Femenino de 20 años de edad originaria de Sinaloa, estudiante, soltera, religión católica, sin antecedentes crónico-degenerativos. Inicia su padecimiento actual en julio del 2016 con síntomas de afec-cion general, astenia, adinamia y síntoma pivote hematoquezia, motivo por el cual acude a valoración médica, detectando por paraclínicos anemia severa (5.5 gr), tac de abdomen con evidencia de hepatomegalia, se realiza biopsia de hígado el

19 de septiembre 2016 encontrando tumor para-hepático; con reporte de amiloidosis hepática. Es valorada por hematología para toma de aspirado de medula ósea resultando con incremento de la celularidad, megacariocitos; biopsia de hueso negativa a cadenas kappa y lambda, amiloide negativo, se realiza electroforesis de proteínas negativa. Ecocardiograma sin infiltración y con fevi de 75%. Se inicia tratamiento el día 3-noviembre-2016 con esquema de bortezomib 2.0, ciclofosfamida 750 mg y dexametasona 40 mg, los cuales completa 10 ciclos. Continúa con protocolo con estudios de extensión. Bh hb8.7 vcm69.5 hcm19.5 pla194 bun11 glu87 crea0.3 na140 k4.6 cl102 inr 1.4 ttpa 47.2 tp17.3 ast27 alt23 dhl126 fa494 bt0.3 24.03.17: usg hepático doppler: hepatoesplenomegalia sin datos de hipertensión portal, disminución difusa de la ecogenicidad hepática de etiología a determinar. 03.04.17: panendoscopia: pangastropatía aguda erosiva, 03.04.17: colonoscopia: colitis de aspecto endoscópico inespecífico con toma de biopsias. 10-abr-2017 diagnóstico anatomopatológico: gastritis crónica folicular activa asociada a *helicobacter pylori* (+). 12-abr-2017: biopsia de mucosa de colon con: colitis crónica leve inespecífica, en el material revisado no se observa depósito de amiloide. **Conclusiones.** El enfoque terapéutico se basa en

tres parámetros: a) reducir la síntesis de la proteína precursora de la fibrilla de amiloide, b) evitar el depósito y la polimerización de las fibras de amiloide, c) tratamiento sintomático del órgano afectado.

Palabras clave: amiloidosis hepática.

0816 Regresión de cirrosis y fibrosis hepática en pacientes con hepatitis C crónica con respuesta viral sostenida evaluada mediante elastografía transitoria

Alfaro Christian Gerardo¹, Malé René², Betancourt Fabián², Corona Juan Carlos¹, Medina Miguel Ángel¹, Badial Juan Pablo¹

1.Hospital Ángeles del Carmen; 2.Instituto de Salud Digestiva y Hepática

Introducción. La infección crónica por virus de hepatitis C es un problema de salud pública. La fibrosis avanzada se ha asociado a complicaciones a largo plazo con la presencia de cirrosis y hepatocarcinoma. La elastografía transitoria es un método no solo identifica la presencia de fibrosis avanzada, si no permite la evolución a través del tiempo de dicha fibrosis. **Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes del Instituto de Salud Digestiva y Hepática de Guadalajara, Jalisco de 2014 a 2016, con infección crónica por virus de hepatitis C, en respuesta viral

sostenida y que contaran con fibroscan antes y después del tratamiento. Todos los pacientes habían completado tratamiento con antivirales de acción directa. Se excluyeron aquellos con trasplante hepático. **Resultados.** Se incluyeron 29 pacientes. 16 (56%) mujeres y 13 (44%) hombres. Los genotipos más frecuentes fueron el 1A con 41.7% y el 1B con 33.3%. 10 pacientes tenían cirrosis (F4), de estos, 4 pacientes (40%) lograron una regresión de la severidad de la fibrosis de F4 a F2. Todos los pacientes con regresión tenían mediciones de 22 kPa con excepción de 1. Independientemente del grado de fibrosis al inicio del tratamiento, todos los pacientes tuvieron regresión del grado de rigidez hepática. **Conclusiones.** En pacientes mexicanos con infección crónica por virus de hepatitis C tratados con antivirales de acción directa y en respuesta viral sostenida, se demostró una regresión de cirrosis (F4) en 40%, teniendo todos **Palabras clave:** hepatitis C, fibrosis, elastografía.

0831 Lactato sérico como factor predictivo de mortalidad en sangrado de tubo digestivo alto

Madrigal J Isaac

Secretaría de Salud de la Ciudad de México

Antecedentes. Según Upper Gastrointestinal Bleeding de Clínicas de Norte América, en 2008 se registraron 863 000

admisiones hospitalarias por hemorragia gastrointestinal, con mortalidad reportada del 15-20%. (1). En México la mortalidad por sangrado de tubo digestivo alto (STDA) es de 8.5%, pero aumenta hasta 63% cuando coexiste con otras enfermedades. El lactato, ha sido validado para el pronóstico de mortalidad en distintas áreas. Por esto ensayaremos lactato como pronóstico de mortalidad en STDA. **Objetivos.** Objetivos generales: Demostrar que los niveles de lactato sérico se relacionan con la mortalidad en pacientes con sangrado de tubo digestivo alto. Objetivos secundarios; Determinar si el lactato sérico inicial se correlaciona con el tiempo de estancia intrahospitalaria así como eventos adversos graves durante la hospitalización; Correlacionar los valores séricos de lactato con uso de apoyo aminérgico; Correlacionar los valores séricos de lactato con la cantidad de hemotransfusiones; Correlacionar valor lactato sérico con valor de hemoglobina inicial; Determinar el tipo de hemoderivado más utilizado. **Material y método.** Se midió lactato de 30 pacientes admitidos por STDA, en el momento del ingreso a sala de urgencias, posteriormente se correlacionó con el diagnóstico de egreso, buscando correlación entre STDA y egreso por defunción. Se evaluaron como objetivos secundarios relación lactato y hemoderivados transfundidos.

Resultados. La media de lactato en hombres fue de 5.33 mmol/L $\pm$ 0.53 y mujeres fue de 1.2 $\pm$ 3.84 mmol/L con un $p < 0.01$. El tiempo de hospitalización fue de 6.43 días $\pm$ 5.13 días. El análisis de supervivencia tomó como referencia la media de lactato de 4.78, 29 pacientes egresaron por mejoría, mientras que 1 paciente egresó por defunción sin encontrar relación entre niveles de lactato y defunción como diagnóstico de egreso; sin embargo no encontramos relación estadísticamente significativa. **Conclusiones.** Con el análisis de los resultados obtenidos en el estudio podemos concluir lo siguiente. 1. No encontramos una relación significativa entre los niveles de lactato sérico y la mortalidad de los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto. 2. Por las características del diseño del estudio que fue unicéntrico y contó con una población ajustada por cuestiones administrativas de los expedientes revisados, el ajuste de la muestra resultó obligatorio, no podemos confirmar que exista o no dicha relación ya que por lo anteriormente expuesto es posible que nuestros resultados se encuentren sesgados como efecto del ajuste de la n.

Palabras clave: lactato, sangrado, digestivo, alto, relación, mortalidad.

0871 Peritonitis bacteriana espontánea por *Streptococcus salivarius* en un paciente con

enfermedad hepática crónica. Reporte de un caso

Cruz Carlos¹, García Víctor Hugo², González Francisco Javier¹, Piña José Roberto¹, Pérez Dulce Lisbeth²

1.Hospital General Ticomán;
2.Hospital General Tláhuac

Introducción. La peritonitis bacteriana espontánea es una infección bacteriana aguda que ocurre hasta en el 12% de los pacientes con cirrosis hepática y ascitis. El diagnóstico se realiza mediante la presencia de polimorfonucleares absolutos en el líquido de ascitis, $> 0 = a$ 250 células/mm³. Los agentes causales más frecuentes son *E. coli*, *K. pneumoniae* y *S. pneumoniae*. *Streptococcus salivarius* es un microorganismo del grupo viridians relativamente no virulento, que constituye el principal colonizador de la lengua, mucosa y vías respiratorias altas. *S. salivarius* se ha reportado en infecciones que involucran ojos, endocardio, torrente sanguíneo y sistema nervioso central. Existen pocos reportes de peritonitis bacteriana por *S. salivarius* en el contexto de enfermedad hepática subyacente. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con enfermedad hepática crónica e infección peritoneal por *S. salivarius*, su tratamiento y evolución. **Exposición del caso.** Mujer de 48 años con enfermedad hepática crónica hace 18 meses, asociada al consumo crónico de productos

naturistas pero etiología precisa no definida. Inició su padecimiento hace 48 horas con astenia, adinamia, hiporexia, y dolor abdominal, así como náusea y vómito en 3 ocasiones. Acude a urgencias, se realiza paracentesis Leuc 4,100, M 8% PMN 92%, Eri 20,000 y se ingresa al servicio de medicina interna. Labs: Leu 30.3, N 28.7, L 0.8, Hb 17, Plq 166,000, Glu 86, BUN 20. Cr 1.24. Se inicia tratamiento empírico con ceftazidima. Al 4to día se reporta crecimiento bacteriano en cultivo de líquido de ascitis, de *Streptococcus salivarius* con antibiograma con sensibilidad a antibiótico ya instaurado. Evolución hacia la mejoría. Paracentesis de control a las 72 horas con evidencia de respuesta favorable al manejo. Se completó tratamiento por 7 días y fue egresada con tratamiento profiláctico con norfloxacin. **Conclusión.** Los reportes de infección por *S. salivarius* han descrito buena respuesta al manejo con cefalosporinas de tercera generación. En series de casos se ha encontrado tan sólo 7% de cepas resistentes a cefotaxima. Describimos el caso de una paciente con cirrosis hepática y ascitis con peritonitis bacteriana espontánea identificando *S. salivarius* como agente casual, que tuvo buena respuesta al tratamiento con ceftazidima. Aunque los miembros de esta especie son a menudo considerados como organismos avirulentos, este

caso refleja un ejemplo de que en pacientes con compromiso inmunológico, como es el caso de la enfermedad hepática crónica, puede desarrollar infección que debe ser tratada de la misma forma que en los casos de otros agentes causales. El mecanismo de infección no es conocido sin embargo, se sospecha que esté asociado a translocación bacteriana ya que este microorganismo es residente comensal del tracto digestivo. A pesar de ser un agente patógeno poco común, presenta buena respuesta al tratamiento antibiótico empírico con escasos reporte de resistencia antimicrobiana.

Palabras clave: *Streptococcus salivarius*, enfermedad hepática, peritonitis bacteriana, ascitis, cirrosis hepática.

0877 Síndrome hepatopulmonar (SHP), una rara complicación asociada con hepatitis autoinmune (HA) crónica

Gargallo Antonio, Hernández Éufrates, Olán Francisco, Morales Zoila, Mejía Alma Berenice, Rojas Jahzeel, Tafolla Edgar, Carlos Blanca Nohely
Hospital Regional de Alta Especialidad Gustavo A. Rovirosa Pérez

Introducción. La HA se caracteriza por autoanticuerpos, hipergammaglobulinemia y hepatitis de interface en biopsia. Con amplio espectro clínico, desde curso insidioso hasta hepatitis fulminante. El SHP es

clásicamente definido por la triada: hipoxia, vasodilatación pulmonar y hepatopatía. La coexistencia de estos es aún menos frecuente, empeorando el pronóstico. **Objetivo.** Analizar la presentación de dos entidades poco frecuentes con características clínicas específicas, para lograr un diagnóstico temprano. **Caso clínico.** Masculino de 16 años, con hepatopatía crónica 3 años previos en control por gastro. Referido por disnea, acrocianosis y acropaquias. Revisó cardiología, sin concluir etiología cardíaca. Refiere algia en hipocondrio derecho y episodios de ictericia desde los 9 años. Últimos meses disnea y síntomas generales. EF acrocianosis, ictericia, IY, telangiectasias, esplenomegalia, acropaquias, SatO₂:77%. Labs: plaquetas 34 mil, albúmina 2.06 g/dL, bilirrubinas 5.8 mg/dL, FA 251 U/L, AST 216 U/L, ALT 142 U/L, panel viral negativo, GAS hipoxemia 54.9 mmHg. US abdominal hepatopatía crónica, esplenomegalia e hipertensión portal. AngioTAC tórax y abdomen sin cortocircuitos, endoscopia varices esofágicas grandes. Test platipnea y ortodeoxia positivas. ECOTT sin alteraciones estructurales. Como parte del diferencial se solicita anti LKM positivo. Se inicia prednisona y azatioprina con descenso de transaminasas y mejoría clínica. **Conclusiones.** Cumplió la triada de SHP. Es una de las

complicaciones más graves y excluye en etapas avanzadas el protocolo de trasplante. Se concluyó etiología de HA crónica en este caso de SHP. El diagnóstico temprano es clave para impactar en evolución clínica y mejorar el pronóstico. **Palabras clave:** hepatopulmonar, autoinmunidad, platipnea, ortodeoxia, acropaquias, LKM.

0903 Hemorragia de origen oscuro secundaria a angiodisplasias en colon en una paciente con síndrome de Turner. Presentación de un caso y reporte de la literatura

López Raquel Yazmin¹, Alberti Paolo², Garcilazo Alejandra, De León Jorge Luis¹

1.Hospital General de México;
2.Hospital General de Zona 2a Troncoso

Introducción. La hemorragia de tubo digestivo de origen oscuro (HTDOO) se define Hemorragia persistente o recurrente con hallazgos negativos al estudio endoscópico de intestino alto e intestino bajo.

Presentación del caso. Femenino de 24 años sin antecedentes heredofamiliares. Síndrome de Turner e hipotiroidismo, en terapia de sustitución hormonal. Hemorragia de tubo digestivo alto a los 14 años manifiesta con melena con estudio de endoscopia y colonoscopia normales, amerito laparotomía exploradora con resección de 25 cm de recto sigmoides. Cursa con segundo cuadro de

hemorragia de tubo digestivo manifiesta con hematoquezia con panendoscopia con reporte de gastritis superficial sin evidencia de sangrado y colonoscopia normal. A las 48 hrs presento choque hipovolémico. Angiografía con reporte de sangrado activo en territorio de arterias mesentéricas superiores izquierdas. Se realizó capsula endoscópica que reporto angiodisplasia en colon izquierdo, tratadas con argón plasma.

Discusión. Las angiodisplasias son causa común de HTDOO, se asocia a Peutz-Jeghers, Osler Weber Rendu, síndrome Plummer-Vinson y Ehlers-Danlos. En Síndrome de Turner se ha reportado asociación hasta 3.5%. La paciente tiene como factores de riesgo para desarrollo de angiodisplasias el síndrome de Turner además de uso crónico de estrógenos. **Conclusión.** En pacientes menores de 40 años de edad el desarrollo de angiodisplasias figura entre las principales causas de sangrado de origen oscuro.

Palabras clave: sangrado de origen oscuro, angiodisplasia, síndrome de Turner.

0929 Tumor neuroendocrino productor de péptido intestinal vasoactivo

Méndez Herón Gaspar

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán (HRAEPY)

Introducción y/o antecedentes. Femenino, 53 años, con antece-

dente de dm clasificada como tipo 2 de 4 años de diagnóstico, en tratamiento con metformina 850 mg c/12 hrs, glibenclamida 2.5 mg/día. Inadecuado control. Sin complicaciones micro ni macroangiopáticas. Combe 0, etilismo y tabaquismo negados. Alergias, quirúrgicos y transfusiones negados. **Objetivo.** Se plantea exponer el siguiente cuadro clínico como ejercicio y reto diagnóstico de acuerdo a los conocimientos adquiridos en medicina interna, con el fin de lograr la participación, discusión y proposición de diferenciales diagnósticos, ya que representó un caso con participación de diferentes subespecialidades. **Exposición del caso.** Inicia dos años previos al referir diarrea acuosa, progresiva, pérdida ponderal del 20%. 15 días previos a ingreso presenta somnolencia, náusea, emesis de contenido gastroalimentario, recibe tratamiento con cefixima y kanamicina, sin mejoría, se agrega adinamia, fatiga, debilidad muscular, por lo que acude al hospital (HRAEPY), apreciándose a paciente en estupor, four score 11 puntos, mucosas subhidratadas. Durante su estancia, presenta hipokalemia severa que amerita reposiciones constantes y diarrea persistente, sin documentarse proceso infeccioso. Se reporta acidosis metabólica anión gap aumentado. Nefrología descarta posibilidad de atr, solicitando usg renal y determinación de niveles de

PTH, perfil tiroideo y vitamina D para descartar hiperparatiroidismo primario, hipertiroidismo y enfermedad granulomatosa productora de vitamina D, lo anterior debido a documentación de hipercalcemia acompañada, reportándose dentro de valores normales. Por estudios de gabinete se obtiene lo siguiente: panendoscopia sin lesiones. Colonoscopia con polipo sesil de íleon terminal y de ángulo hepático. TC abdomen: hígado con múltiples lesiones hipodensas, nodulares, irregulares, con refuerzo periférico, la mayor en segmento VII, 27x25mm, tumoración hipodensa, con discreto reforzamiento periférico, en cola de páncreas, 28x29mm, con calcificación interna, múltiples ganglios regionales. Se valora por gastroenterología, solicitando niveles de VIP y cromogranina A ante sospecha de probable NET, tipo VIPoma, con valores de 912 ng/ml y 432 pg/ml, respectivamente. Se programa a paciente para toma de biopsia hepática percutánea, con reporte de tejido compatible con tumor neuroendocrino de origen pancreático positivo a presencia de cromogranina A. Se confirma diagnóstico.

Conclusiones. Paciente con datos iniciales de hipokalemia, acidosis metabólica anión gap urinario negativo, sugerente de pérdidas gastrointestinales, de donde parte el abordaje. El documentar el diagnóstico de forma oportuna determinó el inicio por oncología de

aplicación de sandostanina, con respuesta clínica. El éxito diagnóstico consistió en seguir algoritmos establecidos y llevando a cabo de forma objetiva la solicitud de estudios de extensión e interpretación de los mismos en asociación a la clínica presente.

Palabras clave: NET, VIP, cromogranina A, páncreas, hipokalemia, diarrea.

0970 Colestasis asociada a nutrición parenteral total

Vega Francisco Javier, Hernández Daniel Ramón, Valencia Raúl, Hernández Carolina, Montalvo Arantxa

Hospital Ángeles Clínica Londres

Introducción. La nutrición parenteral total es reconocida como una técnica eficaz y relativamente segura de suministro de sustratos de energía y micronutrientes imprescindibles para el mantenimiento de las funciones vitales en pacientes que presentan insuficiencia intestinal de forma aguda o crónica. A partir de su introducción como soporte nutricional se le ha relacionado con una importante variedad de problemas que van desde una leve elevación de enzimas hepáticas, a desarrollo de lodo biliar, litiasis vesicular, esteatosis, esteatohepatitis, colestasis intrahepática, fibrosis y cirrosis. La morbilidad y mortalidad en quienes la reciben, dependen tanto de factores de riesgo no prevenibles intrínse-

cos al receptor como de otros factores prevenibles. En el siguiente caso clínico se describe la colestasis intrahepática como una de las complicaciones asociadas a este tipo de nutrición. La colestasis asociada a NPT se define como elevación de bilirrubinas >2 mg/dL, fosfatasa alcalina, GGT, AST y ALT por encima de límite superior normal, al descartarse otras causas. **Objetivo.** Describir, factores de riesgo, prevención y tratamiento de la colestasis inducida por nutrición parenteral total. **Exposición de caso clínico.** Masculino de 61 años con antecedente de consumo de alcohol positivo a base de destilados de 1-2 oz. al día de 10 años de evolución. Diagnosticado de adenocarcinoma de colon T3N1M0 con resección anterior de recto y colostomía con posterior oclusión intestinal mecánica por adherencias a nivel de íleon distal para lo cual se sometió a laparotomía y adherenciólisis con fístula enterocutánea cecal como complicación, se mantiene en ayuno médico y se inicia nutrición parenteral total con Kabiven central 2566 ml. A los dieciséis días de segunda intervención e inicio de NPT, cursa con nuevo cuadro clínico de oclusión intestinal que motiva ingreso a quirófano para laparotomía exploradora y se interconsulta a medicina interna por alteración de pruebas de función hepática por elevación de bilirrubinas totales

> 5.9 mg/dL, fosfatasa alcalina, GGT, AST y ALT más de dos veces por encima del límite superior normal. Se descartan causas obstructivas mediante tomografía computarizada. Se modifica prescripción de nutrición parenteral, se trata foco infeccioso documentado abdominal, se retiran fármacos que pudieran ocasionar hepatotoxicidad con posterior mejoría gradual. **Conclusiones.** En el caso clínico presentado se encontraron varios factores de riesgo que pudieron condicionar el desarrollo de colestasis inducida por NPT como son el consumo de alcohol, exceso de calorías, lípidos, ausencia de uso de vía enteral, sepsis abdominal, intervenciones quirúrgicas de repetición, presencia de malignidad, edad mayor a 40 años y sexo masculino. Es una complicación potencialmente mortal si no se trata a tiempo y prevenible. Se debe individualizar y realizar una revisión periódica de la prescripción evaluando tanto marcadores bioquímicos como clínicos.

Palabras clave: colestasis, nutrición parenteral total, colestasis inducida por nutrición parenteral total, causas atípicas de colestasis.

1006 Malignización de quiste de colédoco, reporte de caso

Cajina Daniela, Trinidad Alejandra, Quiroz José Carlos
Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

Introducción. Los quistes de colédoco, son una entidad congénita poco frecuente de la vía biliar; intrahepática y extrahepática, generalmente siendo diagnosticados en las primeras décadas de la vida por complicaciones asociadas a estas tales como pancreatitis, colangeitis así como ruptura espontánea del quiste. Siendo el colangiocarcinoma la complicación más temida por su mal pronóstico. **Presentación de caso.** Masculino de 24 años de edad, con los siguientes antecedentes de relevancia; a los 4 meses de edad presentó cuadro de enterocolitis necrotizante requiriendo resección intestinal, a los 10 años de edad presentó un cuadro de pancreatitis aguda, encontrándose en esa ocasión un quiste de colédoco tipo IV, se realizó en esa ocasión Colecistectomía, así como hepatoyeyunoanastomosis en Y de ROUX. Acude a nuestro hospital por cuadro dolor abdominal en hipocondrio derecho, tinte icterico, así como evacuaciones diarreicas. Se realizan paraclínicos encontrando BT 3.4 BD 2.1 BI 1.3 ALT 82, AST 351, FA 733, DHL 317, GGT 304. Tomografía de abdomen la cual reportó Hígado aumentado de tamaño con múltiples imágenes hipodensas 7 UI, la mayor en segmento VIII de 53 X 52 Y 13 X 12 MM, con lesiones satélite; motivo por el cual se solicitan marcadores tumorales reportándose CA 19-9 elevado. Colangiopancreatografía retro-

grado endoscópica con toma de biopsia, se reporta por parte de patología la presencia de adenocarcinoma. **Comentario.** De acuerdo a la clasificación de Todani se dividen en cuatro tipos, los quistes tipo I o IV presentar un riesgo de 20 a 30 veces, de malignidad. Siendo el más frecuente adenocarcinoma en el 73% de los casos. La incidencia aumenta con la edad siendo de 14% en la segunda década de la vida. Con una supervivencia media de 6 a 21 meses **Palabras clave:** quiste coledoco, adenocarcinoma.

1011 Evaluación clínica de la pancreatitis aguda mediante la escala de BISAP y su relación con escalas de severidad por tomografía

Moreno Joaquín, Zapata Rogelio, Hernández Houston Samyr, Muzquiz Adriana Mariel
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, ocasionada por una gran variedad de enfermedades y cuya presentación clínica tiene un amplio espectro, siendo la primera causa de egreso hospitalario por causas gastrointestinales. La pancreatitis aguda severa, acompañada de falla orgánica, tiene una mortalidad de hasta el 30%. Actualmente, existen escalas clínicas para determinar su severidad y pronóstico, sin embargo, el apoyo a través

de imagen puede evidenciar alteraciones severas no determinadas clínicamente. El uso sistemático de la tomografía en estos casos no está recomendada en los casos de pancreatitis leve. Este trabajo pretende relacionar los puntajes de las escalas de severidad clínicas con las escalas de severidad tomográficas para generar conocimiento acerca del uso de la tomografía en los algoritmos de diagnóstico actuales. **Objetivos.** Determinar la asociación entre el puntaje de BISAP y el índice de severidad por tomografía de Balthazar. **Metodología.** Estudio observacional, retrospectivo y analítico. Se realizó estadística descriptiva de las variables de interés y se buscó la relación entre ellas mediante ji cuadrada y análisis de varianza. Se estudiaron los registros médicos y se recabaron las interpretaciones de los estudios de imagen realizados. Se usaron las escalas APACHE II, el POP score, el BISAP y Balthazar. **Resultados.** Se estudiaron 118 registros de sujetos con pancreatitis aguda en el último año. El género masculino fue el más frecuente, edad media de 39 años. La principal etiología fue biliar y la principal comorbilidad fue diabetes. La escala de BISAP no tuvo una relación estadísticamente significativa con el índice de severidad por tomografía de Balthazar ($p=0.53$). Observamos que el 50% de los pacientes con un BISAP de 0 puntos tuvieron un resul-

tado de Balthazar E. Hay una relación leve a moderada entre APACHE II y BISAP ($R=0.41$, $p<0.001$), una correlación leve moderada entre APACHE II y POP ($R=0.35$, $p<0.001$) y una correlación leve BISAP y POP score ($R=0.24$, $p=0.008$). POP score no se correlacionó con el APACHE II, ($p=0.37$) para POP score y ($p=0.90$ para APACHE II. **Conclusión.** No hay relación entre las escalas clínicas y la severidad reportada a las 72 horas por tomografía. La frecuencia de Balthazar E es mayor en pacientes con puntajes bajos de BISAP y Marshall debido a probablemente a los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad. Se considera que todo paciente con pancreatitis aguda requiere la aplicación de distintas escalas de gravedad clínicas y que durante su hospitalización debería realizarse tomografía abdominal para determinar la gravedad.

Palabras clave: pancreatitis aguda, pronóstico, BISAP, Balthazar.

1033 Prevalencia de pruebas de función hepática normales en pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) en un hospital de tercer nivel

Del Cueto Ángel Noe, Atilano Alexandro, Del Cueto Marco David, Borjas Omar David, Duran José de Jesús, Jiménez Alan Rafael, García Diego
Universidad Autónoma de Nuevo León

Introducción. EHGNA es una enfermedad caracterizada por infiltración grasa del hígado, en ausencia de causas secundarias para la infiltración de la misma (por ejemplo consumo importante de alcohol) la cual puede progresar hasta inflamación, necrosis y fibrosis (1). La biopsia hepática es el estándar de oro para la evaluación de la inflamación hepática y fibrosis documentándose que el criterio más común de referencia para la realización de este procedimiento es la elevación de enzimas hepáticas. En varias series se ha demostrado que los pacientes con alanina aminotransferasa (ALT) normal ($<41\text{U/L}$) también tienen características histológicas de riesgo para progresión de la enfermedad. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de enzimas hepáticas normales en una cohorte de pacientes con EHGNA. **Material y métodos.** Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de la consulta de Medicina Interna y Gastroenterología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González UANL, sin abuso en la ingesta de alcohol definido como ingestión diaria de más de 30 g de alcohol en los hombres y de 20 g en las mujeres; con esteatosis hepática de cualquier magnitud determinada por ultrasonido; sin enfermedad hepática viral ni auto inmunológica conocida. Los datos clínicos y antropométricos, incluyendo IMC, la presencia de hipertensión

arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica se recogieron en el momento del reclutamiento. Se obtuvo una muestra de sangre para realizar pruebas de función hepática, química sanguínea y perfil de lípidos. Las variables continuas fueron interpretadas como media y desviación estándar; y las variables categóricas como frecuencias y porcentajes. **Resultados.** Se incluyeron 39 pacientes, 64.1% (25) femeninos, 35.89% (14) masculinos, media de edad de 50.1 ± 12.8 ; 38.4% (15) presentaban DM2/IFG; 7.69% (3) dislipidemia; 15.38% (6) con hipertensión arterial; y 0% con Cardiopatía isquémica. La mayoría de los pacientes resultaron con IMC por encima de lo normal 94.87% (37), en orden descendiente sobrepeso 46.15% (18), obesidad I 30.76% (12), obesidad III 15.38% (6) y obesidad II 2.56%. La media de glucosa sérica fue de 101.86 ± 29.88 , de colesterol fue 187.97 ± 36.88 y de triglicéridos 155.35 ± 83.34 . La media de AST fue de 34.43 ± 17.11 y de ALT fue de 40.01 ± 23.97 . La mayoría presentaron ALT en rango normal 61.54% (24). **Conclusiones.** La biopsia se trata de un procedimiento invasivo, complejo, no desprovisto de complicaciones y de alto costo. La mayoría de los pacientes con EHGNA cuando se diagnostica la enfermedad están asintomáticos y como se comprueba en el estudio con niveles de ALT

dentro de rangos normales; por lo que es importante en la práctica clínica buscar métodos diagnósticos no invasivos en los pacientes de alto riesgo para desarrollar progresión de la enfermedad y evitar caer en la premisa de que si las pruebas de función hepática son normales el paciente no tiene EHGNA + fibrosis.

Palabras clave: EHGNA, esteatosis, fibrosis, biopsia.

1053 Múltiples perforaciones intestinales por salmonelosis durante el embarazo. Reporte de un caso y revisión de literatura

Álvarez Cindy Damara, Pérez José Luis Julio, Juárez José de Jesús

Hospital General de Pachuca

Introducción. Femenino de 27 años de edad, originaria y residente de Zempoala, Hidalgo. G4 P2 C1 A1, FUM 15.06.16. Niega enfermedades crónico-degenerativas. Presentó evacuaciones diarreicas, 3-5 por día, sin moco ni sangre, no recibe tratamiento, múltiples episodios remiten de manera espontánea, durante dos meses previos a su ingreso. Quirúrgicos (+) cesárea el 17.03.2017. **Objetivo.** Múltiples perforaciones intestinales como complicación grave por salmonelosis, su aumento en la mortalidad y nueva localización de afección tanto en intestino grueso y delgado. **Exposición del caso.** Ingresó

al servicio de urgencias ginecológicas el día 17.03.2017 al cursar con embarazo de término, inició con trabajo de parto, se realizó cesárea por baja reserva fetal, sin complicaciones e ingresó a piso de ginecología, permanece 2 días internada, siendo egresada a domicilio el día 19.03.2017 por mejoría. En su domicilio persiste con evacuaciones diarreicas, náusea, vómito e intolerancia a la vía oral, se agrega dolor abdominal tipo cólico en hipogastrio con irradiación a región lumbar bilateral, el día 21.03.2017 el dolor abdominal se vuelve incapacitante 10/10, persiste con náusea y vómito gastrobiliar, distensión abdominal, ausencia de evacuaciones y canalización de gases, es ingresada nuevamente a esta unidad hospitalaria. Cirugía general integró diagnóstico de oclusión intestinal y realizó LAPE, encontrando 800cc de contenido intestinal en cavidad abdominal, peritonitis generalizada, 2 perforaciones en ciego de .5 y 1cm, múltiples deserosamientos en intestino delgado, periapendicitis. Se realizan nuevas intervenciones el 24.03.2017, 26.03.2017, 28.03.2017, 01.04.2017 y 04.04.2017, encontrando 8 perforaciones más en intestino delgado y grueso. **Conclusiones.** La salmonelosis tiene 3 cuadros de presentación: enterocolitis no tifoidea, infección localizada no tifoidea y fiebre tifoidea. En 20% la etiología es

Salmonella typhi. Su diagnóstico se lleva a cabo mediante cultivo en heces, cultivo en sangre, PCR y biopsia. Debido a que la mayoría de los brotes se autolimitan, su tratamiento requiere hidratación y monitorización de electrolitos séricos. En casos graves el uso de quinolonas, macrólidos o cefalosporinas de 3era generación están indicados, durante el embarazo se recomienda el uso de amoxicilina. Sus complicaciones más graves y que requieren tratamiento quirúrgico, incluyen las perforaciones intestinales, hemorragias, colecistitis, endocarditis o abscesos. Las perforaciones intestinales comúnmente se describían en ileon, sin embargo en literaturas actuales se reporta afección a colon de igual manera. Se han reportado casos de pacientes con 21 perforaciones, las cuales aumentan la mortalidad de esta patología y de mayor manera durante el embarazo. Su detección temprana y tratamiento disminuyen la mortalidad en dichas pacientes hasta en un 45%, importante sospechar de esta patología aún cuando las perforaciones iniciales sean en ciego y no en ileon.

Palabras clave: salmonelosis, embarazo, perforaciones intestinales múltiples, afección en

colon, tratamiento quirúrgico, aumento en la mortalidad.

1063 Prevalencia y características clínicas de pacientes con parche de mucosa gástrica ectópica

Maribel Jiménez Toxqui¹, Aurelio López Colombo², Faustino Morales Gomez³

1.Servicio medicina interna, Hospital General de Zona 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villahermosa Tabasco. 2 Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social Puebla, Puebla. 3 Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villahermosa, Tabasco

Introducción. El parche de mucosa gástrica ectópica (Inlet patch IP) es la presencia de mucosa columnar gástrica fuera del estómago. Se desconoce la prevalencia en México y las posibles implicaciones clínicas.

Objetivo. Determinar la prevalencia y características clínicas de los individuos que presentan IP en esófago. **Material y métodos.** Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes enviados a endoscopia de septiembre 2015 a mayo 2016. Se les aplicó un cuestionario de manifestaciones clínicas y se realizó

endoscopia con equipo de alta definición y cromoendoscopia digital. Se identificó la prevalencia de IP. Se contrastaron las características clínicas del grupo afectado con el resto del grupo mediante chi cuadrada.

Resultados. Se incluyeron 239 pacientes edad promedio 53 años, 130 (54.4%) mujeres, 109 hombres (45.6%). Se encontró IP en 26 pacientes (10.9%), 15 hombres (57.7%), 11 mujeres (42.3%). El principal motivo de envío fue ERGE sintomática: en 69.2% de los pacientes con IP, 55.9% sin IP ($p=0.19$). Los principales síntomas fueron pirosis 69.2% con IP, 59.1% sin IP ($p=0.32$) y regurgitaciones 65.4% con IP, 69.1% sin IP ($p=0.7$). La distribución de las manifestaciones extraesofágicas fue: tos 46.2% con IP, 38% sin IP ($p=0.45$) y disfonía 54% con IP, 47% sin IP ($p=0.53$). Hallazgos endoscópicos esófago de Barrett en 6 pacientes 23.0% con IP, 23% sin IP ($p=0.99$). **Conclusiones.** La prevalencia de IP fue 10.9%, ERGE sintomático fue el principal diagnóstico de envío. No se encontraron diferencias en síntomas en pacientes con y sin IP, ni la presencia de esófago de Barrett.

Palabras claves: parche, mucosa gástrica ectópica, reflujo gastroesofágico, FICE, prevalencia.