



---

# GASTROENTEROLOGÍA

---



### 0010 Fibrosis quística como causa de pancreatitis aguda recurrente, reporte de un caso

*Ayala Noé<sup>2</sup>, Sánchez Silvia Berenice<sup>2</sup>, Rivera Karen Selene<sup>2</sup>, Piña Luis Alberto<sup>1</sup>, Cruz Sergio<sup>2</sup>, Norméndez Mónica Irad<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; <sup>2</sup> Hospital Regional de Alta Especialidad Bajío

**Introducción:** la pancreatitis aguda recurrente (PAR) es una entidad frecuente que se define como la presencia de al menos dos episodios de pancreatitis aguda en un paciente sin pancreatitis crónica documentada por estudio de imagen, habiendo resolución completa o casi completa entre cada uno de dichos episodios. La etiología más frecuente es el alcohol y la litiasis biliar (70%). El gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) está presente en 50% de los casos idiopáticos que evolucionan a la cronicidad. **Descripción del caso:** Masculino de 19 años, conocido en nuestra institución desde hace 5 años por cuadros de PAR, había presentado 3 cuadros en el transcurso de un año previo a su ingreso. Antecedentes heredofamiliares, 2 hermanos con cuadro similar, uno de ellos finado a los 21 años por dicha causa; padres no consanguíneos, sanos. Por dicho antecedente fue abordado ante la sospecha de fibrosis quística (FQ), solicitándosele niveles de cloro en sudor, encontrándose elevados

en dos determinaciones (80 y 84 mmol/L). No se evidenció afección pulmonar. Se solicitó estudio molecular, y el análisis de secuencia del gen CFTR mostró la mutación p.Val470Met y p.DeltaF508 (heterocigoto), corroborándose así el diagnóstico. **Conclusiones:** la FQ es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, consecuencia de mutaciones en un gen del brazo largo del cromosoma 7. Si bien las presentaciones típicas (pulmonares graves e insuficiencia pancreática) son diagnosticadas en los primeros años de vida, un porcentaje menor de pacientes se diagnosticará en la adolescencia o incluso en la edad adulta, por presentar cuadros menos floridos. En FQ, existe una fuerte correlación entre el genotipo y la enfermedad pancreática. La mayoría de los pacientes DeltaF508 homocigotos tienen insuficiencia pancreática (IP), mientras que los heterocigotos con una mutación parcial tienen una función pancreática residual. Esto es de importancia en nuestro caso ya que la pancreatitis como manifestación, se presenta más a menudo en pacientes con suficiencia pancreática. La pancreatitis se presenta solo en torno al 15% de los pacientes con FQ que son suficientes pancreáticos y su presentación como aguda recurrente es una indicación precisa para la toma de electrolitos en sudor e inicio de abordaje en sospecha de FQ.

**Palabras clave:** pancreatitis, fibrosis quística.

### 0011 Bezoar como causa de obstrucción intestinal y primera manifestación de adenocarcinoma duodenal

*Canel Alejandra, Reyes Alan Ledif*  
Hospital Universitario Dr. José E González y Facultad de Medicina UANL, Departamento de Medicina Interna

Reportamos un caso de un adenocarcinoma duodenal cuya primera manifestación fue un bezoar gástrico. Femenino de 48 años de edad sin comorbilidades, que ingresa al servicio de Medicina Interna por dolor abdominal tipo cólico de 6 meses de evolución, así como aumento del perímetro abdominal, náusea, vómitos de predominio posprandial inmediato de contenido gastrointestinal, constipación y pérdida ponderal de 5kg. Los signos vitales en sala de urgencias fueron 120/75mmHg, frecuencia cardíaca 104 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 19 por minuto y temperatura corporal 36.2°C. Exámenes de laboratorio se encontraban normales, como medicación previa refiere únicamente el uso de inhibidores de bomba de protones de forma esporádica. Dentro de la exploración física presenta distensión abdominal, dolor abdominal difuso, deshidratación moderada, y hemiabdomen izquierdo timpánico. Radiografía de tórax sin anormalidades, placa de abdomen con aumento de la silueta gástrica por lo que se decide la tomografía simple de abdomen

con contraste oral; que muestra engrosamiento asimétrico del antro gástrico, dilatación del estómago hasta pelvis mayor (longitud máxima 33cm) a expensas de masa intraluminal con patrón moteado conformado por presencia de material gástrico y gas, desplazamiento de las asas intestinales al hemiabdomen izquierdo. Es abordado por el servicio de Gastroenterología, el cual realiza esofagogastroduodenoscopia con evidencia de contenido alimentario sólido no aspirable, mucosa antral engrosada con úlcera necrótica de aspecto nodular y estenosis pilórica. Se realizan biopsias del antro y primera porción de duodeno. Estudio histopatológico demostró gastritis crónica severa, presencia de *Helicobacter pylori* junto con adenocarcinoma poco diferenciado en pared muscular asociado a úlcera necrótica. Debido a la severidad e irresecabilidad de la obstrucción duodenal e infiltración tumoral en vía biliar, se decidió intervenir quirúrgicamente con gastroyeyunoanastomosis en omega. Actualmente en seguimiento con Oncología en su primer ciclo de quimioterapia con XELOX, capecitabina y oxaliplatino.

**Palabras clave:** bezoar, adenocarcinoma, duodeno, obstrucción, estenosis, pilórica.

### 0027 Comparación individual de tres terapias antiamonio en el tratamiento de la encefalopatía hepática

*Dávila David, Avilés Gustavo, Lozano José Juan, Vargas Germán, Rodríguez Leticia*

Hospital General Ticomán, SEDESA, CDMX

**Introducción:** la encefalopatía hepática es un cuadro clínico que comprende una gran variedad de trastornos neuropsicológicos. El tratamiento ha tenido pocas modificaciones, y se debe a la dificultad de obtener estudios controlados fiables. **Objetivo:** comparar la eficacia individual de distintas medidas antiamonio aunado a la terapéutica empleada de la causa desencadenante, como tratamiento de la encefalopatía hepática. **Diseño de estudio:** ensayo clínico controlado aleatorizado y ciego. **Metodología:** se tomaron pacientes hospitalizados con diagnóstico de encefalopatía hepática; se determinó grado de la misma de forma clínica con toma de muestra de sangre venosa para medir niveles de amonio previo al inicio de tratamiento. Posteriormente se asignó de forma aleatoria y cegada un tratamiento antiamonio. Previo a su egreso se realizó toma de muestra de sangre venosa y se determinó nuevamente niveles de amonio para realizar comparación entre ellos. Además, se realizó clínicamente evaluación del grado de encefalopatía a su egreso. **Resultados:** el mayor porcentaje de mejoría lo obtuvo la LOLA con un 72%, seguido por la lactulosa con un 63%,

sin encontrarse significancia estadística ( $p=.264$ ). En cuanto a días de estancia hospitalaria la LOLA tuvo la media menor con  $7.59\pm 2.2$  días, sin encontrarse significancia estadística ( $p=0.207$ ). En cuanto a la disminución de amonio intergrupar no hubo diferencia estadísticamente significativa con una  $p=.919$ . En cuanto a los niveles séricos de amonio pretratamiento vs postratamiento de cada uno de los 3 grupos de tratamiento se obtuvo una  $p=0.028$  en el grupo de lactulosa y una  $p=0.009$  en el grupo LOLA. **Discusión:** los resultados de nuestro estudio indican que la LOLA obtuvo el mayor porcentaje de mejoría de la encefalopatía hepática, seguido por la lactulosa, sin alcanzar significancia estadística. En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria el grupo de tratamiento con menor promedio en días fue la LOLA sin alcanzar significancia estadística. Estas diferencias numéricas pueden estar en relación a los resultados de la disminución de la concentración de amonio, en donde el grupo LOLA obtuvo la mayor disminución de los niveles de amonio de manera significativa. **Conclusiones:** el tratamiento con lactulosa y LOLA disminuye de manera significativa la concentración de amonio en pacientes con encefalopatía hepática.

**Palabras clave:** encefalopatía hepática, lactulosa, LOLA, metronidazol, ensayo clínico, antiamonio.



### 0061 Hepatitis autoinmune en paciente con lupus eritematoso generalizado

Salazar Carlos Eduardo

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

El daño hepático con elevación enzimática se presenta en hasta un 60% de los casos de lupus eritematoso generalizado (LEG) siendo el uso de fármacos hepatotóxicos y la presencia de hepatitis viral las causas más comúnmente descritas, sin embargo en algunos casos ésta elevación enzimática puede ser secundaria a hepatitis autoinmune (HAI) concomitante. Femenino de 19 años de edad con historia de alcoholismo y toxicomanías cesados así como diagnóstico reciente de LEG sin tratamiento quien acude presentando astenia, ictericia, prurito, coluria y artritis en articulaciones extra-axiales de predominio en miembros superiores de dos semanas de evolución. Al ingreso hemodinámicamente estable con úlceras orales no dolorosas, rash malar, sinovitis en miembros superiores y dolor abdominal leve a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Hb 11.7g/dl, MCV 83.4fl, Leu 4.6k/uL, Lym 0.6k/UL, Plt 165k/uL, BT 28.1mg/dl, BD 17.9mg/dl, BI 10.2mg/dl, AST 1389UI/L, ALT 493UI/L, FA 513UI/L, GGT 800U/L, DHL 171UI/L, BUN 15mg/dl, Cr 1.0mg/dl, Alb 2.8g/dl, Glb 5.4g/dl (Relación 0.52), PCR 9.8mg/dl, VSG 42mm/h, CPK 21UI/L, EGO muestra 80erit/uL,

100leu/c, bilirrubina +++, MEX-SLEDAI 13 puntos, US abdomen: colecistitis alitiásica y espleno-megalia 15 cm. VIH, VHB, VHC e IgM anti VHA negativos, ANAs positivo 1:5120 patrón moteado, anticuerpos antimitocondriales, anti SM y P-ribosomal negativos, C3 40.8mg/dl, C4 4.18mg/dl. Biopsia hepática muestra infiltrado inflamatorio portal leve con hepatitis de interfase. Tras cumplir criterios diagnósticos de HAI se inicia manejo a base de metilprednisolona, azatioprina e hidrocicloroquina con remisión clínica tras 12 días. En el diagnóstico diferencial del paciente con LEG y elevación de enzimas hepáticas se debe considerar HAI como una posible etiología. Aún y cuando se cuenta en la actualidad con diversos marcadores serológicos que pueden ayudar a discernir entre ambas entidades, la clave diagnóstica continúa siendo el estudio histopatológico del hígado.

**Palabras clave:** hepatitis, lupus, autoinmune.

### 0062 Utilidad del volumen plaquetario medio como indicador temprano de severidad en pancreatitis aguda

Atilano Alexandro, Del Cueto Ángel Noe, Ibarra Héctor Raúl, González Emmanuel Irineo, Galarza Dionicio Ángel, Villareal Miguel Ángel

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** la pancreatitis aguda (PA) es un proceso infla-

matorio sistémico con un curso clínico variable. La mayoría de los casos son leves, sin embargo la detección temprana de la evolución a mayor severidad reduce de manera significativa la mortalidad. El volumen plaquetario medio (VPM) es un índice de la activación plaquetaria y está íntimamente relacionado a la respuesta inflamatoria. **Material y métodos:** estudio retrospectivo realizado en un hospital de tercer nivel durante un período de cuatro años (2012-16). Se comparó con controles sanos el VPM, grado de severidad de la PA de acuerdo a la escala de MARSHALL modificado, la estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la necesidad de ventilación mecánica (VM) y la Mortalidad. **Resultados:** 155 pacientes con PA fueron incluidos, de los cuales 102 (66%) pacientes fueron mujeres; 40 controles sanos, 20 (50%) fueron mujeres, elegidos aleatoriamente. La edad media de los pacientes con PA fue de 40±7 años. La etiología fue biliar en 123 (79.3%) casos y 32 (20.6%) fue no biliar. Se observó un menor valor del VPM estadísticamente significativa en el en los pacientes con PA (8.55±1.92f) comparado con el valor encontrado en los controles (9.30±0.58 fL) (P=0.016). Sin embargo al comparar el valor del VPM en los pacientes con PA leve (8.59±1.82 fL) con el del VPM de los que tuvieron PA severa (8.17±2.75 fL) (P=0.43) no se encontraron diferencias significativas, así como tampoco

se encontraron diferencias con el ingreso a UCIA (P=0.29), necesidad de VM (P=0.89) o mortalidad (P=0.69). El 25.8% de los pacientes fueron casos severos (MARSHALL modificado >2), 2.6% ingresaron a UCI, el 1.9% requirió VM. La mortalidad encontrada en nuestro estudio fue de un 3.2%. **Discusión y análisis:** en pacientes con PA el valor del VPM se encuentra disminuido de manera estadísticamente significativa en comparación a los controles sanos. No se observó diferencia significativa en los valores promedios del VPM de acuerdo a la severidad, solo tendencia a un menor volumen en la PA severa. El VPM es un marcador de la función y activación plaquetaria, influenciado por el estado inflamatorio, el cual puede ser fácilmente determinado en una Biometría Hemática sin requerir un coste adicional. **Conclusiones:** nuestros resultados implican que las plaquetas se encuentran directamente involucradas en el proceso inflamatorio sistémico de la PA, sin embargo su rol en la fisiopatología de la pancreatitis no se encuentra aun totalmente dilucidado.

**Palabras clave:** pancreatitis aguda, volumen plaquetario medio, gastroenterología.

### 0063 Epidemiología, etiología y desenlace de la pancreatitis aguda en hospital de tercer nivel

*Del Cueto Ángel Noe, Atilano Alexandro, Ibarra Héctor Raúl, González Emmanuel Irineo, Ga-*

*larza Dionicio Ángel, Villarreal Miguel Ángel*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** la pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo. Tiene una incidencia estimada de 4,9 a 80 casos por 100,000 personas. La determinación de la etiología de la PA es importante para guiar el tratamiento y prevenir recurrencia. 20% de los pacientes con PA tienen un curso grave con una mortalidad de entre el 10-30%. **Material y métodos:** estudio retrospectivo realizado en un hospital de tercer nivel durante un período de cuatro años (2012-2016). Fueron identificados en registros clínicos de acuerdo a la (CIE-10). Se evaluó la gravedad de la PA con MARSHALL modificado y BISAP; así como la presencia de comorbilidades. **Resultados:** se incluyeron 155 pacientes, con una edad promedio de 40±18, 102 (66%) pacientes estudiados fueron mujeres. La media de índice de masa corporal (IMC) fue de 29.2±4.9. La etiología documentada fue biliar en 123 (79.35%), alcohol en 4 (2.58%), hipertrigliceridemia en 18 (11.61%), poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en 3 (1.94%) y de etiología no determinada en 6 (3.87%). Sólo 4 (2.5%) fueron admitidos a UCIA; 3 (1.9%) pacientes requirieron ventilación mecánica. La estancia media hospitalaria

fue de 10±6 días. Los pacientes que presentaron PA biliar severa fueron 51 (25.8%) y 14 (7.1%) de acuerdo a la escala de Marshall modificado y BISAP, respectivamente. La mortalidad global encontrada fue de 3.2%. Con respecto a las comorbilidades, los pacientes con PA biliar 18 (14.6%) pacientes tuvieron hipertensión arterial y 18 (14.6%) Diabetes mellitus (DM aquellos cuya causa fue hipertrigliceridemia, 4 (22.2%) fueron hipertensos y 7 (38.8%) tuvieron DM; en la PA por alcohol 1(25%) fueron hipertensos y 1(25%) fueron diabéticos. **Discusión y análisis:** La etiología de la PA más común en nuestro medio es la biliar. Se encontró mayor prevalencia de DM (38.8%) en la PA debida a hipertrigliceridemia. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999, la PA constituyó la causa número 20 de muerte, con 0.50% de las defunciones del país. La mortalidad global encontrada en nuestro estudio fue de 3.2%, menor a la reportada en un estudio previo en nuestra misma institución (5.0%). **Conclusiones:** es evidente que la implementación de tratamientos óptimos y oportunos derivados de la aplicación de nuevas escalas de severidad permiten seleccionar de forma prematura a aquellos pacientes con un riesgo alto de mortalidad.

**Palabras clave:** pancreatitis aguda, Marshall modificado, BISAP, gastroenterología.



#### 0064 Comparación entre el índice de choque, MELD y MELD-Na para la predicción de mortalidad intrahospitalaria por sangrado de tubo digestivo alto variceal

*Del Cueto Ángel Noe, Borjas Omar David, Córtez Carlos Alejandro, Monreal Roberto, González Emmanuel Irineo, González José Alberto, Maldonado Héctor Jesús*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** el índice de choque (IC) ha sido descrito como factor pronóstico de mortalidad en el departamento de urgencias en el escenario de choque hemorrágico. Sin embargo, esta variable no ha sido ampliamente explorada en el caso de sangrado de tubo digestivo alto variceal (STDA-V). Estudios previos han demostrado que el puntaje de MELD se relaciona con mortalidad en STDA-V. Debido a que este evento es un estado de choque hemorrágico, decidimos explorar la relación de índice de choque en mortalidad intrahospitalaria a 5 días. **Material y métodos:** pacientes que se presentaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario UANL de diciembre 2014 - diciembre 2015, con diagnóstico de STDA de origen variceal cirróticos. Todos los pacientes recibieron tratamiento estándar para STDA-V. Tipo de estudio: Retrospectivo, analítico y observacional. Variables analizadas: Edad, género, etiología de cirrosis, características clínicas y de laboratorio.

Análisis: Medidas de tendencia central, con porcentaje media y medianas además curvas ROC para ver la predicción de mortalidad para MELD, MELD-Na e IC. **Resultados:** se incluyeron 153 casos. El 75% (115) masculinos. Mediana de edad 51 años (19-86). La mediana de MELD y MELD-Na fue de 13 y 17 respectivamente. La mayoría de los pacientes se encontraban en Child B 82 (54%) y en orden descendiente 39 (26%) y 32 (21%) en Child A y C respectivamente. La mortalidad global fue de 7.1% (11 pacientes). El alcohol fue la etiología más frecuente. La hemoglobina de ingreso fue de  $8.6 \pm 2.5$  g/dL. El área bajo la curva para predicción de mortalidad según MELD, MELD-Na e IC fueron: 0.789 ( $p=0.003$ ), 0.784 ( $p=0.003$ ) y 0.598 ( $p=0.307$ ). El IC entre aquellos pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron no fue diferente ( $0.91 \pm 0.24$  vs  $0.85 \pm 0.28$ ,  $p=0.157$ ). Sin embargo el MELD y MELD-Na fueron significativamente más altos en los pacientes que fallecieron 19.5 y 22 contra 13 y 16 respectivamente ( $p=0.002$  y  $p=0.003$ ). **Discusión y Análisis:** el IC comparado con el MELD y MELD-Na no es útil en la predicción de mortalidad a 5 días intrahospitalaria, contrario a lo que se pensaría al representar un estado de choque hemorrágico. La mortalidad global fue de 7.1%. **Conclusiones:** Es probable que estos hallazgos se expliquen debido a un estado hiperdinámico, combinado con insuficiencia

suprarrenal preexistente en los pacientes cirróticos, lo cual los haga tener una respuesta deteriorada al momento de una hemorragia y tener IC menores a los sanos.

**Palabras clave:** STDA-V, gastroenterología, MELD, MELD-Na.

#### 0066 Hepatitis subaguda debido a virus de hepatitis A con presencia de ANA's HEP 2 positivos y lesión renal aguda. reporte de caso

*Del Cueto Ángel Noe, Atilano Alejandro, Ibarra Héctor Raúl, Galarza Dionicio Ángel, Villarreal Miguel Ángel*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** la mayoría de los pacientes desarrollan una enfermedad aguda autolimitada después de la infección por virus de hepatitis A, sin embargo, la enfermedad en los adultos puede conducir a complicaciones graves. La lesión renal aguda asociada con Hepatitis A es poco común. **Descripción del caso:** masculino de 42 años de edad niega enfermedades y consumo de alcohol. Inicia padecimiento al presentar fiebre con astenia, hiporexia, mialgias y faringodinia; se agrega ictericia, coluria y dolor en hipocondrio derecho. A su ingreso laboratorios relevantes Plt 74.9 K/uL, BUN 18 mg/dl, Creatinina 1.17 mg/dl, Bilirrubina total 37.9 mg/dl, bilirrubina directa 25.4 mg/dl, bilirrubina indirecta 12.5 mg/dl, AST 69 UI/L, ALT 122 UI/L, Fosfatasa

alcalina 149 UI/L, TP 24.9s, INR 2.24, TTP 38s. US de abdomen con doppler sin alteraciones. En su evolución se detecta INR 2.62, hiperbilirrubinemia máxima 45.1 UI/L y Creatinina en 2.0 mg/dl. Estudios complementarios Panel viral (HIV 1/HIV 2, hepatitis B y hepatitis C) negativo; IgG Hepatitis A e IgM hepatitis A positivos por quimoluminiscencia; Niveles de amonio 115.49 umol/L (18.00-72.00 ummol/L ANA's por HEP2 positivos patrón difuso 1:640; anti mitocondriales y anti músculo liso negativos. Biopsia hepática reporta Hepatitis subaguda con colestasis intracanalicular severa. Recibe tratamiento de soporte; presenta mejoría clínica y disminución del 50% de bilirrubina. **Conclusiones:** El diagnóstico depende de la detección de anticuerpos IgM contra el virus, los cuales, son detectados 5-10 días después de la infección, con una sensibilidad y especificidad de más del 95%. El diagnóstico diferencial incluye virus, drogas, alcohol, hepatitis autoinmunes y lupus eritematoso los cuales, se descartan. Autores han reportado casos de hepatitis autoinmune desencadenada por hepatitis A aguda y han sugerido que en realidad precipitan la hepatitis autoinmune se recomienda seguimiento de 2 a 3 meses para valorar si disminuyen los títulos o hay progresión a hepatitis autoinmune. Lesión renal aguda es definida como el aumento de la creatinina de 0.5 mg/dl por encima de la cifra basal en pacientes

sanos o aumento del 50% de la creatinina basal; es encontrada en 1.5-4.7% de pacientes con hepatitis A. Las manifestaciones atípicas de una infección aguda son raras, sin embargo, deben ser tomadas en cuenta para establecer un tratamiento oportuno y valorar el pronóstico de los pacientes.

**Palabras clave:** hepatitis A, ANA's HEP2, lesión renal aguda.

**0079 Calcificación hepática, fiebre ondulante como presentación inicial de bruceloma hepático**

*Reyes Alan Ledif , Vera Raymundo*

Hospital Universitario Dr. José E González, Facultad de Medicina UANL, Departamento de Medicina Interna

Masculino de 50 años de edad, originario del norte de Nuevo León de oficio ganadero. Acude a urgencias por fiebre y dolor abdominal de 3 semanas de evolución. Cuenta con los antecedentes médicos de hipertensión arterial 3 años de evolución sin tratamiento, alcoholismo crónico aproximadamente 100 g/semana. Inicia su cuadro con dolor abdominal insidioso difuso desde hace 3 semanas constante que fue aumentando en intensidad, sin irradiaciones acompañado de astenia, adinamia, fiebre ondulante de predominio nocturno maloliente y lumbalgia. A la exploración presenta hepatomegalia de 5 cm debajo del reborde

costal derecho y hepatalgia, sin adenopatías periféricas. Los laboratorios muestran leucocitosis de 24mil, de predominio neutrofilico, VSG 47 mm/Hr, PCR 19.3 mg/dl, 13.9 de TP, 52.1 de TTP, ALT 46 UI/L, AST 60UI/L e hipoalbuminemia. Ultrasonido de abdomen superior muestra lesión única e inespecífica en lóbulo hepático derecho por lo que se decide programar Tomografía contrastada con lesión no captante y calcificación central sin realce tardío. La biopsia por aspirado mostró material caseoso y necrótico así como gram y cultivo de drenaje negativos, serología para *Entamoeba histolytica* negativa. Alfa fetoproteína en parámetros normales. Reacciones febriles con fenómeno de prozona positivos para *Brucella* spp títulos 1:320. Cuadro clínico y resultados de bruceloma hepático se inicia terapia con doxiciclina 100mg 2 veces al día, gentamicina 5mg/kg una vez al día. Tras 3 meses de tratamiento acude a cita de seguimiento con mejoría clínica, afebril. Mielocultivo en medio específico para *Brucella* spp. con 3 resiembras negativo al término. La presentación como bruceloma hepático es infrecuente y debe mantenerse un alto índice de sospecha en regiones endémicas, sobre todo en pacientes con síntomas característicos como fiebre ondulante y maloliente. Los métodos diagnósticos carecen de sensibilidad y especificidad deseada. En regiones endémicas, títulos altos de anticuerpos por método ELISA



(>1:180) son suficientes para el diagnóstico.

**Palabras clave:** brucelosis, calcificación, hígado, fiebre, serología, mielocultivo.

### 0087 Comparación entre scores para predicción precoz de severidad en pancreatitis

*Pérez Silvia Esmeralda, Miranda Tomas*

Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad

**Introducción:** la estratificación de riesgo temprana, rápida y certera de los pacientes con pancreatitis aguda puede permitir un manejo oportuno. Por lo tanto una escala de estratificación para predecir severidad y pronóstico de la pancreatitis aguda es importante para el manejo.

**Material y métodos:** estudio de cohorte, observacional, retrospectivo. Se incluirán todos los pacientes adultos que se hayan ingresado en el hospital Christus Muguerza Alta Especialidad con cuadro compatible de pancreatitis aguda, en el periodo de enero del 2012 a agosto 2014. El objetivo principal es comparar las escalas pronósticas de severidad de pancreatitis como Ranson, APACHE II, Atlanta, BISAP, Marshall, y TcSi; correlacionándolas con mortalidad a 30 días. Las variables continuas con distribución normal se expresaron en medias calculándose desviación estándar. Con tablas de 2 x 2 se calculó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo (VPN)

y valor predictivo positivo (VPP).

**Resultados:** se recabaron un total de 65 pacientes, de los cuales el 69% eran hombres y el 31% mujeres. La etiología biliar fue la más frecuente (74%). El grupo de edad más prevalente fue de 40-60 años. Fallecieron un total de 7 pacientes (11%). Al comparar las escalas se encontró: Ranson S (57%), E (86%), VPP (33%), VPN (94% APACHE II S(100%), E (88%), VPP (50%), VPN (100% Atlanta S (57%), E (100%), VPP (100%), VPN (95% BISAP S (86%), E (76%), VPP (30%), VPN (97% Marshall S (86%), E (88%), VPP (46%), VPN (98% TcSi S (43%), E (93%), VPP (60%), VPN (93%). **Conclusiones:** la escala de Atlanta es superior a las demás para predecir mortalidad, teniendo la ventaja de ser sencilla, con pocos parámetros y ser la más actual.

**Palabras clave:** pancreatitis aguda, Ranson, APACHE II, Atlanta, BISAP, Marshall.

### 0107 Hepatitis tóxica ¿problema de salud pública? Lo "natural" no es inocuo

*Salazar Alejandra Elizabeth*  
IMSS

El daño hepático causado por productos de herbolaria o suplementos alimenticios se está convirtiendo en un problema de salud pública. Tiene una incidencia inexacta por el subregistro y baja sospecha de la entidad. Se estima que 15 millones de adultos toman medicamentos simultáneamente con suple-

mentos herbolarios. El 72% de los pacientes usan terapia alternativa y no lo informan en la historia clínica. Un 24%-32% es prescrito por un médico. La hepatitis tóxica se define por el aumento de la alanina aminotransferasa sérica (ALT), fosfatasa alcalina, o nivel de bilirrubinas a más de dos veces el límite superior normal por ingesta de hepatotoxinas farmacológicas, botánicas o industriales. Existen dos tipos de hepatotoxicidad: intrínseca e idiosincrásica. Se presenta el caso de femenino de 45 años de edad, residente de Puebla, toxicomanías negadas, niega enfermedades crónicas degenerativas. Ingesta por 2 años de suplementos alimenticios y naturistas, escala RUCAM/María y Victorino: probable. Cuadro clínico de 5 días de evolución, con cefalea de tipo opresivo y ocasionalmente pulsátil de intensidad 7/10, acompañada de mialgias, artralgias, estado nauseoso, sin llegar al vómito, dolor abdominal difuso, recibiendo ciprofloxacino por aparente infección de vías urinarias, 2 días después presenta exacerbación de los síntomas, así como presencia de petequias en cuello y tronco. TA 84/44 mm/Hg FC 80 lpm FR 20 rpm, consciente, orientada, icterica, mucosa oral mal hidratada, abdomen con peristalsis disminuida, dolor a la palpación media y profunda de predominio en hipocondrio derecho, sin datos de irritación peritoneal, resto normal. Hb 11 g/dl, Hto 31.9 %, Plaq 47 000 x

103/mm<sup>3</sup>, leucocitos 6 840 103/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 6 070, glucosa 135 mg/dl, BUN 37.9 mg/dl, urea 81 mg/dl, creatinina 4 mg/dl (12.6 ml/min/1.73m<sup>2</sup> por CKD-EPI), (basal de creatinina 1 mg/dl 23.03.15 DCC 67.5 por CKD-EPI y 63.4 ml/min/1.73m<sup>2</sup> por MDRD), Amy 45 UI/L, Na 142 mmol/L, K 5.26 mmol/L, Cl 104.6 mmol/L, Ca 8.09 mg/dl, P 4.5 mg/dl, Mg 1.77 mg/dl, TP 12.6 seg al 76.1%, INR 1.14, TPT 33.1 seg, BT 9.71 mg/dl, BD 6.86 mg/dl, BI 2.85 mg/dl, ALT 267 UI/L, AST 271 UI/L, FA 79 UI/L, DHL 2097 UI/L, Albumina 4.11 g/dl. Por datos de falla hepática aguda, hematológica y renal aguda RIFLE F AKIN 3, se mantuvo en UCI por 5 días con APACHE II 23, IPM del 46%. Se sometió a TRRC por difusión por 36 horas obteniendo creatinina 0.8 mg/dl, restableciendo al 100% la función hepática.

**Palabras clave:** hepatitis tóxica, herbolaria, suplementos alimenticios, RUCAM/María y Victorino.

#### **0111 Hipercalcemia maligna por PTH-rp y síndrome de Budd Chiari como manifestación inicial de hepatocarcinoma poco diferenciado. Reporte de caso y revisión de la literatura**

*López Raquel Yazmín, Giraldo Hernando Mauricio, Castillo José Alberto, Anaya Carlos Arturo, Ríos Martín Armando, De León Jorge Luis, Anda Juan Carlos*  
Centro Médico Nacional Siglo XXI Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda

**Introducción:** la hipercalcemia maligna aparece como síndrome paraneoplásico por secreción anormal de proteína relacionada a la paratorhormona en 15 % de los pacientes con cáncer. El binomio trombosis y neoplasia es variable dependiendo del tipo de tumor. Las neoplasias con mayor riesgo de trombosis son páncreas, adocarcinoma gástrico, carcinoma renal y dentro de las neoplasias hematológicas: mieloma múltiple, linfoma y leucemia aguda. **Objetivo:** presentar el caso de un paciente con hepatocarcinoma poco diferenciado quien debuto con trombosis suprehepática e hipercalcemia por PTH-rp. **Presentación del caso:** mujer de 41 años de edad con dolor en hipocondrio derecho de 6 meses de evolución, acompañado de pérdida ponderal significativa. En abordaje diagnóstico se documentó trombosis parcial de vena cava inferior, vena porta y trombosis de venas supra hepáticas, así como cambios compatibles con cirrosis hepática. En evolución curso con elevación de niveles de calcio sérico independiente de PTH. Se descartó proceso infeccioso de tropismo hepático, etiología autoinmune y se inició abordaje de hipercalcemia, con determinación positiva de PTH-rp sin evidencia de enfermedad granulomatosa con determinación negativa para 1,25 OH Vitamina D. Sin evidencia en tomografía y estudios endos-

cópicos de proceso neoplásico. Se realizó PET CT observando carcinomatosis a nivel hepático. El reporte histopatológico demostró hepatocarcinoma poco diferenciado. **Discusión:** el hepatocarcinoma se presenta con síndrome paraneoplásico en menos 1%. Los síndromes paraneoplásicos se desarrollan por actividad inmune entre las células tumorales. En 15 % la etiología de hipercalcemia maligna son tumores secretores de PTh-rp. La proteína relacionada a hormona paratiroidea (PTH-rp) produce un pseudohiperparatoroidismo, por activación de osteoclastos y se ha reportado en pacientes con colangiocarcinoma, en pocas ocasiones con tumor primario de hígado. Es necesario realizar diagnóstico diferencial con enfermedades granulomatosas secretoras de 25-hidroxivitamina D que fueron descartadas en esta paciente. La presentación de dos o más síndromes paraneoplásicos sincrónicos se ha reportado en menos de 2% de los casos. **Conclusión:** la hipercalcemia maligna y el síndrome de Budd-Chiari es una manifestación poco frecuente como síndrome paraneoplásico sincrónico en el hepatocarcinoma. **Bibliografía:** J Clin Exp Hepatol. 2015 Jun;5(2):163-6./ Korean J Gastroenterol. 2015 Aug;66(2):122-6. **Palabras clave:** hipercalcemia maligna, síndrome de Budd Chiari, síndrome paraneoplásico.



### 0151 Prevalencia de incontinencia fecal y afectación en la calidad de vida del paciente geriátrico hospitalizado en medicina interna

*Alanís Celeste Elizabeth, Medrano Isis Ixchel, Sánchez María Teresa, Morales Luis Alonso, Góngora José Juan, Barragán Abel Jesús*

Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina

**Introducción:** la incontinencia fecal es un problema de salud que se presenta con relativa frecuencia en el adulto mayor. Aqueja entre 2-7% de la población general y puede llegar a afectar hasta el 53% de población residente de asilos (Remes 2004). **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal y prospectivo en el cual se interrogó a pacientes de 60 años o más, ingresados en Medicina Interna del H. Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda SSNL de marzo a junio 2016 con el fin de saber si sufrían incontinencia fecal según la definición Roma III, y el grado según el puntaje en la escala de Wexner, definiéndose leve (0-8 pts), moderada (9-16 pts) y grave (>16 pts) para posteriormente aplicar en aquellos en los que fuese posible, la escala FIQL (Fecal Incontinence Quality of Life Scale), la cual es un instrumento compuesto por 29 preguntas que evalúan cuatro dimensiones: estilo de vida, conducta, depresión y vergüenza. El análisis de los datos se realizó

mediante estadística descriptiva. Se utilizó prueba de  $X^2$  para la comparación entre las variables nominales y prueba de Mann Whitney y Pearson según el caso. Se estableció significancia estadística como valor de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** se abordaron 234 pacientes, afirmándose de forma directa o indirecta la presencia de incontinencia fecal en 34 pacientes: 20 Mujeres (58.8%) y 14 Hombres (41.2%). Entre las características epidemiológicas más destacables una edad media de 74 años ( $\pm 9$ ), la totalidad de los pacientes masculinos cursaban con DM2 (n.14) y una cantidad relevante de pacientes se encontraban en pobre condición clínica para responder cuestionamientos (n.23, 67.4%). La población femenina reportó un grado mayor de incontinencia (11 con gdo 3), sin diferencia estadística ( $p=0.44$ ) al compararlo con hombres. Las puntuaciones de Wexner se correlacionaron con las puntuaciones de la escala de FIQL encontrándose significancia estadística en el estilo de vida ( $p 0.044$ ), vergüenza ( $p 0.015$ ) y comportamiento ( $p 0.010$ ). No hubo relación estadística entre Wexner y FIQL depresión ( $p 0.111$ ). **Discusión y Análisis:** la prevalencia encontrada es menor a la reportada en 2004 por Remes -20% en hospitalizados- posiblemente relacionado al interrogatorio directo. Se requiere un estudio con mayor número de participantes para definir mas claramente las características epidemiológicas.

**Conclusiones:** la incontinencia fecal es frecuente en el geriátrico donde es causa de interferencia en las actividades cotidianas.

**Palabras clave:** calidad de vida, incontinencia fecal, geriatría.

### 0161 Informe de caso: hepatitis autoinmune seronegativa en una paciente adulta que se presenta como falla hepática aguda; un reto diagnóstico

*Lozano César Lauro, Llamas Andrea, Bosques Francisco Javier, Sánchez María Teresa, Morales Luis Alonso*

Tecnológico de Monterrey, Escuela Nacional de Medicina

**Introducción:** la hepatitis autoinmune es una causa importante de hepatopatía crónica en nuestro medio. Su incidencia es de 1-2 por cada 100,000 habitantes, mayormente mujeres. Se presenta un caso de hepatopatía crónica subaguda congruente con una hepatitis autoinmune seronegativa. **Presentación de caso:** femenino de 55 años con antecedente de hipotiroidismo (2007) en tratamiento con levotiroxina 100 mcg q.d. Antecedentes quirúrgicos como apendicectomía (1989), cirugías estéticas (2010), histerectomía (2012) y banda gástrica (2014) retirada 1 mes después. Se niega consumo de alcohol, transfusiones, tatuajes y otros antecedentes. Su motivo de consulta es Ictericia y malestar general. Inicia 15 días previos al ingreso con malestar general, astenia y adinamia, los cuales progresan y se agrega coluria. Se

suma artralgias, náusea y vómito con dolor abdominal. 2 días previos nota Ictericia conjuntival y generalizada por lo que acude a Urgencias. A la exploración física sin datos de Encefalopatía e ictericia generalizada. Cuello sin alteraciones. Mucosa oral deshidratada. Abdomen con dolor a la palpación difusa sin presencia de hepatoesplenomegalia. No ascitis. No edema de MsPs. BT 16.44 BD 12.43 TGO 1874, TGP 2226 LDH 588 FA 316 INR 1.75 Alb 3.4. Perfil viral hepático agudo y crónico negativo. US de abdomen: vesícula reactiva. US Doppler sin alteraciones del sistema esplenoportal. Hierro 247 ferritina 4443. RMN de hígado sin evidencia de depósitos de hierro. Perfil autoinmune negativo. Se toma biopsia hepática reportando hepatitis crónica activa con índice de actividad (Ishak) 10/18 e índice de progresión F3. Las alteraciones morfológicas no muestran suficiente evidencia para pensar en origen etílico o autoinmune. Se inicia manejo con prednisona y azatioprina, así como rifaximina y lactulax. **Discusión:** con el manejo de hepatitis autoinmune la paciente presentó mejoría sintomática. Existió respuesta adecuada, disminución de bilirrubinas, transaminasas y tiempos de coagulación. A pesar de no haber evidencia concluyente histopatológicamente, el tratamiento curso con mejoría y funciona como criterio diagnóstico para hepatitis autoinmune seronegativa. **Con-**

**clusiones:** la presentación atípica de hepatopatía crónica puede llegar a ser un reto diagnóstico importante donde deben de considerarse y descartarse las posibles etiologías. Considerar las presentaciones no clásicas de la hepatitis autoinmune.

**Palabras clave:** hepatitis autoinmune, hepatopatía crónica, seronegatividad, reporte de caso.

**0165 Falla hepática fulminante por virus de hepatitis A en el servicio de Medicina Interna, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga: reporte de caso**

*Cano Lilian Guadalupe, Moreno Joaquín*

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción:** la falla hepática aguda tiene una incidencia < 10 casos por millón de habitantes, se define como una disfunción súbita de la síntesis hepática asociada a coagulopatía y encefalopatía hepática. Se puede clasificar por etiología en viral, autoinmune, por toxinas, metabólica o idiopática. A nivel mundial la causa más frecuente de falla hepática aguda es viral en países en desarrollo. **Descripción de caso:** hombre de 18 años de edad, etilismo ocasional, múltiples parejas sexuales sin protección. Inicia quince días previos a su ingreso con dolor epigástrico, ardoroso, náusea, vómito, artralgias, mialgias, fiebre, un día previo al ingreso con desorientación, habla incoherente,

imposibilidad para la marcha, por lo que acude a valoración a urgencias, A su ingreso con ictericia de piel y tegumentos, agitado, desorientado, mucosas deshidratadas, abdomen sin irritación peritoneal, asterixis y rueda dentada positivos, los exámenes con creatinina 0.8, bilirrubina directa 10.2, indirecta 11.7, albumina 3.6, ALT 4495, AST 2457, FA 215, GGT 146, DHL 723, leucocitos 14.5, Hb 17, plaquetas 168 mil, TP 112, TTPA 97.9, INR 9.8, gasometría PH 7.36, PCO2 17.1, PO2 67.7, HCO3 10, lactato 18.2 Se sospecha de falla hepática fulminante por encefalopatía hepática grado IV, requiriendo intubación orotraqueal se da manejo con N-acetil cisteína y medidas antiemético, se agrega hemorragia gingival, posos de café por sonda Levin iniciando apoyo con plasma fresco. El seguimiento de sus exámenes con descenso progresivo de transaminasas y bilirrubinas y corrección de los tiempos de coagulación, con mejoría del estado neurológico y sin datos de hemorragia, retirando apoyo ventilatorio presentando buena evolución, sin coagulopatía, encefalopatía y pruebas de función hepática normales, se realiza panel viral el cual es positivo para hepatitis A, es egresado por mejoría. **Conclusiones:** la infección por virus de la hepatitis A tiene una incidencia en México de 16.8/100,000 habitantes, espectro clínico va desde asintomática hasta falla hepática aguda en el 1 % de los



casos. Se desconoce los factores que condicionan falla hepática aguda, pero se sospecha de una respuesta inmune excesiva frente a una carga viral baja. Los pacientes que con un soporte adecuado sobreviven sin la necesidad de trasplante, con una recuperación completa sin daño hepático residual en la mayoría de los casos. Se reporta éste caso, al ser una enfermedad de baja incidencia y con mortalidad muy elevada.

**Palabras clave:** trasplante, hígado, encefalopatía, aguda, falla, virus.

#### **0181 Pancreatitis aguda asociada a virus de Epstein Barr. Reporte de caso**

*Lara Ángel Armin, Reyes Claudia Araceli, Arriaga Anabel, Estrada Emilio, Martínez Josué*  
Centro Médico ISSEMYM

**Introducción:** el virus de Epstein Barr se presenta generalmente con fiebre, adenopatías y faringitis sin embargo tiene presentaciones atípicas que generalmente son cuadros de severidad. Femenino 58 años de edad, con padre finado por leucemia. Habita en medio rural, convivencia con animales tipo canino y aves de corral, exposición a biomasa. Hipertensa. Colectomía laparoscópica hace 2 años por colecistitis crónica litiasica sin complicaciones. Última hospitalización 20 días previos a su ingreso por infección de vías respiratorias. Inicia padecimiento una semana

previa con dolor abdominal en región epigástrica de intensidad 10/10 con irradiación a ambos flancos, de tipo cólico y urente, acompañado de náusea vómito por lo que es llevada a hospital Regional donde se diagnostica pancreatitis aguda, por lo que se inicia hidratación con soluciones cristaloides y fluoroquinolonas. Presenta datos de falla cardiaca siendo referida a nuestro Centro Médico; donde se encuentra con datos de respuesta inflamatoria sistémica y sobrecarga hídrica. Se realizó tomografía toracoabdominal encontrando derrame pleural bilateral del 50% y zona de consolidación basal derecha, páncreas con crecimiento de cabeza y cuello colecciones peri pancreáticas, Baltazar E, por lo que se inicia tratamiento médico con carbapenemico y quinolona. Durante su hospitalización con broncoespasmo refractario al tratamiento farmacológico requiriendo ventilación mecánica no invasiva. En busca de la etiología de la Pancreatitis se descartó hipertrigliceridemia y alteraciones del calcio. Colangiografía sin alteraciones, cultivos negativos. TORCH positivo para Epstein Barr, con anticuerpos heterofilos positivos. Persistía con datos de respuesta inflamatoria sistémica e incremento en enzimas pancreáticas por lo que se sospecha de infección de colecciones pancreáticas; tomografía de control con incremento del tamaño de colecciones con necrosis pancreática de aproximadamente 50% valorada por

Cirugía general realizando laparotomía exploradora y lavado, cultivo de colección pancreática positivo a *Enterococo faecium* dando antibiótico terapia dirigida. Presenta franca mejoría clínica por lo que egresa a domicilio. **Conclusión:** este caso destaca la importancia de la pancreatitis aguda complicada como presentación atípica por virus de Epstein Barr.

**Palabras clave:** pancreatitis, virus, Epstein, Barr, TORCH, Baltazar.

#### **0187 Colitis eosinofílica, presentación inicial con sangrado de tubo digestivo alto. Reporte de un caso en el Hospital General Tacuba**

*Quiñones Dulce María, Solís Damayanty, Macías Ana Patricia, Escamilla Gabriela*  
ISSSTE Hospital General Tacuba

Colitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente, con menos de 300 casos reportados en la literatura mundial, es parte de la gastroenteritis eosinofílica caracterizada por infiltración eosinofílica de los tejidos, puede afectar a cualquier segmento del tubo digestivo. Fue descrita en 1937 por Kaijser en 2 pacientes con sífilis alérgicos a la neoarsfenamina. La incidencia es de 1/100.000 habitantes, la afectación exclusiva del colon es excepcional. La localización más frecuente es la gastroduodenal y edad más frecuente de presentación entre la 3a y la 6a década de vida. La presentación

clínica se manifiesta por dolor abdominal, diarrea con o sin sangre y pérdida de peso. Los criterios diagnósticos son: 1) síntomas gastrointestinales; 2) infiltración eosinofílica de una o más áreas del TD demostrados por biopsia; 3) ausencia de infiltración eosinofílica en órganos fuera del TD y 4) ausencia de infección parasitaria. El tratamiento abarca el uso de 5-ASA, esteroides, azatioprina o terapia biológica dirigida IL-5 e IgE. Masculino, 59 años de edad, antecedentes de tabaquismo durante 36 años, etilismo durante 40 años, diabetes mellitus tipo 2, 5 años de diagnóstico. Niega presencia de atopia o alergias. Inicia con cuadro clínico de 5 meses de evolución con dolor abdominal tipo cólico, intermitente, intensidad 8/10 en escala de EVA, predominio en epigastrio, siendo manejado con antiespasmódicos con mejoría parcial. Posteriormente se agregó la presencia de hematemesis en 3 ocasiones y melena en 6 ocasiones, continuando con dolor tipo urente en epigastrio, por el cual acude al servicio de urgencias, con datos de choque hipovolémico y presencia de anemia normocítica normocrómica, hemoglobina de 4.9 gr/dl. Realizando la transfusión de 3 concentrados eritrocitarios, así como infusión de omeprazol. Panendoscopia reporto gastritis crónica, esófago y duodeno normales, y se realizó colonoscopia con reporte de colon normal. Con persistencia de anemia

normocítica normocrómica sin identificar la causa de sangrado se realizó capsula endoscópica con reporte de múltiples zonas de aplanamiento de vellosidades intestinales, coloración acartonada con conglomerados de lesiones elevadas algunas aparentemente umbilicadas, que alternan con mucosa yeyunal normal, imágenes sugestivas sugerentes de enteritis de origen a determinar, la endoscopia con toma de biopsia de ciego reporto colitis eosinofílica y adenoma tubular con displasia de grado bajo, se decide otorgar tratamiento con esteroide mostrando mejoría.

**Palabras clave:** colitis eosinofílica, sangrado tubo digestivo, colitis eosinofílica y sangrado, biopsia ciego colitis eosinofílica, adenoma tubular, anemia colitis eosinofílica.

**0189 Ascitis sin hipertensión portal, secundaria a hipotirodismo primario. (mixedematosa)**

*Vergara Fernando Iván, Dávila David, García Víctor Hugo, Escobar Oscar*

Hospital General Tláhuac. CDMX

**Introducción:** la ascitis se clasifica como; trasudativa asociada a hipertensión portal (HP) y exudativa cuando no hay se asociación. El diagnóstico diferencial se demuestra utilizando el gradiente albumina sérico ascítico (sensibilidad de 96.7%) con punto de corte 1.1 g/dl, (> 1.1 g/dl orientativo de HP y si

es < a 1.1g/dL descartar otras causas). Se consideran pilares para el estudio, Determinación de gradiente de albumina sérico albúmina en líquido de ascitis (GASA) y USG doppler hepático y de vía biliar. **Descripción del caso:** mujer de 37 años, retraso psicomotor desde la infancia, núbil, no enfermedades crónicas, Inicia 5 meses previos a su ingreso con aumento progresivo del perímetro abdominal y dolor abdominal intermitente; con exacerbación del cuadro 2 meses después. Ingresa aletargada, caquética, deshidratada, cuello sin adenopatías, no plétora yugular, exploración cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen globoso, signo de la ola positivo, no organomegalias, extremidades inferiores sin edema. Laboratorios al ingreso: leucocitos 4.7, Hb 9.2mg/dl, plaquetas de 346,000, glucosa 73mg/dl, urea 32.1, creatinina 1.1mg/dl, BT: 0.8, AST 28, ALT 17, albumina 1.9, GGT de 8. Paracentesis diagnóstica sin células neoplásicas, cultivo sin desarrollo bacteriano o fúngico; citoquímico con albúmina de 1. GASA de 0.9. Determinación de adenosindeaminasa en líquido de ascitis: negativo, amilasa: 19, TG en ascitis: 15 mg/dl, Ca 125 en líquido de ascitis de 379.9. USG doppler de hígado y vía biliar con vena porta 9mmhg; PFT:83.1, T4 libre de 0.14, T3 libre 1.43, T4 total 0.39, T3 total de 0.09. **Conclusión:** Las manifestaciones del hipotirodismo son multisistémicas, pueden ser inespecíficas en algunos



casos; La ascitis mixedematosa es infrecuente en pacientes hipotiroideos, con una incidencia del 1-5 %. Existe incremento en la permeabilidad capilar y extravasación de líquido al espacio extravascular. El protocolo diagnóstico requiere de anamnesis, datos clínicos y el análisis del líquido de ascitis. En este caso se descartaron otras causas ascitis exudativa, hay reportes de ascitis mixedematosa con GASA < 1.1 g/dl; El tratamiento es con sustitución hormonal tiroidea, evaluando periódicamente la remisión hasta la ausencia de líquido a nivel peritoneal. El protocolo diagnóstico en pacientes con ascitis sin hipertensión portal, debe considerar el abordaje de ascitis mixedematosa, por lo que el estudio de la tiroides en estos casos es fundamental.

**Palabras clave:** ascitis, mixedematosa, hipotiroidismo.

#### **0200 Correlación del índice plaqueta/bazo con el grado de várices esofágicas, en pacientes con insuficiencia hepática crónica, en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos: enero 2010-abril 2016**

*López Diana Sarai, López Luis Raúl, Santillán Wendy Josefina, Copca Dulce Valeria, Lagunas Maricarmen*  
Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos

**Introducción:** las enfermedades hepáticas crónicas en México fueron motivo de 28,904 fallecimientos durante el 2012.

Su principal complicación la hipertensión portal, manifestada por varices esofágicas (VE) que se presentan en 30% de los pacientes; **Objetivos:** utilizar la correlación del índice plaqueta/bazo (IPB) con el grado de VE como método diagnóstico no invasivo y decisión terapéutica.

**Material y métodos:** se recolectaron los datos de pacientes, con el diagnóstico de insuficiencia hepática, en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, entre Enero 2010 y Abril 2016; calculándose puntos de corte para conocer el grado de asociación del IPB con el grado de VE; utilizando a la endoscopia digestiva alta como estándar de oro. **Resultados:** se encontró un nivel de significancia con p- valor de 0.005 y una Rho de Spearman de -0.425 que traduce una correlación estadísticamente significativa entre las variables en correlación a la escala de Dagradi y un nivel de significancia con p- valor de 0.001 y una Rho de Spearman de -0.492 en correlación a la escala de Baveno.

**Discusión y análisis:** A medida que desciende el índice plaqueta/bazo aumenta el grado de varices esofágicas en ambas clasificaciones, además se observó para Baveno que un IPB mayor a 0.700 se correlacionaba con VE pequeñas, en tanto que un IPB menor a 0.700 se correlacionaba con VE grandes. **Conclusiones:** ésta correlación puede ser un método no invasivo útil el cual permite establecer prioridad en

cuanto al abordaje diagnóstico y discernir entre iniciar tratamiento farmacológico o realizar un procedimiento endoscópico.

**Palabras clave:** Índice plaqueta/bazo, várices esofágicas, hipertensión portal, escala de Baveno, escala de Dagradi.

#### **0220 Pseudoquiste pancreático en paciente con nefropatía crónica. Reporte de caso**

*Ibarra Héctor Raúl, Andrade Catalina Janette, González Camilo Daniel, Del Cueto Ángel Noe, Galarza Dionicio Ángel, Villarreal Miguel Ángel*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** la pancreatitis por alcohol es la causa principal (59-78%) de todos los pseudoquistes pancreáticos. **Descripción del caso:** masculino de 35 años con antecedente de alcoholismo crónico, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica en terapia con hemodiálisis. Acude por disnea al reposo de una semana de evolución acompañada de dolor epigástrico. Al ingreso febril y abdomen doloroso. Hemocultivo de catéter y periférico positivo para *Pseudomonas* spp, se recambia catéter y se inicia antibiótico. Posteriormente presenta hematemesis; se realiza endoscopia superior que reporta esofagitis grado C, mucosa gástrica congestiva con efecto de masa. Se programa tomografía de abdomen contrastada observándose páncreas con calcificaciones, 2 masas isodensas,

12.4 cm, que semejan pseudoquistes pancreáticos. De acuerdo con la clasificación de D'Egidio y Svhein, descrita en 1991, se puede catalogar como un pseudoquiste tipo 3, o pseudoquistes de "retención", que ocurre en pancreatitis crónica y se asocia de manera uniforme con estenosis del conducto y comunicación con el pseudoquiste. Se seleccionó la cistogastroanastomosis como tratamiento debido al tamaño del pseudoquiste, la cual, se realiza de forma exitosa; reporte de patología consistente.

**Conclusiones:** el pseudoquiste pancreático es una complicación frecuente, su detección oportuna y tratamiento adecuado mejoran el pronóstico. El método diagnóstico más útil es la tomografía computada de abdomen, debido a que tiene un mejor rendimiento, con una sensibilidad de 90 a 100% y una especificidad de 98%. Hoy en día la cirugía es la mejor opción para el tratamiento de los pseudoquistes de más de 6 cm, aquellos sin cambios durante más de 8 semanas, los que se convirtieron en complicados y aquellos cuyos síntomas persisten. La cistogastroanastomosis por vía laparoscópica facilita el drenaje continuo del líquido a la cavidad gástrica, con bajo índice de recidiva, menor morbilidad y mortalidad que, aunado a sus ventajas de mínima invasión se ven reflejados en aceptación más temprana de la vía oral haciendo de este procedimiento el ideal para esta afección. Las complicaciones más frecuentes

de este padecimiento son las infecciones, que se producen de forma espontánea y después de manipulaciones terapéuticas o diagnósticas; en un principio se puede dar tratamiento conservador, pero la mayoría de los pacientes requerirá la intervención; por lo que es necesario el seguimiento para detectar las complicaciones más temibles.

**Palabras clave:** pseudoquiste pancreático, pancreatitis, cistogastroanastomosis, gastroenterología.

#### **0234 Eficacia y seguridad de la hidratación dirigida versus una hidratación convencional en pacientes con pancreatitis aguda de evolución tardía**

*Cuéllar Jesús Eduardo, González José Alberto*

Hospital Universitario José Eleuterio González de la UANL

La pancreatitis aguda se asocia a una mortalidad del 5%. Aproximadamente 20% desarrolla SRIS. La falla orgánica persistente es el principal factor determinante de mortalidad. En las guías del American College of Gastroenterology del 2013 establecen que para el tratamiento se debe administrar una hidratación agresiva de 250 a 500 cc por hora de Hartman. Se llegan a administrar hasta 10 L/día. nuestra hipótesis es que la hidratación IV como se indica en las guías puede ser perjudicial ya que puede causar lesión renal aguda, SIRA, hipertensión intrabdominal, etc. En un estudio retrospectivo de

99 pacientes se encontró que los que recibían más de 4 L/día desarrollaron SIRA. No hay estudios prospectivos. Nosotros realizamos un ensayo clínico controlado, aleatorizado, comparativo, con pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología. Se excluyeron pacientes con comorbilidades como ICC, ERC, colangitis, embarazadas; y se eliminaron pacientes que requieren uso de vasopresores. Se dividieron en el grupo 1, pacientes con evolución temprana (menor a 24 horas) recibieron hidratación convencional con Hartman 20 cc/kg en bolo y con una infusión a 3 cc/kg/h por 24 horas; después 30 cc por kg para 24 horas; grupo 2 pacientes con evolución tardía (mayor a 24 h) que recibieron la misma hidratación que el grupo 1; y grupo 3 (mayor a 24 h) se administró la hidratación dirigida con Hartman en infusión a 1.5 cc/kg/h por 24 h, y después 30 cc por kg para 24 h. Se monitorizaron los signos vitales, BUN, hematocrito, lactato y SRIS al ingreso, 8, 24 y 48 h. Se midió la escala de MARSHAL diario. Se reclutaron 138 pacientes, 50 del grupo 1 (menos de 24 h), 44 del grupo 2 (convencional más de 24 h), y 44 del grupo 3 (dirigido 65% femenino. La edad promedio es de 42 años. 80% de etiología biliar. Promedio de líquidos que se administró en el grupo 1 fue 8700 ml, grupo 2 fue 8500 ml y en el grupo 3 fue 4500 ml. Del grupo 1, el 79% se



clasificó como pancreatitis leve (L), 8% moderadamente severa (MS) y 13% severa (S 8 con complicaciones. Del grupo 2, 78% se clasificó como (L), 11% (MS) y 11% (S 7 con complicaciones. Del grupo 3, 84% fueron (L), 11% (MS) y 5% (S), 4 con complicaciones. Concluimos que los pacientes con más de 24 horas de evolución que se tratan con una hidratación dirigida tienen menor incidencia de complicaciones.

**Palabras clave:** pancreatitis, hidratación, tardía, complicaciones, Marshall, SIRS.

### 0317 Síndrome colestásico por *Ascaris lumbricoides*. Reporte de un caso

Chanona Eduardo Antonio, Prado Gala, Díaz Guadalupe  
Hospital General de Tlaxcala

**Introducción:** la ascariasis es causada por el nematodo *Ascaris lumbricoides*. Es la infección por helmintos más frecuente del tracto gastrointestinal humano. Su incidencia es mayor en países de economía creciente. Una de las complicaciones menos frecuentes de este geohelminto, es la migración a la vía biliar o conductos pancreáticos. **Objetivo:** presentar el caso de paciente femenino con cuadro colestásico de evolución crónica. **Descripción del caso:** femenino de 32 años de edad, sin crónico-degenerativos, con padecimiento actual de un mes de evolución manifestado por cuadro de dolor tipo cólico en hipocondrio dere-

cho e ictericia pruriginosa. Un día previo a su arribo al hospital presenta epistaxis incoercible, ameritando taponamiento nasal posterior e ingreso para estudio. La exploración física reveló hipotensión, taquicardia, taquipnea, hipotermia, somnolencia, deshidratación, ictericia, plétora yugular grado I, hepatomegalia y esplenomegalia, sin red venosa colateral, algunas equimosis en extremidades inferiores. Requiere reanimación hídrica y reposición de masa eritrocitaria. En la evaluación analítica sobresalió pancitopenia, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa 7.4 g/dl, fosfatasa alcalina 1744 U/L, gamma-glutamyl transpeptidasa 1079 U/L y tiempos de coagulación alargados. El ultrasonido de hígado y vías biliares con hepatoesplenomegalia sin dilatación de vías biliares. Durante su estancia hospitalaria, al sexto día presentó evacuación oral de un *Ascaris lumbricoides*, dándose inicio a tratamiento médico con albendazol a razón de 400 mg vía oral por día, con evolución hacia la remisión clínica y bioquímica de cuadro colestásico, egresándose por mejoría. **Conclusión:** la ascariasis hepatobiliar, aunque poco frecuente, tiene una alta morbimortalidad, por lo que es imperativo su búsqueda intencionada en pacientes con cuadro colestásico de larga evolución.

**Palabras clave:** *Ascaris lumbricoides*, ascariasis, helminto, colestasis, hepatobiliar.

### 0330 Empiema bacteriano espontáneo ¿poco frecuente o poco diagnosticado?: a propósito de un caso y su evolución

Figueroa Gabriel, Treviño Mario Alberto, Álvarez Natalia

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

**Introducción:** el empiema bacteriano espontáneo (EBE) es una complicación pleuro-pulmonar en pacientes cirróticos. Se define como la infección del líquido pleural de un hidrotórax hepático preexistente. A continuación se presenta el caso de un paciente con derrame pleural unilateral sin ascitis que recibe tratamiento conservador y se describe su evolución hasta su resolución completa. **Presentación de caso:** se presenta el caso de un hombre de 49 años con antecedente de alcoholismo crónico intenso inactivo al momento de diagnosticarse cirrosis hepática por alcohol. Acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital, horas después de presentar dolor tipo pleurítico en hemitórax derecho. A su ingreso se encontró hemodinámicamente estable, afebril, hipoxémico (SO<sub>2</sub> 90%), síndrome de derrame pleural en hemitórax derecho, tinte ictérico, sin presencia de ascitis o edema en miembros inferiores. En radiografía de tórax se corrobora derrame pleural sin presencia de afección pulmonar y en ultrasonido de abdomen superior no se detecta líquido puncionable en

cavidad abdominal. Se realizó toracocentesis obteniendo 600 mL de líquido turbio, naranja, espeso y de características compatibles con EBE (pH: 7.35; lactato: 5.3 mmol/L; 6,400 PMN/mm<sup>3</sup>; glucosa: 103 mg/dL; proteínas: 1.76 g/dL; DHL: 152 UI/L) el cultivo del líquido por método convencional resultó negativo. Se inició tratamiento con dieta baja en sodio, cefotaxima 2g I.V. c/8hrs., furosemida 40mg I.V. c/24hrs., espironolactona 100mg I.V. c/24 hrs. durante 5 días. Al mejorar clínicamente se cambia a tratamiento vía oral y se sustituye cefotaxima por levofloxacino 500mg para completar 10 días de forma ambulatoria. En su seguimiento 6 semanas después se observa notable mejoría radiológica y a las 12 semanas desaparece por completo continuando asintomático. **Discusión:** el diagnóstico de empiema bacteriano espontáneo se efectúa mediante la obtención de líquido pleural con > 250 polimorfo-nucleares (PMN)/mm<sup>3</sup> con cultivo positivo o >500 PMN/mm<sup>3</sup> sin cultivo, en ausencia de afección pulmonar. Otros hallazgos típicos del líquido pleural son pH>7.4, glucosa de líquido pleural similar al sérico y trasudado. Hasta un 43-45% no presenta peritonitis bacteriana espontánea concomitante. Se logra identificar el microorganismo causal en el 25-33% de los casos por método convencional y hasta 68.8-75% mediante la inoculación en frasco de hemocultivo. La mor-

talidad intrahospitalaria ronda entre el 20-38% en las series más grandes. Nuestro paciente fue tratado de forma conservadora y lo valioso de nuestro reporte es la evidencia radiológica de su evolución ambulatoria hasta su resolución total.

**Palabras clave:** empiema bacteriano espontáneo, cirrosis hepática, hidrotórax hepático, derrame pleural, alcoholismo, hepatopatía crónica.

#### 0408 Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia.

##### Revisión de un caso

*Martínez Manuel, Copca Dulce Valeria, López Rogelio, Baca Alfredo, Reyes Abraham Emilio, Alba Dulce Leonor, Reyes Isaac*  
Hospital Central Norte Pemex

**Introducción:** es la 4ta causa más común de pancreatitis; representa el 1-4%, siendo una entidad poco frecuente, pero de gran impacto y peor pronóstico. Se define como la presencia de niveles elevados de triglicéridos >150 mg/dl. La asociación hipertrigliceridemia/pancreatitis es de 1.5% sin embargo si los niveles de triglicérido son >1000 mg/dl se puede presentar hasta en 20% (asociada a dislipidemias tipo I, IV y V, por lo que se debe descartar componente familiar). La fisiopatología no es clara, la teoría más aceptada es; que por la acción de la lipasa en un plasma con exceso de TG provoca la acumulación de ácidos grasos en el páncreas, produciendo radicales libres ó por exacerba-

ción de daño previo; entre otras. Sus manifestaciones principales son: dolor abdominal en el epigastrio, transflíctico, irradiado a la espalda, agudo con máxima intensidad a los 30 min y puede durar más de 24 horas. Su tratamiento se basa en ayuno, soluciones parenterales, analgesia y otras opciones como plasmaféresis, insulina y heparina; con disminución de la mortalidad.

**Descripción del caso:** clínico masculino de 53 años etilismo crónico, diabético, portador de dislipidemia mixta en manejo con fibratos y estatinas el cual acude por dolor abdominal, transflíctico de inicio súbito, con intensidad 10/10 con irradiación a hipocondrio izquierdo y a región inter escapular, el cual aumenta con la inspiración profunda y movimiento a su ingreso: amilasa 154, triglicéridos 4546, colesterol: 571, USG abdomen: esteatosis hepática TAC: pancreatitis aguda Balthazar D, índice de severidad: 3, se le otorgo un RANSON 1, BISAP 0 APACHE II 6 puntos, SOFA de 2. Se mantuvo en ayuno con reanimación hídrica así como heparina e insulina; RANSON 48 hrs 2 puntos y disminución de triglicéridos a 930 con buena evolución clínica siendo egresado 5 días después. **Discusión y Conclusiones:** la pancreatitis aguda es la patología pancreática más común a nivel mundial con una incidencia de 4,9 a 80 casos por 100.000 personas constituyó la causa número 20 de muerte en México (1999), siendo la hiper-



trigliceridemia la tercera causa más frecuente. Por tal motivo es importante en caso de contar con la sospecha diagnóstica de dicha patología, determinar niveles lipídicos desde su abordaje. La identificación temprana con esta presentación puede ayudar a optimizar la terapéutica, mejorar el pronóstico, evolución y mortalidad en los pacientes con pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia.

**Palabras clave:** pancreatitis, hipertrigliceridemia, dislipidemia.

#### **0414 Colangitis esclerosante primaria en el adulto mayor como presentación primaria de síndrome icterico, un reto diagnóstico**

*Tobar Marco, Vela Hiram, Pliego Carlos Lenin*

Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

**Presentación del caso:** hombre de 84 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 de 1 año de diagnóstico en tratamiento con metformina, consumo de licor ocasional 10 gr al día, sin otros antecedentes de importancia. Ingresó por cuadro de 40 días de evolución de prurito de predominio nocturno, evolucionando con ictericia y coluria sin otra manifestación agregada, determinación de bilirrubinas de 17.2 directa con valor de 13.1, fosfatasa alcalina 158 U/L, GGT 109.8U/L, ALT 46 U/L, AST 34 U/L. Hemograma con ligero incremento de eosinófilos y reporte de panel negativo para hepatitis

viral. Por lo que se realiza protocolo de estudio de síndrome icterico, como primera medida se realizó ultrasonido de hígado y vías biliares sin reportar datos de dilatación de vía biliar, con colédoco de 5 mm, parénquima hepático con aumento en ecogenicidad en probable relación a proceso inflamatorio, vena porta 8 mm, tomografía de abdomen sin alteraciones. Ante dicha condición se decidió realizar colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiografía magnética para permitir una mejor visualización de la vía biliar, sin embargo ambos estudios se reportaron normales, con hallazgo de vía biliar ligeramente dilatada de 9.11 mm, ampolla de Vater de características y tono normales, sin datos de compresión extrínseca. Se realiza anticuerpos anti mitocondriales y pANCA negativos, inmunoglobulinas negativas. Ante ausencia de diagnóstico se realiza biopsia hepática guiada por ultrasonido la cual reportó datos compatibles con colangitis esclerosante primaria. **Discusión:** la colangitis esclerosante primaria es una enfermedad hepática colestásica crónica y progresiva de etiología desconocida, caracterizada por inflamación, fibrosis y estenosis de pequeños, medianos y grandes ductos intra y extrahepáticos del árbol biliar. Tiene una incidencia estimada en 0.77 por cada 100.000 personas por año, siendo más frecuente en hombres en una proporción de 1.7:1 frente a mujeres, con edad

promedio de aparición de 41 años; es muy poco frecuente en pacientes mayores de 50 años, siendo Japón el único país que reporta un segundo pico de incidencia sobre la sexta década de la vida, en México no se han reportado casos en este grupo de edad. Fue descrita por primera vez por Delbet en 1924 y con asociación a múltiples complicaciones, tales como: estenosis del árbol biliar, colelitiasis, colangitis, colangiocarcinoma y cáncer de colon en pacientes con colitis ulcerativa concomitante.

**Palabras clave:** síndrome icterico, colangitis esclerosante primaria, paciente geriátrico, árbol biliar, colestasis intrahepática.

#### **0521 La esteatosis hepática no alcohólica correlaciona con grasa epicárdica pero no con grasa corporal total**

*Vargas Germán, Rodríguez Leticia, Lozano José Juan, Benítez Daniel R, Narváez Jorge L, Rubio Alberto F*

Hospital General Ticomán

La esteatosis hepática se caracteriza por adipocitos disfuncionales, resistencia a la insulina, acumulación de vacuolas grasas en el citoplasma de los hepatocitos por sobrecarga de ácidos grasos libres, y liberación de citocinas que promueven resistencia a la insulina e inflamación crónica sistémica, esta entidad se asocia a obesidad, dislipidemia y diabetes, posteriormente hay depósito de

colágeno dando origen a fibrosis y eventualmente a cirrosis.<sup>1</sup> La grasa epicárdica es grasa visceral real que se deposita alrededor del corazón, entre el miocardio y el pericardio subepicárdicos, su presencia se asocia a resistencia a la insulina, síndrome metabólico y obesidad.<sup>2</sup> El objetivo de este estudio es evaluar si existe correlación entre el grado de esteatosis hepática no alcohólica con el grosor de la grasa epicárdica y el porcentaje de grasa corporal total. **Material y método:** evaluamos 24 sujetos (13 mujeres) en quienes se realizó elastografía impulsional con equipo Echosens, se realizaron 10 cortes ultrasonográficos de regiones diferentes del hígado. También se les realizó medición de la grasa epicárdica en la pared libre del ventrículo derecho al final de la diástole, en 3 ciclos desde una ventana paraesternal, de acuerdo a la técnica habitual,<sup>2</sup> por 2 ecocardiografistas que desconocían los datos clínicos de los pacientes, con un equipo Aloka alfa 6. En todos ellos también se evaluó el porcentaje de grasa corporal total por bioimpedancia. El método estadístico empleado fue el coeficiente de correlación de Pearson. **Resultados:** encontramos correlación entre el grado de esteatosis hepática con el grosor de la grasa epicárdica ( $r=0.35$ ), pero no con el porcentaje de grasa corporal total ( $r=0.26$ ), No encontramos correlación entre el grado de fibrosis con ninguna de las variables. **Conclu-**

**siones:** aunque nuestra muestra es pequeña, sugiere la existencia de una vía fisiopatológica comunes entre esteatosis hepática no alcohólica, y depósito de grasa epicárdica. Referencias: 1. Benhaim-Varela M y cols. Acta Bioquím Clín Latinoam 2016;50:11-16. 2. Narváez-Rivera J y cols. J Diabetes Obes 2015;2:1- 3.

**Palabras clave:** esteatosis hepática no alcohólica, grasa epicárdica, resistencia a la insulina, grasa corporal total.

#### **0545 Cáncer colorrectal en paciente femenino con diagnóstico de colitis ulcerativa inespecífica de reciente diagnóstico**

*Grijalva Alonso<sup>1</sup>, Martínez Karen Dafne<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Juárez de México; <sup>2</sup> Hospital General de Ecatepec Dr. José María Rodríguez

Se trata de paciente femenino de 68 años de edad cuenta como único antecedente de importancia tabaquismo intenso de larga evolución desde los 20 años a razón de 10 cigarros/día con índice tabáquico de 24 paquetes/año. Antecedentes heredo-familiares para enfermedades neoplásicas: interrogadas y negadas. Padecimiento actual aproximadamente hace 1 año con dolor de inicio súbito, tipo cólico localizado en fosa iliaca izquierda e hipogastrio, de intensidad 8/10 en escala visual análoga, no irradiado, no asociado a ingesta de alimentos sin síntomas acompañantes, que cede con el hábito defecatorio.

Refiere hábito intestinal previo al inicio de padecimiento normal con 2 deposiciones cada segundo día tipo Bristol 3-4, color café sin pujo o tenesmo, sin moco o sangre; por lo que acude con facultativo recibiendo tratamiento antibiótico a base de metronidazol e inhibidor de bomba de protones, con remisión de síndrome doloroso abdominal. Seis meses previos a su internamiento presenta nuevo episodio de dolor de mismas características recibiendo nuevamente curso antibiótico con remisión nuevamente del cuadro sin embargo en esta ocasión refiere cambio en hábito intestinal con aumento de frecuencia defecatoria de manera diaria hasta 4 evacuaciones al día con evacuaciones tipo Bristol 5-6, delgadas con moco abundante y transparente, sin sangre asociadas a pujo y tenesmo rectal. Dos meses previos a su internamiento se agrega anorexia, astenia y adinamia, además de plenitud postprandial, estreñimiento y pérdida involuntaria de peso de aproximadamente 8 Kg, presenta nuevo episodio de dolor abdominal de características anteriormente descritas, intensidad 9/10, acompañado de evacuaciones Bristol 6 con trazas de sangre y abundante moco por lo que acude a urgencias donde se realiza TAC abdominal simple encontrando engrosamiento de pared de colon sigmoides, se procede a realizar colonoscopia que reporta tumor de recto estenosante Kudo V a 13 cm del ano, colitis ulcerativa de colon



izquierdo Se obtienen marcadores tumorales con ACE 31 ng/ml. Se confirma diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma pobremente diferenciado y CUCI. El cáncer colorectal se presenta en población > de 50 años siendo más predominante en varones, el riesgo de desarrollar cáncer colorectal en pacientes con CUCI depende del tiempo de evolución de la enfermedad, por lo que se necesita desarrollar una estrategia de escrutinio en población de riesgo a fin de proporcionar un diagnóstico y tratamiento oportuno

**Palabras clave:** cáncer colorectal, CUCI.

#### **0590 Hemocromatosis hereditaria (HH) en un adulto mexicano, una causa subdiagnosticada de insuficiencia hepática**

Ríos Martín Armando, Campos María Guadalupe, Chávez Diana América, Ramírez de Aguilar Jimena

UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Introducción:** la hemocromatosis constituye un grupo complejo y heterogéneo de patologías de origen genético caracterizadas por un depósito excesivo de hierro en los tejidos. Se distinguen 4 tipos, siendo más frecuente el tipo 1, de herencia autosómica recesiva con la mutación HFE C282Y del cromosoma 6. Clínicamente se caracteriza por cursar con cirrosis hepática, artritis, diabetes mellitus, hiperpigmentación cutánea,

hipogonadismo e insuficiencia cardíaca por miocardiopatía. En México la prevalencia de HH es baja y se ha reportado como una causa poco común de falla hepática. Reportamos un caso de hemocromatosis hereditaria cuya única manifestación es insuficiencia hepática con encefalopatía hepática mínima. **Caso clínico:** hombre de 54 años con antecedente de diabetes mellitus de 3 años de diagnóstico quien es valorado por presentar 3 meses previos astenia, adinamia y olvidos frecuentes con dificultad para realizar tareas cotidianas. Niega uso de herbolaria, fármacos hepatotóxicos, toxicomanías y alcoholismo. A la exploración e interrogatorio clínico se identifica hiperpigmentación cutánea y deterioro cognitivo leve en el test mini-mental por lo que realiza un PHES (*Psychometric Hepatic Encephalopathy Score*) con resultados de -4 y -5. En sus laboratorios se encuentra transaminasemia, hipoalbuminemia, coagulopatía e hiperferritinemia (>2, 500) con saturación de transferrina baja, se descartó infección hepática viral. El ultrasonido identificó hepatopatía crónica con morfológica nodular del hígado. El gammagrama hepatoesplénico documentó daño hepático severo e hipertensión portal. La RMN ponderada en T2 se observa hipointensidades sugerentes de hemosiderosis hepática. La biopsia hepática fue compatible con hemocromatosis hepática. Durante su evolución presentó dos episodios de en-

cefalopatía hepática manifiesta. Actualmente se encuentra en tratamiento con flebotomías programadas. **Conclusiones:** describimos un caso de HH en un paciente mexicano con una presentación atípica e indolente caracterizada únicamente por encefalopatía hepática mínima. Este caso nos permite resaltar la diversidad clínica de esta rara entidad que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con deterioro cognitivo leve y daño hepático, objetivo sin asociación etiológica evidente, lo que permitirá lograr diagnósticos tempranos y tratamiento oportuno que mejore el pronóstico de esta grave patología.

**Palabras clave:** hemocromatosis, insuficiencia hepática, cirrosis, encefalopatía hepática.

#### **0592 Experiencia en la vida real con antivirales directos libres de interferón (ADLI) en pacientes mexicanos con infección crónica por virus de hepatitis C**

Mireles Álvarez Cynthia Andrea<sup>1</sup>, Betancourt Sánchez Fabián<sup>2</sup>, Hernández Jaime Mercedes<sup>2</sup>, Medina Medrano Miguel Ángel<sup>2</sup>, Malé Velázquez René<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México;

<sup>2</sup> Instituto de Salud Digestiva y Hepática

**Introducción:** el tratamiento para infección por VHC con ADLI ha demostrado un mejor resultado (respuesta viral sostenida (RVS) y regresión de la fibrosis hepática,

así como una mayor adherencia del paciente al tratamiento por la disminución de los efectos secundarios en comparación de tratamientos con interferón. **Objetivos:** evaluar la eficacia del tratamiento con ADLI en pacientes mexicanos con infección por VHC. **Material y métodos:** realizamos un estudio cohorte prospectivo, en pacientes con infección crónica por VHC tratados con ADLI; todos los pacientes fueron valorados clínica, bioquímicamente y por imagen; Se evaluaron cargas virales, respuesta viral sostenida a las 12 semanas, adherencia al tratamiento, fibrosis y efectos adversos (EA se usó SPSS software versión 22; las variables continuas fueron descritas con medias y medianas (dependiendo de la distribución de tendencia central), las variables categóricas se describieron con porcentajes e intervalos de confianza. Se utilizaron 8 tratamientos diferentes de terapia ADLI, estos se seleccionaron de acuerdo a los criterios clínicos disponibles. **Resultados:** se analizaron a 50 pacientes (pts) (media de edad  $59 \pm 12.6$  SD, 28 mujeres (56%). La frecuencia del genotipo fue: 38% (19 pts) tipo 1a, 38% (19pts) tipo 1b, 20% (10 pts) tipo 2 y 4% (2 pts) tipo 3; 16% eran trasplantados de hígado y 54% eran vírgenes a tratamiento. 72% se les realizó estudio de elastografía transitoria (ET) antes del tratamiento de ellos 58% tenían cirrosis hepática. 44 pts han completado el tratamiento y 3 pts

abandonaron el tratamiento (por presentar efectos adversos). De los pacientes que completaron la terapia 42 (95%) presentaron RVS, los pacientes que aún no terminan el tratamiento 3 pts, todos presentan carga viral negativa a las 12 semanas de tratamiento. La frecuencia de efectos adversos fue de 68% (cualquier efecto adverso) el más común fue malestar general (82%). **Conclusión:** ADLI es una terapia efectiva en la población mexicana con resultados acorde a la literatura.

**Palabras clave:** antivirales directos libres de interferón, pacientes mexicanos, infección crónica por virus hepatitis C, respuesta viral sostenida, regresión de fibrosis hepática, elastografía transitoria.

#### 0602 Correlación entre infección crónica por virus de hepatitis c (VHC), enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) y fibrosis

Mireles Cynthia Andrea<sup>1</sup>, Betancourt Fabián<sup>2</sup>, Hernández Mercedes<sup>2</sup>, Malé René<sup>2</sup>, Medina Miguel Ángel<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México; <sup>2</sup> Instituto de Salud Digestiva y Hepática

**Introducción:** la infección por VHC se asocia con esteatohepatitis y síndrome metabólico. Se ha reportado que el 48% de los pacientes infectados con VHC presentan esteatosis; relacionado al genotipo 3. La elastografía

transitoria (ET) es una técnica no invasiva que estima el grado de fibrosis hepática y esteatosis por CAP (*Controlled Attenuation Parameter*). **Objetivo:** evaluar la correlación entre la fibrosis y EHGNA en pacientes infectados por VHC mediante ET y CAP. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal en pacientes (pts) con infección por VHC; todos los participantes fueron valorados clínicamente, bioquímicamente, TE y CAP; el análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 22; se utilizaron la media y el intervalo de confianza de las variables continuas descriptivas, porcentajes con las variables categóricas y la correlación entre los resultados entre kPa y CAP. **Resultados:** se analizaron 105 pts, la mediana de edad 59 años (CI 95% 57-61), 58 mujeres (55.2%). La frecuencia del genotipo fue: 74 pts (70.5%) tipo 1, 16 pts (15.2%) tipo 2 and 9 pts (8.6%) tipo 3; 4 pts (5.7%) sin genotipo determinado. La mediana de kPa obtenida fue 9.1 (CI 95% 7.8-10.9) y la mediana del CAP fue 206 (CI 95% 196-217). 44 pts (41.9%) tenían esteatosis, 88 pts (83.8%) con fibrosis y 37 pts (35.2%) con cirrosis. Esteatosis en genotipo 1 fue 22% (17 pts), 45% (5 pts) en genotipo 2 y 12% (1 pt) en genotipo 3. Fibrosis en genotipo 1 fue de 83% (62 pts), 81% (13 pts) en genotipo 2 y 88% (8 pts) en genotipo 3. No hubo correlación entre kPa, CAP, esteatosis, fibrosis y cirrosis. **Conclusión:** nuestro estudio



demuestra una alta frecuencia en esteatosis con genotipo 2 con una baja frecuencia en genotipo 3; la rigidez hepática no estuvo relacionada con los resultados de CAP.

**Palabras clave:** infección crónica por hepatitis C, enfermedad hepática grasa no alcohólica, fibrosis hepática, elastografía transitoria, cap, kPa.

### 0613 Respuesta al tratamiento para esteato-hepatitis no alcohólica (EHNA) evaluado con la rigidez hepática (RH) y CAP por elastografía transitoria (ET)

*Mireles Cynthia Andrea<sup>1</sup>, Betancourt Fabián<sup>2</sup>, Hernández Mercedes<sup>2</sup>, Malé René<sup>2</sup>, Medina Miguel Ángel<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México;

<sup>2</sup> Instituto de Salud Digestiva y Hepática

**Introducción:** en la terapia farmacológica para el tratamiento de EHNA. Existen dos categorías: medicamentos que mejoran la condición metabólica y los hepato-protectores. La progresión de la fibrosis o la mejoría después del tratamiento se podría evaluar mediante biopsia u otros exámenes no invasivos incluyendo la elastografía transitoria (ET). **Objetivos:** Describir los cambios de la rigidez hepática y CAP posterior a tratamiento médico en pacientes con EHNA evaluado mediante ET. **Material y método:** se realizó un estudio cohorte retrospectivo en pacientes (pts) con EHNA con varios

tratamientos (ácido ursodesoxicólico + vitamina E, o vitamina E como monoterapia) y cambios en el estilo de vida (recomendaciones de dieta y ejercicio a todos los pacientes se les realizó evaluación clínica, bioquímica y ET para determinar la respuesta a la terapia; dependiendo del estado del paciente, recibieron tratamiento combinado con estatina y/o metformina. Se utilizó un software versión 22. Las variables continuas se describieron desacuerdo a la distribución de tendencia central, las variables categóricas con porcentajes; comparamos variables continuas con el test no paramétrico Wilcoxon. **Resultados:** se analizaron a 26 pts (media de edad, 55 años±10.95 SD, 10 eran mujeres (38.5%) 6 pts (23%) tenían esteatosis grado 1, 8 (30.8%) con grado 2 y 12 (46%) grado 3. La cirrosis se presentó en 26.9% (CI 95% 13%-46%). El tratamiento más común fue el ácido ursodesoxicólico, vitamina E más co-intervención en un 38.4%. El ácido ursodesoxicólico y la vitamina E sin co-intervención (26.9%) y vitamina E solo o con co-intervención (23%), el resto con otros tratamientos. Posterior al tratamiento no hubo cambios en el peso; TGP y GGT presentaron disminución estadísticamente significativa (p: 0.031 y 0.040 9 pts (34.6% CI 95% 19% - 53%) presentaron regresión de la fibrosis y 10 pacientes (38.5% CI 95% 22%-63%) regresión de la esteatosis. **Conclusión:** nuestros pacientes

presentaron mejoría en la fibrosis, esteatosis y en los niveles de enzimas hepáticas con terapia farmacológica.

**Palabras clave:** esteatohepatitis no alcohólica, rigidez hepática, elastografía transitoria, enzimas hepáticas, CAP, rigidez hepática.

### 0623 Regresión de la fibrosis hepática en pacientes con infección por virus de hepatitis C después del tratamiento con antivirales directos libres de interferón (ADLI) cambios en la elastografía transitoria (ET)

*Mireles Cynthia Andrea<sup>1</sup>, Betancourt Fabián<sup>2</sup>, Hernández Mercedes<sup>2</sup>, Malé René<sup>2</sup>, Medina Miguel Ángel<sup>2</sup>, Mireles Raúl<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México;

<sup>2</sup> Instituto de Salud Digestiva y Hepática

**Introducción:** existen nuevas estrategias para evitar la progresión de la infección por virus de hepatitis C (VHC). Los tratamientos con los ADLI han probado ser superiores en comparación con los tratamientos convencionales. La ET es un método no invasivo para evaluar la progresión de la fibrosis hepática. **Objetivo:** describir los cambios en la ET antes y después del tratamiento con ADLI en pacientes con infección por VHC. **Material y métodos:** se analizaron 7 pacientes con VHC tratados con ADLI; Fueron valorados clínica y bioquímicamente. La rigidez hepática fue evaluada con ET; Usamos medianas e intervalos de confianza para la

descripción de variables continuas y porcentajes para los datos categóricos; los resultados de antes y después fueron comparados con el test Wilcoxon. **Resultados:** siete pacientes con VHC fueron tratados con ADLI; la media de las edades fue 58 años (95% CI 42-60 dos eran mujeres. Cuatro tenían cirrosis (dos Child-Pugh A y dos Child-Pug B). Cuatro tenían genotipo 1<sup>a</sup>, dos 1b y uno 2b. La media basal de TGO y TGP fueron 57 U/l (CI 95% 26 U/l-152 U/l) y 50 U/l (CI 95% 29 U/l-149 U/l) respectivamente; después del tratamiento la media de los resultados fueron 24 U/L (CI 95% 18 U/l-34 U/l) y 19 U/l (CI 95% 12 U/l-32 U/l), ambos estadísticamente significativos ( $p = 0.015$  and  $0.031$ ). Valores de kPa pre-tratamiento fue 22.3 (CI 95% 5.9 - 41.7), vs post tratamiento 16.5 (CI 95% 3.7 - 29;  $p = 0.0156$ ). **Conclusión:** nuestros pacientes con infección por VHC tratados con ADLI demostraron regresión de la fibrosis. La disminución de las enzimas hepáticas puede estar relacionado con la reducción del proceso necroinflamatorio y puede tener relación con la rigidez hepática. La ET puede realizarse para evaluar la rigidez hepática antes y después del tratamiento con ADLI.

**Palabras clave:** fibrosis hepática, antivirales directos libres de interferón, elastografía transitoria, hepatitis C, rigidez hepática, ADLI.

#### 0649 Frecuencias de diagnósticos post-endoscópicos como

#### causa de sangrado de tubo digestivo alto en hospital de referencia de segundo nivel del centro-occidente del país

*Corona Felisardo, Arias Jaime, Vaca Orlando, Aguilar Lilia Georgina, Cuevas Marisol, Rodríguez Juan Alberto, Maldonado Héctor Daniel*

Hospital General de Occidente

**Introducción:** sangrado de tubo digestivo alto (STDA) es la presencia de un sangrado desde el inicio del esófago hasta el ligamento de Treitz. Se estima una mortalidad entre 6 - 10%. En México se determinó prevalencia de 105 por 100, 000 adultos por año, la causa más frecuente fue sangrado variceal en 33.85% y seguido por la gastritis erosiva en 31.12%. **Objetivos:** Objetivo primario: describir las frecuencias de diagnósticos post-endoscópicos como causa de sangrado de tubo digestivo alto y la diferencia de subgrupos hospitalizados y ambulatorios.

**Material y métodos:** estudio descriptivo, retrospectivo, se incluyeron los pacientes  $\geq$  a 15 años con diagnóstico de STDA como motivo de envió y registrados en el servicio de endoscopia, periodo 2009 a 2014. Determinando la causa final de sangrado de tubo digestivo. Se realizó revisión de fuente informática de concentración de paciente que se realiza el servicio de Endoscopia, obteniendo los datos de edad, genero, hospitalización, diagnóstico post-endoscópico.

**Resultados:** se recabaron 1268

registros de pacientes con STDA, la edad fue 58 años ( $\pm 18$  años), y el género se presentaron femenino 534 (42%) y masculino 734 (58%). Los diagnósticos post- endoscopia por orden descendente de frecuencia fueron: ulcera péptica 291 (23%), gastritis 215 (17%), sangrado variceal 200 (16%), esofagitis 74 (6%), tumoración 30 (2%), angiodisplasia 11(1%), desgarro Mallory 11(1%) y enfermedad de Dieulafoy 3(0.2 %). La distribución según la procedencia en la solicitud de estudio se encontró: hospitalizados 1057 (83%) y ambulatorios 211 (17%), y la comparación entre ellos de las variables de interés se observó mayor frecuencia de ulcera péptica (24%/18%)  $p 0.07$ ; y sangrado variceal (17%/9%)  $p 0.003$ , en los pacientes hospitalizados a diferencia de los ambulatorios donde se presentó con mayor frecuencia la gastritis (14%/30%)  $p 0.0001$ . **Conclusiones:** en el estudio se observa que existe una mayor presentación de STDA asociado a ulcera péptica a diferencia de reportes realizados en otros estados de México donde predomina el sangrado variceal. Se encontró ulcera péptica como primer causa en hospitalizados y la gastritis en ambulatorios estadísticamente significativos, quedando el sangrado variceal como las tercer causa de sangrado en general.

**Palabras clave:** sangrado de tubo digestivo alto, úlcera péptica, sangrado variceal, gastritis.



### 0657 Neumonitis intersticial como presentación inicial de adenocarcinoma gástrico metastásico

Alarcón Pedro, Hernández Marisol, Treto José Anacleto

Hospital General de Cuernavaca

Hombre de 42 años de edad, tabaquismo ocasional, etilismo durante 15 años con embriaguez semanal, rinosinusitis alérgica de 4 años de diagnóstico sin tratamiento. Padecimiento de 1 mes previo a su ingreso con fiebre no cuantificada y malestar general, agregándose tos productiva con esputo hialino abundante y disnea de medianos esfuerzos. Recibió múltiples tratamientos sin mejoría por lo que es traído a esta Institución. Afebril, saturando al 92%, obeso, estertores crepitantes diseminados de predominio derecho, aumento de la transmisión de la voz, submatidez y sibilancias. Hgb 13.9, hto 41.7, VCM 84.6, leucos 9.74, eos 0.76, gluc 111, urea 25, creat 0.6, calcio 8.5, fosforo 3.5, EGO normal, GA con PO<sub>2</sub> 57, PCO<sub>2</sub> 32, pH 7.46, sat 91, HCO<sub>3</sub> 23, EKG normal, Rx tórax con patrón reticular bilateral, dudoso broncograma aéreo. Durante su estancia se decide tratamiento empírico con ceftriaxona/claritromicina. La TAC torácica reportó infiltrado reticular bilateral con afectación intersticial, sin afección alveolar o broncograma aéreo, sin líquido pleural, sin adenopatías, VIH negativo, BAAR negativo, cultivo de esputo con *Moraxella* sp y

*Streptococo* sp alfa hemolítico. Ecocardiograma normal. Se cambia tratamiento a fluconazol, y reajustan broncodilatadores y esteroide por persistencia de sibilancias y disnea. Pese a ello, el paciente evoluciona hacia el deterioro falleciendo pese a RCP. La necropsia reveló lesiones metastásicas extensas en ambos pulmones de predominio hiliar, en ganglios linfáticos del hiliopulmonar, mediastinales, peripancreáticos del hilio hepático y retroperitoneales y tumoración intragástrica ulcerada en la unión del cuerpo y antro compatible con adenocarcinoma gástrico de la unión poco diferenciado. El cáncer gástrico es una entidad de alta mortalidad con factores de riesgo bien definidos. Habitualmente el diagnóstico es tardío con baja eficacia del tratamiento en etapas avanzadas. Los pulmones son el segundo lugar de enfermedad metastásica, la vía más frecuente es la hematogena y embolización tumoral, sin embargo los tumores gastrointestinales presentan diseminación linfangítica condicionando hallazgos radiológicos tales como opacidades reticulares o reticulonodulares, derrame pleural y engrosamiento intersticial que ponen a reto la acuciosidad médica ya que en la condición de nuestro paciente se consideró en todo momento causa infecciosa en un hombre sin antecedentes de interés y nula sintomatología gástrica o constitucional.

**Palabras clave:** neumonitis intersticial, adenocarcinoma gástrico.

### 0662 Pancreatitis de repetición secundaria a ampuloma. Reporte de caso

González Fabiola

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** la presencia de un tumor como causa de pancreatitis es la tercera causa más frecuente tras la litiasis biliar y el alcoholismo crónico. Se debe insistir en su búsqueda ante una pancreatitis aguda (PA) sin causa evidente en un paciente de más de 50 años. **Presentación de caso:** paciente de 46 de edad, con antecedente de dos cuadros de pancreatitis aguda tres meses previos, ingreso al servicio de Medicina Interna por presentar cuadro de dolor abdominal localizado en región epigástrica con irradiación en hemicinturón, intolerancia a la vía oral, en los paraclínicos se documentó elevación de lipasa, las pruebas de función hepática normales se realizó TAC de abdomen observándose pancreatitis Baltazar D, ultrasonido de hígado y vías biliares normales; se indicó manejo conservador, evolucionado con buena respuesta clínica, normalización de lipasa a las 48 hrs; sin embargo, ante la evidencia de tres cuadros de pancreatitis, sin etiología determinada, se protocolizó, se realizó determinación de calcio, perfil de lípidos, perfil TORCH,

inmunoglobulinas, se reportaron normales, se solicitó USG endoscópico en búsqueda de microlitiasis; como hallazgo se documentó aumento de volumen de ampulla de Vater, corroborándose ampuloma como causa de pancreatitis de repetición.

**Conclusión:** el diagnóstico de una pancreatitis aguda secundaria a una lesión maligna puede ser un reto diagnóstico; en este sentido el ultrasonido endoscópico es una técnica diagnóstica eficaz y de bajo riesgo; en el caso comentado, la paciente no presentó datos que orientaran etiología maligna; no obstante, ante episodios sucesivos de una PA de origen indeterminado se hace obligatoria la realización de diferentes procedimientos para evaluar posibles factores etiológicos.

**Palabras clave:** pancreatitis, repetición, secundario, ampuloma.

#### **0717 Evaluación del uso inadecuado de la terapia antisecretora en pacientes hospitalizados fuera de la terapia intensiva en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI**

*Herrera Gilberto, Noyola Maura Estela, Anda Juan Carlos, Galván María Eugenia*

Hospital de Especialidades, servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción:** el empleo de la terapia antisecretora (TAS) con el

fin de prevenir la enfermedad de mucosas relacionada con estrés (EMRS) en la terapia intensiva y en pacientes hospitalizados no está justificada fuera de las indicaciones gastrointestinales primarias y ciertas condiciones, como la presencia de ventilación mecánica invasiva por más de 48 horas, coagulopatía, entre otras. No obstante, el uso indiscriminado de estos fármacos es sumamente prevalente en hospitales a nivel mundial. **Objetivo:** determinar la frecuencia del uso adecuado de la terapia antisecretora y protectora de la mucosa gástrica en pacientes ingresados al Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI fuera de la terapia intensiva. **Material y método:** estudio descriptivo, de tipo transversal. Se captaron los pacientes hospitalizados fuera de la UCI a cargo de los servicios médicos y quirúrgicos del Hospital de especialidades del CMN Siglo XXI durante el mes de agosto de 2016. Se realizó revisión de indicaciones y expedientes, se buscaron factores de riesgo y cualquier TAS indicada. Análisis estadístico: para el análisis demográfico se utilizó estadística descriptiva mediante el uso de frecuencias y porcentajes para variables cualitativas, mientras que medias y desviación estándar para cuantitativas, en caso de distribución normal. El uso de la terapia antisecretora se expresó en frecuencias y porcentajes.

**Resultados:** se incluyó un total de 222 pacientes con una media de edad de 53.27 años (17 a 95

años). De éstos, 128 fueron del sexo femenino (57.7%) y 94 masculino (42.3%), incluyendo a las especialidades de los servicios médicos y quirúrgicos. Un total de 172 pacientes (77.5%) recibieron algún tipo de terapia antisecretora, al unir los grupos de indicación adecuada (su uso en pacientes con indicación correcta y no uso con indicación correcta) obtuvimos un total de 105 casos (47.3%) e inadecuada en 117 (52.7%). **Discusión:** los resultados son comparables con los obtenidos de estudios similares publicados alrededor del mundo. Este protocolo de tesis abre la pauta para la realización de más estudios con mayor complejidad metodológica, los cuales permitan concluir una escala que podamos emplear en México para ayudar a hacer más eficiente la TAS. **Conclusiones:** se demostró que existe diferencia significativa en la proporción de indicación inadecuada entre los servicios médicos y quirúrgicos en esta unidad. La prevalencia de indicación inadecuada de TAS fue de 52.7%.

**Palabras clave:** profilaxis para úlceras por estrés, terapia antisecretora, sobreutilización de inhibidores de la bomba de protones, enfermedad de las mucosas relacionada con el estrés.

#### **0722 Insuficiencia hepática secundaria a hemocromatosis, diagnóstico incidental. Reporte de un caso**

*Román Ricardo Ascención*



Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda

Se comunica la revisión de un caso en un paciente que debuta con hiperplasia prostática y lesión renal aguda AKIN 3. Se documenta pancitopenia, hiperferritinemia y datos de insuficiencia hepática. Masculino de 54 años; niega alcoholismo y prácticas de riesgo; niega enfermedades por depósito, así como crónico-degenerativas. Inicia su padecimiento actual en enero de 2016 con cuadro obstructivo urinario, siendo hospitalizado en HGZ, diagnosticándose hiperplasia prostática benigna, con hidronefrosis bilateral; se le colocó sonda vesical a permanencia, evolucionó con sepsis de foco urinario, recibiendo antibiótico no especificado, se agregaron evacuaciones líquidas, sin moco ni sangre, con sospecha de colitis por antibióticos, decidiéndose su envío a CMN Siglo XXI. A la exploración física tuvo signos

vitales estables, neurológico sin alteraciones, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de ascitis grado II. Se documenta encefalopatía hepática grado 2. Bioquímicamente: leucocitos 3180, hemoglobina 7.5, hematocrito 22.8%, plaquetas con heparina 64 mil, glucosa 94, urea 128, creatinina 2.65, electrolitos séricos normales, TP 18.3, TPTA 36.5, INR 1.5, albúmina 2.0, BT 2.5, ALT y AST elevadas, ferritina 2580, saturación de transferrina elevada, urocultivo *E. coli* BLEE positivo. Depuración de creatinina de 24 horas 35.5, creatinina en orina 24 horas 17.2, proteínas en 24 horas 2.0, complemento C3 51, C4 18.90, anti-DNA 4.0, ANAS <0.5, B2 microglobulina 9.8. CEA 5.09, AFP 2.86, electroforesis de proteínas en orina 24 horas: proteínas 48, PT 1200, albúmina 46.6, fracción alfa 1 7.2, alfa 2 8.1, beta 10.1, gamma 27.8. electroforesis de proteínas en suero PT en suero 4.8, albúmina 2.3, fracción

alfa 1 suero 0.13, alfa 2 suero 0.47, beta suero 0.26, gamma suero 1.64, Ag prostático específico 2.43, fibrinógeno 99, T4L 1.040, TSH 1.62, ácido fólico 5.68, VB12 1551. TORCH no reactivo, IgA 259, IgG 1233, IgM 36, panel viral VHB, VHC y VIH no reactivo. GDH positivo. TAC tórax y abdomen simple y contrastada reporta nefropatía crónica bilateral, hepatopatía crónica. RM abdomen con gadolinio reporta hallazgos en relación con hemocromatosis probablemente secundaria con afectación hepática en T2. Nefropatía crónica. Aspirado de médula ósea reactivo. Biopsia hepática reporta depósitos de hierro. La hemocromatosis es causa común de insuficiencia hepática secundaria a depósitos de hierro; se debe sospechar en pacientes con hiperferritinemia y saturación de ferritina elevada. **Palabras clave:** hemocromatosis, hiperferritinemia, hepatopatía crónica, hierro, hemosiderosis, saturación de transferrina.