



---

# REUMATOLOGÍA

---

# Dorixina-TMR<sup>®</sup>

Clonixinato de lisina, Tramadol

TU MEJOR RESPUESTA  
ANTE EL DOLOR

- **Combinación sinérgica** que permite el control del dolor de cualquier origen **minimizando los efectos adversos.**<sup>1,2</sup>
- La sinergia de sus sales **mejora el efecto analgésico** de sus componentes.<sup>1</sup>



- **Rápido inicio de acción** a partir de los primeros **8 minutos** de su administración.<sup>2</sup>
- **Reducción** del estreñimiento, mareo y somnolencia al disminuir la cantidad de opioide.<sup>1,2</sup>
- Puede manejarse en **perioperatorio** ya que **no interfiere** con los factores de **coagulación.**<sup>1,2</sup>

Tomar 1 tableta cada 8 horas



### 0011 Relación entre productividad laboral y actividad de la enfermedad en artritis reumatoide

Salazar Carlos Eduardo, Galarza Dionicio Ángel, Colunga Iris Jazmín, Wah Martín, Wimer Blanca Otilia, Salazar Laura Leticia, Azpiri José Ramón

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

**Introducción.** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad que se presenta en edad productiva, hasta 80% de estos pacientes experimentarán durante su vida dificultades para desempeñar actividades laborales. **Objetivo.** Determinar la relación entre el grado de actividad de la AR y el rendimiento laboral en población mexicana.

**Material y métodos.** Se incluyeron 204 pacientes de 18 a 75 años con diagnóstico de AR según criterios ACR/EULAR 2010. Se aplicaron los cuestionarios WPAI-AR, HAQ-DI y RAQoL; el nivel de actividad de la AR se calculó mediante DAS28-PCR. Se utilizó Rho de Spearman para medir la correlación entre la productividad laboral y los resultados obtenidos mediante los instrumentos empleados.

**Resultados.** En el porcentaje de déficit en actividades básicas de la vida diaria (ABVD) se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de pacientes empleados y desempleados ( $p < 0.01$ ). Se encontró correlación positiva entre actividad de la AR por DAS28-PCR y

los porcentajes de presentismo ( $r=0.400$ ;  $p < 0.01$ ), pérdida de productividad laboral total ( $r=0.388$ ;  $p < 0.01$ ) y déficit en ABVD ( $r=0.486$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusiones.** Existe correlación entre el grado de actividad de la AR, calidad de vida (RA-QoL) y capacidad funcional (HAQ-DI) con el rendimiento laboral de nuestra población. A este respecto, el nivel de capacidad funcional fue el factor más fuertemente asociado.

**Palabras clave.** artritis, reumatoide, presentismo, ausentismo, productividad.

### 0019 Hipertensión pulmonar severa como complicación de lupus eritematoso sistémico.

#### Reporte de un caso

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

Hospital General de Pachuca

**Introducción.** Femenino de 18 años de edad, originaria y residente de Pachuca, Hidalgo. G1 P0 C0 A0, FUM 12.03.16. Niega enfermedades crónico-degenerativas. Refiere disnea de medianos esfuerzos desde hace 3 años, de manera intermitente, fotosensibilidad, vértigo, astenia y adinamia, sin acudir con facultativo. **Objetivo.** Hipertensión pulmonar como complicación grave y poco frecuente en lupus eritematoso sistémico. **Exposición del caso.** Paciente que cursaba con embarazo pretérmino, ingresó al servicio de urgencias ginecológicas,

por disnea de pequeños esfuerzos y edema en miembros inferiores, a su exploración física con presencia de cianosis peribucal, disnea en reposo, eritema en alas de mariposa, estertores bilaterales, edema en miembros inferiores +, palidez de tegumentos, presencia soplo en foco tricuspideo III/IV. Reportándose por radiografía de tórax cardiomegalia GIV. Se solicita ecocardiograma que reporta hipertensión pulmonar de 72 mmHg. Se inició manejo para insuficiencia cardiaca y se solicitó anti-DNA doble cadena, antifosfolípidos y anti-smith los cuales resultaron positivos, solicitando interrupción del embarazo vía abdominal por persistencia de síntomas e inicio de tratamiento específico para lupus e hipertensión pulmonar. **Conclusiones.** Hipertensión pulmonar es una complicación que se presenta en 3% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y que pone en peligro la vida del paciente. Su diagnóstico temprano es esencial para mejorar la supervivencia, sobre todo en pacientes embarazadas. Pacientes con lupus eritematoso sistémico e hipertensión pulmonar poseen un mayor riesgo de presentar tromboembolia pulmonar, por lo cual deben realizarse ecocardiogramas, radiografías de tórax y laboratorios de manera preventiva. Los síntomas son similares a los que se presentan en la hipertensión pulmonar idiopática, se ha reportado que



los anticuerpos antifosfolípidos se encuentran muy elevados en estos pacientes, así como una mayor asociación con síndrome de Reynaud, los cuales se han mencionado como causas de su patogénesis. Como tal la hipertensión pulmonar es un predictor independiente para la sobrevida en pacientes con lupus eritematoso sistémico, no se recomienda embarazo y es necesaria una vigilancia estrecha durante el mismo.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, complicación infrecuente, hipertensión pulmonar, embarazo, insuficiencia cardiaca, cardiomegalia.

**0022 Sarcoidosis en sistema nervioso central José Ricardo Zárate-Rodríguez; Departamento de Medicina Interna, Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags.**

*Zárate José Ricardo*

Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags.

**Introducción.** La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de causa desconocida caracterizada por la formación de granulomas autoinmunes, principalmente en pulmones y sistema linfático. En biopsias de pacientes con sarcoidosis 25% tienen afección en sistema nervioso central, pero solo 10% presentaban síntomas neurológicos, siendo los más frecuentes parálisis de nervios craneales, cefalea, ataxia, dis-

función cognitiva, debilidad y convulsiones. **Objetivo.** Se presenta el caso de una paciente con sarcoidosis que debuta con síntomas neurológicos, así como el abordaje diagnóstico y evolución clínica. **Caso clínico.** Mujer de 27 años sin antecedentes importantes, inicia 6 meses previos con disminución progresiva de la fuerza en hemicuerpo derecho y dificultad para la marcha. A los 2 meses se agrega cefalea, náusea y diplopia, persisten hasta su primera consulta donde se observa parálisis facial periférica izquierda, sin manifestaciones en otros órganos o sistemas. Se hospitaliza y se realiza punción lumbar que reporta 3 células 100% mononucleares, proteínas 32, glucosa 64, BAAR negativo, sin bacterias; PPD no reactivo, serología viral negativa, VDRL negativo, PCR para TB negativo. Electromiografía normal. RMI de encéfalo muestra lesiones intra y extra axiales supra e infratentoriales que refuerzan al medio de contraste en zonas adyacentes a quiasma óptico, endimarias, ambos atrios y astas occipitales, cuarto ventrículo, brazo posterior de capsula interna derecha hacia periferia de hemisferios cerebelosos. TAC de tórax con patrón intersticial retículo nodular bilateral. Se toma biopsia de tejido encefálico, en corteza cerebelosa con HE hay grupos nodulares de histiocitos epitelioides (granulomas sin necrosis), en tinción PAS his-

tiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas. Tinciones Ziehl Neelsen, Grocott y Luxol Fast Blue negativas. Inició tratamiento con prednisona 50mg cada 24 horas con adecuada respuesta por lo que luego de tres meses se ha disminuido a 5 mg al día. **Conclusiones.** El diagnóstico de sarcoidosis se establece con hallazgos clínico-radiológicos compatibles, apoyados por evidencia histológica en 1 o más órganos de granulomas de células epitelioides no caseificantes, en ausencia de organismos y partículas, tomando en cuenta que el diagnóstico es de exclusión. El caso que se presenta tiene como única manifestación deterioro neurológico con imágenes sugerentes de enfermedad granulomatosa a nivel de encéfalo, evidenciadas también en tórax y confirmadas con biopsia de sistema nervioso central. El tratamiento es a base de esteroide, se han utilizado otros citotóxicos con el objetivo de disminuir inflamación, evitar progresión y restaurar funciones neurológicas. La evolución de la paciente fue favorable, sin embargo no hay cura disponible en la actualidad y la enfermedad puede progresar aun con tratamiento. El involucro de sistema nervioso es una causa significativa de morbilidad y su diagnóstico representa un reto en pacientes que no tienen manifestaciones pulmonares o sistémicas

**Palabras clave:** sarcoidosis, sistema nervioso central, neu-saroidosis.

**0029 Artritis séptica no gonocócica de prótesis de rodilla secundaria a *Yersinia enterocolitica*, reporte de caso**

*Ceñal Iñigo*

Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción.** La artritis séptica no gonocócica es una forma de artritis destructiva de artritis aguda asociada a factores de riesgo como la edad, presencia de enfermedades reumatológicas, procedimientos articulares y presencia de prótesis. Se asocia a bacterias gram positivas.

**Presentación de caso.** Paciente masculino de 80 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con lisinopril/hidroclorotiazida, con múltiples procedimientos ortopédicos (artroplastia rodilla y cadera derecha). Trastornos de la marcha con uso de auxiliar, dependiente para las actividades avanzadas de la vida diaria, y estreñimiento. Inicia su padecimiento con presencia de faringoamigdalitis para la que se indica tratamiento antibiótico vía oral y tratamiento de sostén sin mejoría agregándose síntomas irritativos urinarios con picos febriles, hiperoxia, malestar general con disminución volúmenes urinarios por lo que se decide su ingreso. A la exploración física presencia de Murphy positivo, Giordano

derecho positivo y puntos uretrales positivos. Laboratorios de ingreso con presencia de leucocitosis de 15.8 y elevación de creatinina de 3.78 (previa 0.98). por lo que se decide inicio de antibioticoterapia sin buena respuesta por lo que se escala. Durante su evolución clínica presento episodios de vomito y distensión abdominal, aumento de la leucocitosis y sin mejoría de lesión renal, con datos de gastroparesia, se coloca sonda nasogastrica. Durante internamiento el paciente presento aumento de volumen, temperatura y dolor de rodilla derecha por lo que se solicita valoración por traumatología quien punciona obteniendo liquido de características achocolatadas con 766,800 leucocitos a expensas de neutrófilos se cultiva y se aísla *Yersinia enterocolitica*, concluyendo en artritis séptica se ajustan antibióticos y se realizan 4 lavados mecánicos decidiendo el retiro de la prótesis con colocación de espaciador de cemento con antibiótico. Al alta el paciente presento abatimiento funcional, inmovilidad y síndrome de deslizamiento, falleciendo al mes siguiente por complicaciones asociadas a neumonía. **Comentario.** La artritis séptica es una afección relativamente frecuente, con una elevada mortalidad, sin embargo el patógeno aislado, fuera de lo común (pocos reportes de bacilo gram negativo) la presentación en cascada (inicio de la sintomatología

articular posterior a la sintomatología urinaria), la presencia de gastroparesia como factor desencadenante, así como la lenta evolución del cuadro, lo convierten en un cuadro poco usual de esta patología.

**Palabras clave:** artritis, *Yersinia*, prótesis, rodilla.

**0032 Hemorragia alveolar secundaria a consumo de cocaína**

*Jiménez Omar1, Barragán Héctor Manuel2, Casimiro Leticia1, Arce Lorena Rebeca1, Macías Hilda Elizabeth1, Sosa Eduardo1, López Jesús Alberto1*

1.Hospital General de León, Guanajuato; 2.Hospital Star Médica

**Objetivo.** Integrar presentación clínica e histopatológica en un paciente con hemorragia alveolar (HA). Masculino de 42 años y albañil. Antecedentes hereditarios: madre diabética tipo 2 e hipertensa. Personales no patológicos: sin importancia. Patológicos: tabaquismo: 15 años, IT 12; toxicomanías: cocaína y agua de celaste, tiempo no precisado. Presentó hemoptisis de 3 horas de evolución y se agrega diaforesis profusa. Disnea progresiva de pequeños esfuerzos a ortopnea. Con insuficiencia respiratoria tipo 1, requirió intubación orotraqueal. **Material y métodos.** exploración física: signos vitales: FC 85, FR 20, TA 140/80, Temp: 38° C. Neurológico: con sedación (Rass -3 puntos) y sin focalización. Precordio rítmico,



sin agregados. Respiratorio con ventilación mecánica invasiva AC/V. Presencia de estertores crepitantes bibasales difusos y aumento del claro pulmonar. Biometría hemática: leucocitos totales 33,000, neutrófilos absolutos de 31.8, Hb (15.7-8.8), VCM 90, HCM 28, plaquetas 444,000. T<sub>p</sub> 23, T<sub>Tp</sub> 29.3, INR 1.1, creat (2.67- 4), urea 93, perfil hepático y electrolitos séricos normales. Panel viral: VIH, VHB, VHC y VDRL negativos. EGO: proteínas 30 mg/dL, leucocitos 49, nitritos negativo, eritrocitos 10, P y C-ANCA, ANA, anti-DNA, anticardiolipina IgM e IgG, Anti-CCP, Anti-membrana basal glomerular negativos. Radiografía de tórax (RX): infiltrado de llenado alveolar bibasal, predominio izquierdo y con progresión difusa bilateral. Tomografía computarizada (TC) con mismo infiltrado. Citología sin evidencia de microorganismos ni hemosiderofagos. USG Renal: pirámides prominentes y relación corteza-medula conservada bilateral. Posterior en UCI desarrollo en hemocultivo central: *Enteroco faecium*. Tratamiento: Metilprednisolona en bolos: 1 gr intravenoso c/24 hrs (3) y Hemodiálisis transitoria. Por evolución tórpida, se inició plasmaferesis 6 sesiones. Así como 2 gr adicionales de Metilprednisolona. Manejo de bacteremia con Linezolid. Aun con múltiples tratamientos para la HA el paciente falleció. Se realizó necropsia con reporte:

HA difusa de etiología asociada a consumo de cocaína; y alteraciones concomitantes: enfisema paracinar, esclerosis papilar renal, gastritis y enterocolitis crónica leve inespecífica.

**Discusión.** La HA se divide en: causas autoinmunes y no-autoinmunes (medicamentos y/o tóxicos). La etiología más común: vasculitis asociada a ANCA. La presentación típica: hemoptisis, anemia aguda y evidencia de infiltrados pulmonares mediante estudios de imagen (RX o TC de tórax). La HA por consumo de cocaína se establece en horas y revertir posterior a la suspensión. Se ha demostrado capilaritis y lesión renal secundaria. **Conclusión.** La HA asociada a cocaína es una patología de difícil diagnóstico, en nuestro país estamos obligados a considerarla dentro de las etiologías no-autoinmunes debido a su mortalidad.

**Palabras clave:** hemorragia, alveolar, cocaína, tomografía, histopatología.

#### **0045 Pancitopenia, secundaria a leucemia promielocítica en un paciente con lupus eritematoso sistémico: reporte de un caso**

*Solís Fabio, Prado Carlos Andrés, Cano Lilian Guadalupe*  
Hospital General de México

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno autoinmunitario del tejido conectivo que afecta a múltiples sistemas, con pre-

sentación clínica, curso de enfermedad y pronóstico muy variables. La prevalencia entre la población mundial oscila entre 4 y 250 casos por cada 100,000 habitantes. En México es de aproximadamente 0.06%. A continuación, presentamos el caso de una paciente con LES y pancitopenia cuyo abordaje resultó un reto diagnóstico al descartar actividad de la enfermedad, diagnosticando Leucemia promielocítica aguda. Destacamos la importancia de este caso ya que entre los años 1967 y 2009 tan solo se han reportado 22 casos de LAM en pacientes con LEG, de los cuales sólo 1 se clasifica como M3. **Objetivo.** Conocer diagnóstico diferencial entre las citopenias características del LES y trastornos concomitantes. **Caso.** Mujer de 22 años de edad con diagnóstico de LES desde mayo del 2015 En enero del 2017 inicia con hiporexia no selectiva, palidez generalizada y pérdida de peso de 4kg en dos meses, cefalea Holo craneana opresiva 8/10, acudiendo al servicio de urgencias de nuestro hospital donde a la exploración física se encuentra con TA 90/60 FR 20 FC 92 T 36°C 48Kg 1.60 m IMC 18.75 palidez generalizada, gingivorragia, rectorragia por hemorroides externas, lesiones petequiales diseminadas no confluentes, resto sin alteraciones. Con biometría hemática: Leucocitos 1.1 Neutrófilos 1 Linfocitos 0 Hemoglobina 7.9 Plaquetas 8 000 Urocultivo y

hemocultivos sin desarrollo. Se integran los diagnósticos de LES, Pancitopenia y síndrome hemorragiparo. Como abordaje de pancitopenia se realizó frotis sanguíneo donde se encontró: Blastos 86%. Por lo que se realizó AMO que se describe como médula ósea hiperclonal y disminución de megacariocitos, infiltración masiva de promielocitos hipergranulares, compatible con leucemia aguda promielocítica. Inicia tratamiento con ácido transretinoico y daunorrubicina con adecuada respuesta. **Conclusiones.** Las manifestaciones hematológicas de LES se han descrito, como anemia 63%, linfopenia 40.3%, trombocitopenia 10.9%. La pancitopenia en LES sucede con mucho menor frecuencia que las citopenias aisladas, su presencia obliga siempre a realizar un abordaje etiológico específico para descartar alguna enfermedad concomitante. Se ha reportado un riesgo elevado de neoplasias hematológicas en LES, Se han desarrollado teorías en las que se explica como la inflamación crónica y la exposición a medicamentos inmunosupresores producen daño celular, que en el contexto de una respuesta inmune celular alterada preexistente, reducen la capacidad de reparación del DNA y esto a su vez incrementa la probabilidad de desarrollar cáncer Es por eso que destacamos la importancia de realizar un adecuado abordaje de pancitopenia, in-

cluyendo aspirado de médula ósea en estos pacientes.

**Palabras clave:** lupus, anemia, leucemia, citopenia, promielocítica, neoplasias.

#### **0092 Mononeuritis múltiple como presentación inusual de granulomatosis con poliangeítis**

*Jiménez Marcela Alejandra, Márquez Bárbara, Barco Yolanda, Hernández Juan Carlos*

Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza

**Antecedentes.** La granulomatosis con poliangeítis requiere un reconocimiento temprano de afección sistémica para su diagnóstico siendo la mononeuritis múltiple una manifestación rara. **Objetivo.** Reportar caso de mononeuritis múltiple como presentación inusual en esta vasculitis. **Exposición del caso.** Mujer de 45 años con antecedente de infecciones de vías respiratorias superiores frecuentes. Ingresar por fiebre, afección constitucional, tos productiva sanguinopurulenta, odinofagia progresiva y disfonía de 6 meses. Recibió múltiples antibióticos sin mejoría, una semana previa al ingreso presenta diplopía, dolor hemifacial, epifora y lesiones en piel. Exploración edema palpebral e hiperemia conjuntival derecha, parálisis del VI y VII NC derechos, no meníngeos, brazo derecho fuerza muscular Daniels 3/5. 2 úlceras en paladar duro con bordes

necróticos de 2x2cm. Lesiones maculopapulares y vesículas hemorrágicas en codos y tobillos. Leu 21.45, Hb 10.3, plaq 436 EGO leucoeritrocituria, proteinuria 0.72g/dL, anti MPO 3.54 y PR3 3.81. MRI de cráneo otomastoiditis bilateral y pansinusitis. TACAR pulmón derecho nódulo cavitado de 18x25mm pared engrosada. *Biopsia de piel:* vasculitis leucocitoclastica. Evoluciona con hemorragia alveolar exitosamente tratada con pulsos de esteroide, ciclofosfamida y plasmaféresis. **Conclusiones.** Las manifestaciones neurológicas pueden aparecer en cualquier momento de la evolución debiendo mantener la sospecha clínica en un paciente con infecciones ORL recurrentes.

**Palabras clave:** Wegener, pansinusitis, vasculitis leucocitoclastica, enfermedad granulomatosa, hemorragia alveolar.

#### **0118 Arteritis de Takayasu como causa de fiebre y cefalea persistente**

*Hurtado Jorge, Espinoza María Lucero, Briceño Fernando*

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza

**Introducción.** La arteritis de Takayasu es una panarteritis segmentaria, necrotizante, obliterante y granulomatosa. Afecta la aorta y sus principales ramas, ocasionando estenosis, oclusiones, dilataciones y formación



de aneurismas; por lo que corresponde a una vasculitis de grandes vasos. Predomina en mujeres jóvenes, asiáticas, aunque también en México y Latinoamérica. Su causa es desconocida. **Reporte de un caso.** Mujer de 40 años, sin antecedentes personales patológicos. Inició con cefalea holocraneana, opresiva, 9/10, carotidinia izquierda que irradia a región auricular, hipersensibilidad a la palpación, fotofobia, náusea y vómito. Dolor en epigastrio, irradiado en hemicinturón, no asociado a la ingesta de alimentos y pérdida de peso no intencionado de 9 kg en 6 meses. Fiebre de 38.3°C, predominio vespertino. Al examen físico pulso carotideo izquierdo ausente, con hipersensibilidad latero cervical. Precordio con soplo en foco aórtico, holosistólico, intensidad III/VI, irradiado a huecos supraclaviculares y axilares bilaterales. Soplo holosistólico grado II/VI en la región interescapular a nivel de T5-T7. Abdomen con soplo en aorta abdominal. Extremidad torácica derecha con determinación de tensión arterial de 100/60mmHg. Extremidad torácica izquierda con ausencia de pulso distal palpable, llenado capilar retardado, sin frialdad de tegumentos. No se auscultan cifras tensionales. Extremidades pélvicas eutróficas, sin compromiso neurovascular distal. Hemograma con leucocitosis, trombocitosis, elevación de reactantes de fase aguda, ANA,

Anti-DNA ds, complemento, Dímero D normales. Ecsonografía carotidea bilateral con engrosamiento del tronco braquiocefálico derecho, origen de arteria carótida común derecha e izquierda y tercio medio de la arteria subclavia derecha. Flujos laminares con turbulencias en región de bulbo y bifurcaciones. Alta resistencia e incremento en su velocidad. Concluyendo enfermedad carotidea difusa bilateral. ECOTT sin insuficiencia aortica, HAP leve, FE de 79%. TAC simple cervical, torácica y abdominal con engrosamiento de 4 mm de la pared aortica torácica y supra diafragmática. Se concluyó en arteritis de Takayasu. **Discusión.** Nuestra paciente cumplió criterios diagnósticos, con signos y síntomas antes de los 40 años, claudicación de extremidades y disminución del pulso arterial braquial izquierdo, con una diferencia de presión sistólica mayor a 10 mmHg entre ambos brazos. Soplo audible sobre ambas arterias subclavias y aorta abdominal. Estudio de imagen anormal, elevación de reactantes de fase aguda, trombocitosis, leucocitosis, ausencia de autoanticuerpos, que permitieron establecer el diagnóstico en los primeros 6 meses, lo que estuvo ligado a una evolución clínica satisfactoria, con adecuada respuesta al manejo esteroideo e inmunosupresor con lo que revirtió el cuadro clínico.

**Palabras clave:** arteritis, Takayasu, cefalea, fiebre, soplo, aorta.

**0119 Eritema nudoso crónico y de localización generalizada: a considerar enfermedad de Weber Christian**

*Espinoza María Lucero, Hurtado Jorge, Briceño Fernando*  
Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza

**Introducción.** La enfermedad de Weber Christian es una paniculitis nodular recidivante, no supurativa, febril, mas frecuente en mujeres de la tercera década de la vida. Caracterizada por brotes recurrentes de nódulos subcutáneos eritematosos, dolorosos, de 1 a 5 cm de diámetro o mayores, distribución simétrica, localizados en muslos, piernas, brazos, tronco y cara. De origen idiopático o secundaria a enfermedad pancreática, agentes fisicoquímicos o déficit de alfa-1-antitripsina. Puede afectar a cualquier territorio con grasa del organismo y dar lugar a una variada sintomatología. Histológicamente presenta paniculitis lobulillar sin vasculitis, degeneración y necrosis de los adipocitos, con infiltrado inflamatorio. **Reporte de un caso.** Mujer de 23 años, sin antecedentes patológicos. Ingresó por un cuadro de fiebre y nódulo subcutáneos, de aspecto inflamatorio en miembros pélvicos, glúteos y antebrazos, asociados a equimosis, induradas de 5cm y dolorosas a la



palpación, con placas eritematosas e hiperpigmentada, con equimosis en parpado superior derecho e hiposfagma bilateral, fiebre vespertina de 38° y diaforesis con aparición de úlceras orales, no dolorosas. Hemograma con pancitopenia, elevación de reactantes de fase aguda, amilasa y lipasa normales. Hemocultivos, urocultivos y cultivo de esputo negativos. Ziehl Neelsen negativo. ANA y complemento normal. TAC de abdomen con hígado ligeramente aumentado de tamaño, hiperdensidad en tejido grado subcutáneo diseminada. La biopsia mostró una paniculitis lobulillar sin vasculitis, con necrosis grasa, compatible con el diagnóstico de paniculitis de Weber-Christian. Se trató con esteroide e inmunosupresor con desaparición de las lesiones cutáneas. **Discusión.** En nuestro caso se planteó la sospecha diagnóstica inicial con una etiología infecciosa que no se pudo demostrar por medio de cultivos ni se modificó su evolución con el tratamiento antibiótico. Así mismo, se descartaron otras causas de nódulos eritematosos mediante la evolución clínica y estudios complementarios. No existen hallazgos de laboratorio diagnósticos. Puede encontrarse aumento de VSG, leucopenia y anemia moderada. En varias semanas presentan una involución espontánea, dejando una cicatriz atrófica deprimida e hiperpigmentada. Aparecen nuevas lesiones en

semanas a meses. En ocasiones, las lesiones evolucionan a abscesos estériles que se abren al exterior, liberando líquido oleoso amarillento. En las fases agudas hay fiebre, astenia, anorexia, náuseas, vómitos, artralgias y mialgias. En cuanto al tratamiento, se han descrito buenos resultados con los AINE y corticoides durante la fase aguda. Los antipalúdicos, ciclofosfamida, ciclosporina A, azatioprina e inmunoglobulinas han resultado efectivos en algunos casos resistentes a los corticoides.

**Palabras clave:** paniculitis, lobulillar, sin vasculitis, eritema, nudoso.

**0126 Lupus eritematoso sistémico en paciente adulto mayor; un desafío diagnóstico**

*Garcilazo Alexandra, Moreno Francisco, Arteaga Gerardo, Fuster Miguel, Salazar Claudia Nai, Estrada Karla Patricia, Lajud Francisco Antonio, Ordíñez Christian, Arteaga Daniela*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

El lupus eritematoso es una enfermedad sistémica autoinmune que se presenta en la mayoría de los casos en mujeres en edad fértil, su presentación después de los 50 años es infrecuente y es también llamado lupus de aparición tardía. Las manifestaciones más frecuentes en este grupo de edad son las neuropsiquiátricas, hematológicas, dermatológicas y pulmonares

con un curso clínico insidioso. El perfil inmunológico también difiere de la presentación en pacientes jóvenes, con incremento en las cifras de Anti-Ro y Anti-La con títulos más bajos de Anti DNA. El diagnóstico de lupus en pacientes de la tercera edad representa un desafío ya que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden ser atribuidas a múltiples comorbilidades. Se presenta un caso de lupus eritematoso sistémico en paciente adulto mayor que presentó como manifestación más importante el deterioro de la función renal así como neuropatía intersticial y al mismo tiempo con patrón inmunológico que difería del comúnmente encontrado en pacientes ancianos lo que requirió alta sospecha clínica para su diagnóstico. **Caso clínico.** Paciente femenino de 66 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica de un año de diagnóstico previo a su hospitalización. Ingresó al servicio de medicina interna por cuadro de pérdida de peso no intencionada, astenia, adinamia, artralgias generalizadas de predominio en miembros pélvicos, alopecia y sensación de alza térmica de seis meses de evolución, dos meses previos presentó tos productiva hialina con hemoptoicos de predominio vespertino. Exploración física con alopecia en parches, tórax posterior con estertores crepitantes, subescapulares bilaterales. Se inició protocolo



de tuberculosis con pruebas seriadas de BAAR en esputo negativas, paraclínicos con: urea 56, creatinina 2.0 (TFG: CKD-EPI: 26.5ml/min/m<sup>2</sup>), leucos 4, neutros: 3.5, linfos: 0.7, Hb: 11, hto: 32, plaquetas 222, examen general de orina: proteínas 600mg/dl, eritrocitos: 84.86 por campo, radiografía de tórax con patrón intersticial difuso. Al sospechar lupus se realizó: Anticuerpos antinucleares: homogéneo 1:160, Anti DNA: 527UI/ml, C3: 62mg/dl, C4: 13 mg/dl, p-ANCA: 27 U/ml, c-ANCA: 11 U/ml, SS-A(ro): 1.84. Se diagnosticó lupus eritematoso sistémico de manifestaciones articulares, renales y pulmonares, con linfopenia, complemento disminuido, anticuerpos ANTI DNA positivos, escala de actividad SLEDAI 20 puntos por lo que se inició hidroxilcloroquina 200mg/24 horas. Se realizó ultrasonido renal: ambos riñones con nefropatía difusa inespecífica, relación corteza medula conservada, se llevo a cabo biopsia renal con resultado histológico: glomerulonefritis lúpica difusa con cambios membranosos clase IV-S(A/C)+V, fibrosis intersticial grado I. En relación a manifestación se realizó tomografía de tórax de amplia resolución: neumopatía intersticial inespecífica. Se inició tratamiento con glucocorticoides y antipalúdicos con mejoría de sintomatología. **Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, adulto mayor, abordaje diagnóstico.

### **0128 Síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis rápidamente progresiva como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico en hombre joven con antecedente de púrpura trombocitopenia idiopática**

*Estrada Karla Patricia, Ortiz Ilba Judith, Fuster Miguel, Ceceña Laura, Lajud Francisco Antonio, Garcilazo Alexandra, Salazar Claudia Nai, Arteaga Daniela, Ordoñez Christian, Cruz Antonio*  
Hospital General de México

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune multisistémica con alta incidencia en el sexo femenino. En varones se caracteriza por la mayor frecuencia de serositis, severa afección renal y un peor pronóstico. La presencia de nefritis lúpica impacta en el pronóstico, pacientes del sexo masculino tienen mayor índice de actividad y sólo el 2.4% de los hombres cursa con síndrome nefrótico como manifestación inicial. Un punto de interés a considerar al estudiar la disparidad de género en LES es la naturaleza de su presentación inicial en pacientes del sexo masculino y femenino; una mayor consideración de diagnóstico de lupus en una paciente en edad fértil probablemente conlleva a un retraso en el diagnóstico en hombres con síntomas similares. De forma alterna, si los hombres

cursan con un fenotipo atípico de presentación inicial, un retraso en el diagnóstico y tratamiento podría resultar. **Objetivo.** Considerar necesario en todos los pacientes con alteración en la función renal y síndrome nefrótico realizar un protocolo de estudio adecuado para enfermedades reumatológicas independientemente del sexo del paciente. **Exposición del caso.** Hombre de 22 años con antecedente de púrpura trombocitopenia idiopática a los 17 años manejada con esplenectomía total. Tres semanas previas a su ingreso con tos seca de predominio nocturno acudiendo a médico quien indica AINE y ceftriaxona, evolucionando la semana posterior con edema súbito en miembros pélvicos ascendente hasta rodilla y evidencia de lesión renal con creatinina de 1.6mg/dl (Cr basal 1.1 año 2012). A su ingreso con edema de miembros pélvicos hasta nivel infrapatelar, frío, blando, fóvea positivo, acompañado de petequias no palpables ni confluentes, evolucionando con tendencia a la hipertensión y disminución de volúmenes urinarios cursando con elevación progresiva y sostenida de azoados hasta 4.6mg/dl en 48 horas. Con sedimento urinario reportando microhematuria, proteínas en 24 horas de 2402mg por lo que se solicita toma de biopsia renal y perfil inmunológico. Integrando síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis rápidamente

progresiva por nefritis lúpica se administran 3 pulsos de metilprednisolona. Resultado de biopsia correspondiendo con una clase IV-G (A) + V. **Conclusiones.** Se debe considerar como sospecha diagnóstica lupus eritematosos sistémico en presencia de síndrome nefrótico y deterioro con patrón rápidamente progresivo de la función renal, aunque no presente datos de afección sistémica independientemente del sexo del paciente; siempre considerar la biopsia renal como estudio obligatorio en estos pacientes. Nuestro paciente, reunía las indicaciones de biopsia renal con proteinuria confirmada > 0,5 g en orina de 24 horas, microhematuria y deterioro inexplicado de función renal. Respecto al tratamiento se recomienda posterior a biopsia la utilización de pulsos intravenosos de metilprednisolona para posteriormente con resultado guiar tratamiento terapéutico.

**Palabras clave:** síndrome nefrótico, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis rápidamente progresiva, púrpura trombocitopénica idiopática, manifestación inicial.

#### **0171 Vasculitis leucocitoclástica: un reto diagnóstico**

*Estrada Karla Patricia, Cuayal Ilba Judith, Fuster Miguel, Lajud Francisco Antonio, Garcilazo Alexandra, Salazar Claudia Nai, Arteaga Daniela, Ordoñez Christian Helbert, Argudo Diego, Espinosa Julian, Cruz Antonio*

Hospital General de México

**Introducción.** La vasculitis leucocitoclástica es una vasculitis de pequeño vaso. El abordaje diagnóstico implica todo un reto debido a la gran variabilidad de sus manifestaciones clínicas y causas. **Objetivo.** Demostrar que el diagnóstico final del tipo específico de una vasculitis cutánea implica un desafío en la práctica del médico internista ya que su diagnóstico final se basa en la integración de los hallazgos histológicos con los de la historia clínica, exámenes de laboratorio y de imagen requiriendo estudiar al paciente de una forma integral y exhaustiva.

**Exposición del caso.** Hombre de 37 años presenta en pies y tobillos petequias palpables, finas, no confluentes, que no desaparecen a la digitopresión, se agregan ampollas las cuales evolucionan a lesiones de tipo bulla. Se diseminan petequias a miembros pélvicos, glande, tronco anterior y miembros torácicos con progresión a úlceras necróticas. Perfil inmunológico normal. Se realiza biopsia de piel y renal. **Conclusiones.** El diagnóstico diferencial de una vasculitis cutánea es extenso; en el caso específico de nuestro paciente por la gran extensión de las lesiones cutáneas y hallazgos de compromiso de la función renal el diagnóstico diferencial más importante lo constituyó PAN y vasculitis por IgA. La biopsia de piel es

fundamental en el abordaje diagnóstico de las vasculitis, porque constituye el patrón de referencia para la confirmación histológica y para establecer el tipo histológico específico de vasculitis cutánea.

**Palabras clave:** vasculitis, leucocitoclástica, diagnóstico, úlceras, necróticas, biopsia.

#### **0176 Granulomatosis con poliangeítis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo, reporte de caso en hospital general de México**

*Ramos Guadalupe, González César Leonardo, Sánchez Hiralda Beatriz, Tarazona Félix Andrés, Sánchez Virginia Hipólita, Cervantes Erika*

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción.** la granulomatosis con poliangeítis (GCP), es una vasculitis que afecta preferentemente a vasos de pequeño calibre, cuya manifestación más frecuente es la afección de la vía aérea superior e inferior y a nivel glomerular. Se ha asociado a una respuesta inmunológica anómala, que origina la producción de anticuerpos dirigidos a la proteinasa 3 (PR3) de los neutrófilos y con un patrón de tinción citoplasmática granular (c-ANCA). CASO: mujer de 46 años, con antecedente de sinusitis crónica y otitis media aguda supurativa. Acude por rinorrea, artralgias generalizadas y lesiones purpúricas en miembros pélvicos



de un mes de evolución. Al examen físico con petequias en extremidades y abdomen, palpables, no desapareciendo a la digito presión, oído izquierdo con perforación de membrana timpánica, Cavidad oral con secreción purulenta en pilar amigdalino izquierdo. Laboratorios: C3:117mg/dl, C4:24mg/dl, IgA: 274mg/dl, EGO: hematuria y proteínas 50, Sedimento urinario: activo, p-ANCA:4.74, c-ANCA:100.4. US renal reporta nefropatía difusa bilateral de etiología a determinar con riñones de tamaño y morfología normal. Biopsia de piel con infiltrado perivascular mixto compuesto por neutrófilos linfocitos e histiocitos, que penetra la pared de los vasos superficiales, esto sugestivo de vasculitis leucocito clásica. Biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa extracapilar fibrosa con lesiones esclerosantes globales y segmentarias cicatriciales de tipo pauciinmune. Durante su evolución presenta lesión renal aguda por lo que se maneja con esteroide IV, dado la sospecha clínica y paraclínica de vasculitis de pequeño vaso, de tipo granulomatosis con poliangeítis, con afección sistémica. **Conclusión.** Las vasculitis sistémicas, son un grupo heterogéneo de enfermedades, que causan inflamación y daño en la integridad de la pared vascular, con la subsecuente afección multisistémica. La GCP es vasculitis de tipo necrotizante, formación de gra-

nulomas que afectan pacientes de 40 a 55 años, sin diferencia de género. En él 80% de los casos los anticuerpos contra la proteinasa 3 (PR3) están presentes, y esto es fundamental para su diagnóstico, con sensibilidad diagnóstica del 66% y especificidad de 98%. Como se trata de una enfermedad sistémica, las manifestaciones clínicas tienen un espectro amplio, sin embargo 70% de los pacientes presentan afección respiratoria superior, como rinorrea, sinusitis crónica y otitis media de repetición. A nivel renal la hematuria revela la presencia de una glomerulonefritis necrotizante focal y segmentaria que se caracteriza por ser pauciinmune y a nivel dérmico presenta desde una purpura vasculítica predominante en miembros pélvicos, hasta una vasculitis leucocitoclástica. Finalmente, nuestra paciente, cumpliendo los requisitos diagnósticos para PCG tras el inicio de inmunosupresores evoluciona a la mejoría, resolviendo la sintomatología.

**Palabras clave:** poliangeítis con granulomatosis, ANCA, lesión renal, glomerulonefritis, vasculitis, leucocitoclástica.

#### **0178 Enfermedad de Wegener en paciente masculino de 58 años**

*Torres Belem, Fernández Teresa*  
ISSSTE

**Introducción.** La GW es una vasculitis sistémica, necrosante

y granulomatosa que afecta el tracto respiratorio superior e inferior y el riñón; es la vasculitis anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) positiva más frecuente. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, la biopsia de los órganos afectados y la presencia de ANCA en el suero. Los criterios de clasificación según el ACR son inflamación oral o nasal, alteraciones en la radiografía de tórax (nódulos, infiltrado pulmonar fijo, cavitaciones), anormalidades urinarias (hematuria), biopsia con infiltrado granulomatoso. Las manifestaciones clínicas de la GW son diversas; no obstante, la tríada clásica es la afección del tracto respiratorio superior e inferior, así como del riñón. Las manifestaciones del pulmón y del riñón al momento del diagnóstico nos indican una forma generalizada de la enfermedad y se asocian a un peor pronóstico. Los síntomas de presentación más frecuentes son los del tracto respiratorio superior en más de 90% de los casos. Pueden aparecer como manifestación inicial sin afección del riñón y la granulomatosis de Wegener se considera limitada y tiene mejor pronóstico. **Objetivo.** Identificar las manifestaciones clínicas en pacientes con GW, analizar los criterios diagnósticos y las opciones terapéuticas en pacientes que presentan falla renal al momento del diagnóstico para poder ofrecer un tratamiento eficaz. **Exposición**

**del caso.** Se trata de paciente masculino de 58 años de edad con antecedente de sinusitis crónica; inicia su padecimiento hace 15 días con; adinamia, hiporexia, tos con expectoración blanquecina disneizante no cianozante, fiebre de 38 sin predominio de horario, disnea de grandes esfuerzos progresiva, pérdida 4kg en 1 mes, acudió con médico quien administró tratamiento antibiótico no especificado durante 5 días sin mejoría, con persistencia de los picos febriles por lo cual acude al servicio de urgencias donde se detecta Hb 7mg/dl se trasfunde un CE, con elevación de azoados con Cr 4.34 Urea 141 BUN:70, A la EF: Facies anémica, nariz en silla de montar, estertores en hemitórax izquierdo lesiones purpúricas en ambas extremidades inferiores. Tomografía de tórax con granuloma basal izquierdo, biopsia por servicio de cirugía de tórax con reporte de neumonía granulomatosa, anticuerpos ANCA positivos por lo cual se concluyó diagnóstico de granulomatosis de Wegener, valorado por servicio de reumatología y nefrología, se inició manejo con ciclofosfamida con buenos resultados. **Conclusiones.** Para el diagnóstico es necesario evaluar; las manifestaciones clínicas, estudios topográficos, los ANCA-c y la biopsia. Para el tratamiento es necesaria una fase de inducción a la remisión con ciclofosfamida más glucocorticoides, y una fase

de mantenimiento con otros inmunosupresores o terapia biológica.

**Palabras clave:** granulomatosis, Wegener, adulto, 58, años, hospitalizado.

#### **0180 Rash cutáneo agudo como manifestación clínica de lupus eritematoso sistémico**

*Reyes Isaac, Baca Alfredo, López Rogelio, García Mario Ramón, Cedillo Alejandro Eliu, Medina Julieta, Gómez Sandra Aidee, García Laura Anahi*  
Hospital Central Norte de Pemex Azcapotzalco

**Introducción.** El lupus cutáneo es una manifestación clínica común en el Lupus Eritematoso sistémico, se presenta como una manifestación inicial o durante el curso de la enfermedad, según el curso clínico se puede clasificar en aguda, sub aguda o crónica. **Caso clínico.** Masculino de 31 años de edad cuenta con los siguientes antecedentes. AHF: Diabetes Mellitus e hipertensión arterial sistémica en línea paterna y materna. APNP: Quirúrgicos previos: colocación de anillos intra estomales por Queratocoma sin complicaciones. Niega crónico degenerativos. Padecimiento actual: inicia el 22 de febrero del 2017 al presentar lesión eritematosa en muslo derecho de bordes bien definidos, pruriginosa, no ardorosa. Inició tratamiento por infección de tejidos blandos y tratados con múltiples esquemas antibac-

terianos sin presentar mejoría (cefalexina, clindamicina, dicloxacilina y bencilpenicilina). Posteriormente se agregó fiebre de 39 °C ondulante sin predominio de horario, acompañado dermatosis generalizada en tórax, espalda, cara interna de los muslos, respetando miembros pélvicos, confluyente, pruriginosa de bordes irregulares, de coloración asalmonelada que no desaparece a la digitopresión. Se agrega mareo, náusea sin llegar al vómito, persiste fiebre persistente de predominio vespertino, ingresa a hospitalización. LABORATORIOS: Leucocitos 2.10, Neutrófilos 0.50, linfocitos 0.10, hemoglobina 7, HTO 22%, VCM 81.2, HCM 26.5, plaquetas 149 mil, creatinina 0.99, DHL 1012, VSG 46. Examen general de orina amarillo, claro, cetonas negativo, proteínas 75, leucocitos observados 18, bacterias escasas. Hepatitis B, C, VIH negativo, perfil TORCH IgG rubeola. Depuración de proteínas en 24 horas 0.96 gr/24 hrs. Hemocultivo y urocultivo sin desarrollo. Cilindros granulosos. Anticuerpos antinucleares patrón homogéneo 1:320, 15 abril 2017: urea nitrogenada 71.7, urea 153.4, creatinina. Tomografía abdominal, litiasis renal bilateral. Neumonitis lúpica bilateral. **Discusión.** Se trata del caso de un paciente masculino que debutó con rash cutáneo como manifestación clínica de lupus que progresó con nefritis lúpica, la presenta-



ción clínica sospechada es de la variante aguda generalizada ya que es la forma de presentación más común en estos pacientes. **Conclusiones.** El lupus cutáneo es una manifestación común del Lupus eritematoso sistémico, siendo la forma más frecuente el lupus cutáneo agudo en el 90% de los pacientes, presentándose como un eritema maculo papula, generalizado en las porciones extensoras de las extremidades y de predominio en zonas foto expuestas. **Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, rash cutáneo agudo, lupus cutáneo, ANA'S.

#### 0182 Enfermedad de Still del adulto como causa de fiebre de origen desconocido: reporte de caso

*García Mario Ramón*<sup>2</sup>, *Ramírez Leticia*<sup>1</sup>, *Matamoros Adriana Paula*<sup>1</sup>, *Guzmán Perla Marlene*<sup>2</sup>, *Enríquez Kevin Giuseppe*<sup>2</sup>  
1.Hospital Regional Poza Rica Veracruz Petróleos Mexicanos; 2.Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción.** Enfermedad de etiología autoinmune que se caracteriza por la triada de picos febriles intermitentes, artritis o artralgias y exantema asalmonado evanescente. Bywaters describe esta asociación en 1971; con una incidencia y prevalencia imprecisa debido a su escasa frecuencia y heterogeneidad clínica. **Objetivo.** Describir el abordaje diagnóstico de un paciente con fiebre

de origen desconocido; que de acuerdo a los criterios de Yamaguchi integra el diagnóstico nosológico de enfermedad de Still del adulto. **Descripción del caso:** Masculino de 67 años de edad con antecedente de tabaquismo, etilismo y obesidad grado II, acude a urgencias por presentar fiebre intermitente de 38.5-39°C de 2 semanas de evolución. Al interrogatorio dirigido refiere artralgias poliarticulares de predominio en metacarpofalángicas, intermitentes no limitantes. Estudios iniciales: biometría hemática leucocitosis a expensas de neutrofilia, anemia normocítica normocrómica, VSG 58 mm/hora, PCR 15 mg/dl. Pruebas de función hepática AST 83 /l ALT 69 U/l y albumina de 3 mg/dl; resto en parámetros normales. Hemocultivos, examen general de orina, urocultivo, cultivo de expectoración, coprocultivo, citología fecal y amiba en fresco negativos. Radiografías de tórax y abdomen sin alteraciones. Estudios de segunda línea: ecocardiograma sin datos de endocarditis. BAAR seriado, anticuerpos heterofilos, panel viral, TORCH, VDRL, factor reumatoide, complemento, marcadores tumorales, anticuerpos antinucleares y DNA de doble cadena negativos. Frotis con neutrofilia y trombocitos reactiva. Tomografía toracoabdominal, cráneo y radiografía de crestas iliacas y senos paranasales sin alteraciones. Valoración

otorrinolaringología: faringitis crónica, hematología realizó mielocultivo: muestra normocelular, megacariocitos presentes y agregación eritrocitaria. Urología: sin alteraciones. Tercera línea: punción lumbar: sin alteraciones. Gota gruesa: no se evidencio plasmodium. Estudios complementarios: niveles de ferritina en 6580 mg/l. Durante su estancia hospitalaria presenta un exantema asalmonado en encaje, intermitente, evanescente en v del escote y espalda; coincide con picos febriles máximos. **Conclusión.** En los pacientes mayores de 65 años la fiebre de origen desconocido clásica se debe en un 35% a alteraciones del tejido conjuntivo. Que por definición dura más de 3 semanas, con una semana de evaluación hospitalaria. En este caso se cumplen los siguientes criterios de Yamaguchi: (Mayores: artralgias, fiebre, exantema evanescente y leucocitosis. Menores: dolor de garganta, aumento de transaminasas al doble, ANAS y factor reumatoide negativos. Por lo que se inició tratamiento con AINE y prednisona, egresando a su domicilio, actualmente en seguimiento por la consulta de reumatología con FARME como pilar del tratamiento.

**Palabras clave:** enfermedad de Still del adulto, fiebre de origen desconocido, criterios de Yamaguchi.

#### 0185 Policondritis recidivante con manifestaciones neuroló-

**gicas de inicio: a propósito de un caso**

*Hernández Axel Hiram, Esparza Ramiro Israel, García Alejandro*  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La policondritis recidivante (PR) es un trastorno autoinmune, de etiología desconocida, con incidencia anual de 3.5 casos por 1.000.000. Se caracteriza por episodios recurrentes de inflamación y destrucción progresiva de estructuras cartilaginosas y tejido conectivo, pero que también afecta estructuras con proteoglicanos como ojos, corazón, riñones y vasos, produciendo vasculitis. Las manifestaciones neurológicas se observan sólo en 3% de los casos. **Objetivo.** Exponer el caso de un paciente con PR con manifestaciones neurológicas como síntomas iniciales. **Exposición de caso.** Presentamos el caso de paciente masculino de 44 años, con hipertensión arterial. Antecedente de focalización neurológica dos meses previos, con cefalea occipital, alteración de agudeza visual, hemiparesia izquierda y disartria, con tomografías de cráneo sin alteraciones. Posteriormente presenta cefalea occipital, fiebre e hiperemia conjuntival, manejado como meningitis bacteriana, por líquido cefalorraquídeo con leucocitosis a expensas de polimorfonucleares; sin determinarse agente, es tratado con antibiótico. 20 días

posterior a su egreso presenta papilitis bilateral con conjuntivitis, se maneja con antibiótico y corticoide tópico. Cinco días tras su egreso presenta crisis convulsivas tónico-clónicas, se maneja con anticomociales y egresa. Reingresa en julio del 2017, por presentar una semana de evolución con desorientación, cefalea frontal y fiebre, se inicia antibiótico por diagnóstico diferencial de meningitis subaguda, para la cual se hace punción lumbar y cultivos, obteniendo células de 0/mm<sup>3</sup> con Gram, BAAR, tinta china, PCR para tuberculosis y cultivos negativos. VDRL, reacciones febriles, hemocultivos, Lyme (IgM e IgG), negativos. Se trata uveítis bilateral, con corticoide. Presenta edema de pabellones auriculares, con predominio de derecho, y se agrega artritis de rodilla derecha. Se sospecha de PR, procalcitonina normal, velocidad de sedimentación y proteína C reactiva elevadas; estudios inmunológicos: C3, C4, ANCA-C, ANCA-P, anti-Ro, anti-La, negativos. Se inicia prednisona y azatioprina, con mejoría de cuadro febril y disminución de inflamación articular, condral de pabellones, así como de uveítis. Se confirma PR por criterios de McAdams modificados. Por el contexto y clínica neurológica, se piensa en vasculitis de sistema nervioso central, se solicita resonancia magnética con gadolinio de cráneo, con hiperintensidad en T2 y FLAIR

en hemisferio derecho de cerebelo, corona radiada izquierda y múltiples focos a nivel cortical en regiones parietales, compatibles con isquemia secundarias a vasculitis. Tras una semana, paciente con mejoría de cuadro osteocondral, sin recuperar estado neurológico. **Conclusiones.** La PR es una patología rara, de forma inusual presenta síntomas neurológicos iniciales, secundarios a vasculitis por lo que el diagnóstico puede pasar inadvertido.

**Palabras clave:** policondritis, recidivante, vasculitis, uveítis, autoinmune, meningitis.

**0214 Enfermedad de Still. Un padecimiento poco frecuente en una paciente de edad poco habitual.**

*Espinoza María Lucero, Hurtado Jorge, Olvera Arturo, Carrillo Ana Laura*

Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza

**Introducción.** La enfermedad de Still del adulto (ESA), es una enfermedad reumática inflamatoria de etiología desconocida, asociada a HLA- II, DR2, 4, 7 y Bw35. La prevalencia en caucásicos es de 1 en 100 mil adultos de entre 16 y 35 años. El comienzo de los síntomas es agudo, con presencia de fiebre en agujas, vespertinas, mayor a 39°C, asociada a exantema en extremidades y tronco maculopapular, eritematoso y evanescente, pruriginoso, con



fenómeno Koebner. Presenta artralgiyas y artritis con un patrón poliarticular, simétrico y migratorio; mialgias generalizadas y adenopatías en un 50% de los casos. Asimismo se puede presentar hepatoesplenomegalia, infiltrados pulmonares y miopericarditis. Un 90% de los pacientes presentan anemia, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis asociada a la actividad de la enfermedad. Puede encontrarse elevación de transaminasas y ferritina mayor a 2000. El factor reumatoide (FR) y ANAs son negativos. **Caso clínico.** Mujer de 56 años de edad, madre finada con artritis reumatoide. Inicia con exantema máculo papular, eritematoso, pruriginoso, en zona peri orbitaria bilateral, tórax anterior, región glútea bilateral y zonas de extensión de codos y rodillas, que respetan abdomen. Fiebre vespertina de 39°C, con artralgiyas de codos, muñecas y rodillas y mialgias. Faringe hiperémica, cuello sin megalias, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, sin síndrome pleuropulmonar. Abdomen asignológico, sin hepatoesplenomegalia. Sus paraclínico: Leucocitosis 24200, con neutrofilia 22400, elevación de PCR, VSG, DHL y Ferritina sérica 20980 ng/dl con FR, ANCAs, ANAs, y serología viral negativos, inmunoglobulinas normales y cultivos sin desarrollo. Después de descartar procesos infecciosos, neoplásicos, autoinmunes y de acuerdo a los criterios de Ya-

maguchi y Fautrel se concluyó en ESA. **Discusión.** La finalidad de presentar este caso es por la baja prevalencia de la ESA y la presentación en nuestra paciente es de un grupo etario no habitual. Los antecedentes familiares y el cuadro clínico sugestivo obligó a descartar la presencia de otros procesos mórbidos, toda vez que el diagnóstico de la ESA es de exclusión. Nuestra paciente cumplió con seis criterios de Yamaguchi, teniendo una especificidad y sensibilidad del 95% para establecer el diagnóstico. Con respecto a los criterios de Fautrel se encontró elevación de ferritina sérica. Se inició ácido acetilsalicílico con lo que se logró regresión de las lesiones cutáneas y junto al esteroide la remisión total de los síntomas. **Palabras clave:** fiebre, artralgiyas, rash evanescente, ferritina, leucocitosis.

#### 0217 Hallazgos ecocardiográficos patológicos en pacientes con artritis reumatoide

Vera Edward Camilo  
Hospital Juárez de México

**Introducción.** La artritis reumatoide (AR) se define como una enfermedad crónica, sistémica e inflamatoria, aunque su órgano blanco es la membrana sinovial, presenta una gran variedad de manifestaciones extraarticulares como los son las alteraciones cardiacas y de estas la disfunción diastólica es una de las más frecuentes.

En el 2013 se publica un metanálisis y revisión sistemática encontrando que la principal alteración estructural reportada es la disfunción diastólica, sin embargo hacen falta estudios para definir riesgo y no existe ningún estudio realizado en América latina o que incluya población latinoamericana reportada en la literatura. **Objetivo general:** Describir los hallazgos ecocardiográficos asociados a artritis reumatoide. **Objetivos específicos:** Describir y correlacionar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con artritis reumatoide de acuerdo al control de la enfermedad y años de diagnóstico. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo, transversal que transcurrió desde Octubre de 2016 a Mayo de 2017, se incluyeron 54 pacientes, los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de artritis reumatoide en seguimiento por la consulta externa, Edad: 18 a 70 años, Criterios de exclusión: antecedente de cardiopatía, hipertensión arterial sistémica, neumopatía, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica. A todos los pacientes se les realizó DAS 28 PCR por un mismo evaluador. A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico con el mismo equipo y el mismo operador. **Resultados.** Se incluyeron 54 pacientes de los cuales 49 eran mujeres y 5 eran hombres con una media de edad de 51 años. Se encontró un puntaje DAS 28



PCR promedio de 2.89 lo cual corresponde a baja actividad. 64,2% se encontraban en remisión o baja actividad y 35,8% se encontraban en actividad moderada o alta. El hallazgo más frecuente fue disfunción diastólica con una frecuencia de 37% dividiéndose en 31.5% para pacientes con disfunción diastólica tipo 1 y 5.6% para disfunción diastólica tipo 2; el segundo hallazgo más frecuente fue insuficiencia tricúspide con una frecuencia de 9.3%, en el tercer lugar se ubicó la hipertensión arterial pulmonar con una frecuencia de 7,4% y con una menor frecuencia se encontró derrame pericárdico en 2% de los pacientes. Se realizó prueba de Chi cuadrado para buscar una asociación de disfunción diastólica y actividad de la enfermedad medida con DAS 28 y se encontró que aunque la disfunción diastólica se encontraba 14.9% veces más frecuente en pacientes con actividad moderada o alta no presentó una diferencia estadísticamente significativa con una p de 0,2 y un RR de 1.96, IC (0.57-6.69). **Conclusiones.** El principal hallazgo ecocardiográfico patológico encontrado fue disfunción diastólica. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el nivel de actividad de la enfermedad ni años de diagnóstico con los hallazgos. Hacen falta estudios longitudinales y comparativos para valorar riesgo **Palabras clave:** artritis reuma-

toide, DAS 28 PCR, disfunción diastólica.

### **0236 Enfermedad de Still del adulto; un reto diagnóstico. Reporte de caso**

*Del Cueto Ángel Noé, Atilano Alexandro, Del Cueto Marco David, Ibarra Héctor Raúl, Rodríguez René, Nañez Homero* Universidad Autónoma de Nuevo León

**Introducción.** La enfermedad de Still del adulto (ASD) es un trastorno inflamatorio caracterizado por la tríada de fiebre, artritis y exantema típico color salmón. El diagnóstico es clínico y requiere exclusión de enfermedades infecciosas, autoinmunes y neoplasias. **Descripción del caso:** Femenino de 36 años con dermatosis, artritis aditiva, fiebre de 39°C, tos seca, disnea leve y dolor torácico pleurítico. Interrogatorio intencionado relevante por picaduras de garrapatas. A su ingreso 39.3°C, linfadenopatías  $\leq 1$ cm en región submandibular, erupción maculo-papular difusa; sinovitis en articulaciones grandes y pequeñas. Hgb 9,78 g/dL, Leu 8.22/uL, Neu 6.370/uL, PLT 326.000 /uL, albúmina 2,8 gr/dL, DHL 327 U/L, VSG 35 mm, PCR 16,4 mg/dL y una ferritina 4607 ng/ml (15-150 ng/ml). Serología para Lyme, hepatitis viral y autoinmunidad negativa. No se observa proliferación en cultivos. La TC abdominal revela hepatomegalia; derrame pleu-

ral bilateral y linfadenopatía. Toracocentesis se obtuvo un exudado y la citología fue negativa para malignidad. Biopsia de adenopatía reporta proceso inflamatorio. Se diagnostica ASD, se iniciaron AINE's y esterooides con adecuada evolución. **Conclusiones.** Es una enfermedad con etiología y patogénesis desconocida. Los altos niveles de ferritina sérica es indicador útil de diagnóstico y actividad de la enfermedad. No tiene hallazgos patognomónicos lo que representa un reto diagnóstico para los médicos requiriendo una atención multidisciplinaria. **Palabras clave:** enfermedad de Still, artritis, exantema, fiebre.

### **0240 Vasculitis intestinal y trombosis de la cava inferior como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico**

*Lechuga David Emmanuelle, Hernández Eufraates, Olán Francisco, Morales Zoila* Hospital de Alta Especialidad Gustavo A. Roviroso

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de escasa frecuencia considerada como una patología autoinmune por excelencia, desde las primeras descripciones clínicas de la enfermedad en el siglo XV hasta últimas fechas, se le conocen múltiples manifestaciones clínicas de carácter sistémico como afección cutánea, osteoarticular y de serosas, pero una de las menos frecuentes es la afección



gastrointestinal que se reporta en menos del 10% de los casos, y en mínimas ocasiones como inicio de la enfermedad.

**Objetivo.** Describir un caso con LES iniciando con vasculitis intestinal. **Presentación del caso:** Femenino de 18 años, carga genética para DM tipo 2, ama de casa, residente de Cunduacán, Tabasco. Inicia padecimiento 3 días previos a su ingreso hospitalario con dolor abdominal cólico, intensidad EVA 7/10, náusea y sensación de plenitud abdominal, acudió a valoración médica en la que se le encontraron datos de abdomen agudo y discreto edema de miembros inferiores, se le solicitó TAC con contraste, se observó adelgazamiento de la pared intestinal, abundante líquido libre y signo de doble halo a nivel de asas intestinales, trombo ocluyente del 70% de vena cava inferior, proceso inflamatorio epiploico y adenitis mesentérica, brindando por parte del servicio de imagenología el diagnóstico de vasculitis intestinal, se inició anticoagulación con HBPM a dosis de 1 mg/kg cada 12 hrs y se le realizó; como protocolo se realizó EGO con 600 proteínas y cilindros leucocitarios sin esterasa leucocitaria o nitritos, la cuantificación de proteínas en orina/24hrs fue de 3.8gr; presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, sin desequilibrio electrolítico, infeccioso o metabólico. Con sospecha de LES, se negó afección articular, cutánea/mu-

cosas o pulmonar, las pruebas para anticuerpos asociados a LES (Anti-Sm, Anti DNAs, ANA con patrón de inmunofluorescencia, Anti B2 GP-1, Anticoagulante lúpico y anticardiolipinas), fueron recabados 9 días después de su ingreso; los resultados fueron de 25.7 UI, 150 UI y valores de 1:1280 en patrón moteado respectivamente con Ac antifosfolipidos negativos. Cumplió criterios SLICC, se inició manejo con pulsos de glucocorticoide en 3 dosis y mantenimiento con prednisona. **Conclusiones.** Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de LES con inicio atípico de la enfermedad. Las vasculitis mesentérica es una presentación poco común del LES, y se asocia con complicaciones isquémicas y trombóticas que ponen en riesgo la vida del paciente, el advenimiento de nuevas terapias y conocimiento de la enfermedad, ha aumentado la sobrevida a más de 90% a 10 años.

**Palabras clave:** vasculitis intestinal, lupus eritematoso sistémico, trombosis de vena cava.

#### **0247 Neumonía intersticial no específica como manifestación inicial de síndrome antisintetasa, a propósito de un caso**

*Lobato Adriana Concepción, Casasola Julio César, Chacón Verónica Giuliana, Roque Carlos Javier, Prado Mónica*  
Centro Médico ISSEMYM Ecattepec

**Introducción.** El síndrome anti-sintetasa, trastorno infrecuente incluido entre las miopatías inflamatorias idiopáticas, se caracteriza por miositis, enfermedad pulmonar intersticial y anticuerpos contra la aminoacil-tRNA sintetasa. Es poco frecuente que la enfermedad pulmonar sea la manifestación inicial de este síndrome, sin embargo el compromiso pulmonar es el principal determinante de la sobrevida de estos pacientes.

**Objetivo.** Enfatizar la importancia del diagnóstico diferencial de la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con manifestaciones reumatológicas.

**Exposición del caso.** Femenino de 45 años, ama de casa, residente de Guanajuato. Sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento hace 5 años al presentar fenómeno de Raynaud, artralgias y mialgias además de tos no productiva, de predominio nocturno, disnea mMRC 2 y fiebre de hasta 39.4° C la cual se acompaña de un exantema cutáneo en tronco y extremidades que desaparece con el paso de los días, siendo tratada con múltiples esquemas antibióticos sin presentar mejoría; en 2013 se realizó biopsia pulmonar en cuña reportando fibrosis intersticial leve recibiendo tratamiento sin embargo al persistir con sintomatología se inició el abordaje diagnóstico. A la exploración física con requerimiento de oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 L/min, con

estertores crepitantes finos bilaterales, fuerza muscular en cintura escapular y pélvica 5/5. Se realizó tomografía de tórax de alta resolución observando vidrio deslustrado periférico, en las zonas medias y basales de ambos pulmones. Los estudios inmunológicos con ANA 1:640 patrón citoplasmático ribosomal, anticuerpos anti-Ro-52 positivo (++) , anti-SRP positivo (+) , anti-PL-12 positivo (+++). Se revisaron las laminillas de la biopsia pulmonar reportando neumonía intersticial con componente de autoinmunidad con patrón de neumonía intersticial no específica, cambios hipertensivos severos, con 20% fibrosis, 80% inflamación, 90% extensión, grado de lesión: moderado. La espirometría reportó un patrón restrictivo moderado con FEV1/FVC 75.6%, FVC 61%, pletismografía con TLC 65.5%, DLCO SB 42%. Debido a esto se inició tratamiento con prednisona, metotrexate y leflunomida, con mejoría de la sintomatología y cabe mencionar que la paciente hasta el momento no ha presentado miositis. **Conclusión.** Los anticuerpos antisintetasa marcan un síndrome clínico grave y cuya primera manifestación puede ser la enfermedad pulmonar intersticial como en el caso presentado. De acuerdo a lo descrito en la literatura, en los casos relacionados con el anticuerpo anti-PL12, que representan del 2 al 5% de los casos, la neumopatía precede

en años a la miositis, siendo importante el diagnóstico oportuno para poder lograr una mejor calidad de vida, puesto que es la afección pulmonar la que domina el pronóstico del síndrome antisintetasa, siendo la progresión a fibrosis difusa la norma en ausencia de tratamiento.

**Palabras clave:** síndrome, anti-sintetasa, neumonía, intersticial, miositis, fibrosis pulmonar.

#### **0257 La función ventricular derecha no se encuentra alterada en pacientes mexicanos asintomáticos con artritis reumatoide en comparación con controles**

*Galarza Dionicio Ángel<sup>2</sup>, Azpiri José Ramón<sup>1</sup>, Colunga Iris Jazmín<sup>2</sup>, Cárdenas Jesús Alberto<sup>3</sup>, Vera Raymundo<sup>4</sup>, Martínez Adrián<sup>4</sup>*

- 1.Servicio de Cardiología;
- 2.Servicio de Reumatología;
- 3.Servicio de Dermatología;
- 4.Departamento de Medicina Interna

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

**Introducción.** La morbilidad y la mortalidad cardiovasculares se incrementan de 50 a 100% en pacientes con artritis reumatoide (AR). Se ha reportado una incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) del doble en pacientes con AR que en la población general. Tanto los factores de riesgo cardiovascular establecidos, como la inflamación crónica

contribuyen a incrementar este riesgo. La enfermedad cardíaca es frecuentemente silenciosa. La ecocardiografía bidimensional con rastreo de partículas puede detectar disfunción ventricular mediante la evaluación de la deformación (strain) miocárdica, la cuál proporciona información sobre la función miocárdica regional y global. La deformación ventricular se puede utilizar como un marcador de enfermedad cardiovascular subclínica y temprana. Se ha reportado que la deformación ventricular derecha global es peor en pacientes con AR que en la población general. Hasta donde sabemos, no existe información sobre la función ventricular derecha en pacientes mexicanos con AR. **Objetivo.** Determinar la función ventricular derecha en pacientes mexicanos con artritis reumatoide y compararlo con un grupo control **Pacientes y métodos.** Se realizó un estudio de casos y controles con 42 pacientes con AR de 40 a 75 años de edad que cumplieron los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2010 para AR y 21 controles pareados. Se excluyeron pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica previa y síndromes reumatológicos de superposición fueron excluidos. Los controles fueron pareados por edad, sexo y comorbilidades. Se realizó un ecocardiograma transtorácico estándar a cada paciente, de acuerdo a las guías de la Sociedad Americana de Eco-



cardiografía (ASE) usando un transductor lineal de 5 MHz en un equipo Vivid 9 (GE Healthcare, WI, USA). **Resultados.** La duración media de enfermedad del grupo con AR fue de  $12.22 \pm 8.47$  años. La de DAS28-PCR fue de  $3.06 \pm 1.56$ . No hubo diferencia estadísticamente significativa en la deformación ventricular derecha entre los dos grupos, con valores medios de strain de  $-27.45 \pm 3.65\%$  en el grupo con AR y de  $-27.95 \pm 4.79\%$  en el grupo control. Tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa al comparar la función ventricular derecha entre ambos grupos. **Conclusión.** En nuestra cohorte, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con AR y controles en cuanto a función o deformación ventricular. Se necesitan estudios prospectivos para evaluar la influencia de la AR en la función y deformación ventriculares derechas.

**Palabras clave:** ecocardiografía, ventrículo derecho, artritis reumatoide.

#### **0260 Artritis reumatoide como factor de riesgo de alteraciones en GIMc en pacientes postmenopáusicas**

*Arvizu Rosa Icela, Galarza Dionicio Ángel, Azpiri José Ramón, Colunga Iris Jazmín, Abundis Estefanía Elizabeth*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Nuevo León

**Introducción.** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un riesgo mayor de desarrollar aterosclerosis subclínica en comparación con la población general. Además de la pérdida del efecto protector de los estrógenos, algunos estudios han demostrado que la salud de las mujeres con enfermedades articulares inflamatorias se agrava con la menopausia. **Objetivo.** Comparar la presencia de grosor íntima-media carotídeo (GIMc) en pacientes postmenopáusicas con AR, en comparación con controles pareados por edad.

**Materiales y métodos.** Estudio transversal, prospectivo, observacional y comparativo de casos y controles. Se incluyeron mujeres postmenopáusicas que cumplieran criterios de clasificación de AR del 2010 para ACR/EULAR y/o de 1957 ACR y controles postmenopáusicas pareadas por edad. Se excluyeron pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica y/o enfermedades reumáticas. Los ultrasonidos carotídeos fueron realizados por un radiólogo certificado. Placa carotídea (PC) fue definida como un GIMc  $\geq 1.2$  mm o un incremento focal de  $\geq 50\%$  focal en el GIMc comparado con la pared que lo rodea, e hipertrofia como GIMc de 0.9 mm. **Resultados.** Un total de 60 pacientes con AR y 43 controles pareados por edad fueron incluidos en el análisis final. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

En cuanto a los hallazgos encontrados en el ultrasonido, no hubo diferencia estadísticamente significativa en PC al comparar pacientes con AR y el grupo control ( $p=0.503$ ) ni en hipertrofia carotídea ( $p=0.924$ ). No hubo asociación significativa entre mujeres postmenopáusicas con AR como un factor de riesgo para desarrollar PC: OR=1.34 [95%CI (0.56-3.23)].

**Conclusiones.** A pesar de que algunos estudios han demostrado relación entre el estado postmenopáusico, la gravedad de la enfermedad inflamatoria y el incremento del riesgo cardiovascular, nuestro estudio no ha demostrado ninguna relación con AR y la presencia de CP como marcador de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Son necesarios más estudios para valorar la asociación de AR en mujeres postmenopáusicas como un factor de riesgo de alteraciones de GIMc.

**Palabras clave:** artritis, reumatoide, postmenopáusicas, placa, carotídea, hipertrofia.

#### **0270 Dermatomiositis: el mejor ejemplo de patología interna de manifestación cutánea**

*Cajina Daniela, Quiroz José Carlos, Infante Héctor, Vidurri Helena*

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

**Introducción.** Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades con componente

autoinmune; caracterizadas por presentar debilidad muscular, elevación de enzimas musculares y electromiografía con patrón miofasciático. Se pueden presentar de forma aislada en el menor de los casos y asociadas a otras enfermedades autoinmunes o paraneoplásicas.

**Descripción del caso:** Femenino de 39 años de edad; Niega enfermedades crónicas degenerativas. Inicia su cuadro 20 días previos a su ingreso al presentar dolor en región occipital, de tipo urente con irradiación a cuello y ambos miembros torácicos de manera bilateral, posteriormente presenta incapacidad para elevar los brazos a más de 30 grados, tres días después presenta fiebre y cuadro de las mismas características en región proximal de miembros pélvicos, lo cual condiciona dificultad para la deambulación. Acude con médico quien inicia manejo con vitamina B12 y ketorolaco, sin mejoría razón por la cual acude a valoración. A su ingreso se recibió paciente con dermatosis localizada en cara caracterizada por poiquilodermia facial y pápulas de Gottron; con limitación para la movilización secundaria a disminución de fuerza muscular proximal en miembros torácicos 0/5 y pélvicos de 1/5. Se solicitan paraclínicos encontrándose elevación de enzimas musculares CKMB 1032 y hepáticas ALT 493 Y AST 736, DHL 1411, Función renal sin alteración con CR 0.36, UREA 19.2.

Antiestreptolisina, PCR y Factor reumatoide negativo. Como parte del protocolo de estudio se solicita panel viral reportándose negativo para infección por VHB/VHC y VIH. Se realiza USG pélvico, únicamente documentados salpingitis. Se inicia tratamiento con antimicrobiano con adecuada respuesta al mismo, se realizan en el hospital general de Tláhuac perfil autoinmune reportando Anti DNADS, SS-A, SS-B, SCL 70 y JO- 1, reportándose negativos. Se inicia tratamiento con Metilprednisolona 1 gr por 5 días, con adecuada respuesta al tratamiento presentando fuerza muscular proximal de 4/5 en las cuatro extremidades y disminución de enzimas musculares en un 75% del inicial, por lo que se egresa para continuar vigilancia de manera trimestral.

**Comentario.** La importancia de las manifestaciones cutáneas de enfermedades internas, continua siendo vigente. En dermatomiositis, Las manifestaciones cutáneas, son esenciales para el diagnóstico; Nuestra paciente presenta dermatosis facial de 6 meses de evolución compatible con dichos cambios. Recalcar que La asociación de cáncer y dermatomiositis llega hasta el 50%, Siendo los más comunes ovario, mama, colon, melanoma y Linfoma no Hodgkin; sospechar el diagnóstico en esta clase de casos, impacta sobre la calidad y esperanza de vida del paciente.

**Palabras clave:** dermatomiositis, poiquilodermia.

## **0282 Trombosis venosa con invasión intracardiaca como primera manifestación de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos asociado a lupus eritematoso generalizado, en paciente con anomalía de Ebstein.**

### **Presentación de un caso**

*Aguilera Dulce Nohemí, Damián Gustavo Netzahualcóyotl, Guzmán Gerardo Alejandro, Aranda Alejandra, Limón Eduardo Arturo*

Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío

La enfermedad de Ebstein atañe a <1% de las malformaciones cardíacas congénitas, hay atrialización del ventrículo derecho (VD). El síndrome antifosfolípidos (SAAF) se caracteriza por trombosis de repetición o complicaciones obstétricas. Mujer de 38 años inicia padecimiento con abdomen agudo, se realiza apendicectomía. Se egresa e inicia con salida de líquido por herida y disnea, sospecha de tromboembolia pulmonar. TAC de tórax muestra trombo en venas cavas y cavidades cardíacas derechas. Enviada a nuestra unidad en choque cardiogénico, anasarca, herida dehiscente. ECOTE muestra anomalía de Ebstein tipo C, disfunción del VD, trombo en aurícula derecha y venas cavas. AngioTAC corrobora trombo. Se realiza trombectomía intracavitaria, identificando derrame pericárdico y pleural bilateral, colocándose sondas de dre-



naje. En postquirúrgico gastos serosos elevados por sondas y herida, agregándose trombosis venosa profunda de miembro pélvico derecho. Se solicitan paraclínicos en búsqueda de lupus eritematoso generalizado asociado a SAAF, con TTP prolongado, trombocitopenia, anticoagulante lúpico positivo, ANA patrón homogéneo y antiDNA positivo, se corrobora sospecha. Inicia manejo esteroideo con buena respuesta, se egresa a domicilio. El SAAF puede ser primario o secundario a enfermedades autoinmunes. En nuestro caso, como primera manifestación se presenta trombosis venosa de grandes vasos e intracardiaca, favorecida por anomalía congénita desconocida al momento del diagnóstico.

**Palabras clave:** trombosis, síndrome antifosfolípidos, lupus, malformación cardíaca.

### **0286 Síndrome autoinmune múltiple. Autoanticuerpos desde el conducto biliar hasta la fibra muscular**

*Romero Cesar, Vázquez Víctor Hugo*

IMSS UMAE No. 14 Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines

**Introducción.** El individuo con una enfermedad autoinmune está en riesgo de presentar una segunda, donde en ocasiones la presentación temprana de una, un cuadro clínico incompleto o la superposición dificultan

su sospecha. **Objetivo.** Exponer la importancia de la correlación clínico-paraclínica en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes, la relevancia de los criterios clínicos en la toma de decisiones y la vigilancia a largo plazo en enfermos con enfermedades autoinmunes.

**Caso.** Femenino de 66 años, originaria y residente de Veracruz, IMC 24.6, antecedente de HAS e intolerancia a la glucosa. Padecimiento de 9 meses, caracterizado por mialgias, artralgias, rigidez matutina, xerosis, xerostomía, xeroftalmia, disfagia para sólidos, importante fatiga y pérdida de peso de 10 kg. ALT 61, AST 73, DHL 461, globulina de 4.3, FA y bilirrubinas normales, memoria para hepatitis B. Litiasis vesicular por USG y TAC toracoabdominal sin evidencia de tumor. Endoscopia con datos de esofagitis por candida, recibió fluconazol. En seguimiento con VSG y PCR elevados, factor reumatoide positivo, dislipidemia mixta y elevación de aminotransferasas. Ab Antinucleares 1:1280 patrón dot nuclear, antimitocondriales 1:80, antimusculo liso, anti-CCP, anti DNA doble cadena, anti Ro, anti-La, anti RNP negativos, IgM elevada. Recibió tx con Deflazacort, azatioprina, celecoxib, con pobre respuesta. Mayor limitación para la deambulacion y progresión de la fatiga, y dos días previos al ingreso con dolor torácico retroesternal, y disnea. A su valoración con hiperpigmenta-

ción generalizada, candidiasis orofaríngea, cuadriparesia flácida, EKG con inversión de onda T ramas asimétrica en cara anterolateral, mioglobina 500, CPK 875, CKMB 18, DHL 811, ALT 37, AST 104. ECOTT con hipertrofia de VI, patrón infiltrativo en septum y pared libre del VD. Biopsia de musculo deltoides, con Infiltrado inflamatorio endomisial, zonas de necrosis muscular y vacuolización. Electromiografía con miopatía de cintura escapular. Anti JO-1, anti Scl70 negativo, perfil tiroideo normal con Ab anti-TPO 239.25. Se decidió tratar con metilprednisolona 1 g/día por 3 dosis, con mejora enzimática. Persistió con cuadriparesia y disfagia, se inició inmunoglobulina humana a 2 g/kg. Desarrollo neumonía nosocomial 2a Pseudomonas aeruginosa con requerimiento de AMV. Completo esquema antimicrobiano, con dificultad para el retiro de la ventilación, fue necesario traqueostomía y gastrostomía. Se logró retiro de la ventilación. Egreso con terapia de mantenimiento a base de prednisona y metotrexate. **Conclusiones.** El síndrome autoinmune múltiple (SAM) permite al clínico realizar una búsqueda intencionada y vigilancia orientada en busca de datos tempranos de enfermedades relacionadas. El caso corresponde a SAM tipo 2, con criterios clínicos de CBP; clínicamente con síndrome seco; polimiostitis por criterios de

Bohan y riesgo de tiroiditis. El tratamiento es dinámico y la vigilancia estrecha es clave.

**Palabras clave:** síndrome, autoinmune, múltiple, cirrosis biliar primaria, polimiositis, síndrome seco.

**0293 Enfermedad de Still: reporte de caso en paciente con fiebre de origen desconocido**

*Cruz Rubén Alejandro, Vera Edward Camilo, Sandoval María Graciela, Castro Daniela*  
Hospital Juárez de México

**Introducción.** La enfermedad de Still reporta una incidencia de 0.4 a 1.6 casos por 100,000 habitantes/año, afectando a pacientes entre 16 y 35 años, predominio en mujeres. Su etiología es desconocida actuando agentes virales y bacterianos como posibles desencadenantes. Es un proceso inflamatorio que cursa con fiebre alta intermitente, erupción maculopapular evanescente, artritis, artralgiás, odinofagia, hepatoesplenomegalia y serositis, leucocitosis con neutrofilia, alteración de las pruebas de función hepática, elevación de ferritina y reactantes de fase aguda. El diagnóstico es por exclusión de otros procesos, según la clínica que presenten los pacientes se realizarán las diversas pruebas complementarias oportunas, considerándose un verdadero reto diagnóstico por lo que se presenta el siguiente caso clínico. **Caso clínico.** Masculino

de 20 años de edad, sin antecedentes de importancia. Inicio padecimiento actual de 3 meses con artralgiás inflamatorias, simétricas en rodillas, metacarpofalangicas e interfalangicas proximales, acompañadas de exantema maculopapular eritematoso en tórax anterior asociada a fiebre de predominio vespertino de 41°C. Pérdida de peso de 10 kg en 3 meses, cefalea frontal punzante de intensidad 5/10, odinofagia. Se ingresa para protocolo de estudio. A la exploración física: adenopatía cervical anterior derecha de 2 cm, blanda, no dolorosa, hepatomegalia 2 cm, adenopatías inguinales bilaterales de 2 a 3 cm. Resto sin alteraciones. Durante su estancia se realizaron los siguientes estudios. Leucocitos 20,370, neutrófilos 18,360, hemoglobina 11, hematocrito 31%, VCM 89.6, HCM 28.1, plaquetas 539 mil. VDRL negativo. Examen general de orina sin sedimento activo, ni proceso infeccioso. VIH, VHB y VHC negativo. Exudado faríngeo, urocultivo, coprocultivo y hemocultivos negativos. Ecocardiograma normal. ANAs, Anti Sm, anti DNA dc y ANCAS negativos, ferritina mayor a 1500 ng/dl, factor reumatoide 10.5, C3 120, C4 13 mg/dl. Biopsia de piel: vasculitis leucocitoclastica de pequeños vasos. TC de senos para nasales sin alteraciones, TC toracoabdominopélvica: hepatoesplenomegalia. Aspirado de medula ósea: celularidad

incrementada, sin datos de malignidad. Biopsia de ganglio cervical: negativa para malignidad. Mielocultivo negativo para bacterias, micobacterias y hongos. **Conclusiones.** Masculino de la tercera década de la vida sin antecedentes patológicos quien ingresó por fiebre de origen desconocido, como abordaje diagnóstico se descartaron causas infecciosas documentado por cultivos sin desarrollo, se descartó neoplasia con imágenes y estudio histopatológico y no cumplió criterios para lupus eritematoso sistémico, vasculitis ni artritis reumatoide. Posterior a realizar protocolo completo de fiebre de origen desconocido se concluyó que paciente cumple criterios de Yamaguchi para enfermedad de Still: por fiebre > 39°C, artralgiás > 2 semanas, rash típico, odinofagia, esplenomegalia, factor reumatoide y ANAs negativos.

**Palabras clave:** enfermedad de Still, fiebre de origen desconocido.

**0307 Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo con manifestaciones dermatológicas y musculoesqueléticas**

*Amador Geovani<sup>1</sup>, Bernes David Abraham<sup>1</sup>, Anda Juan Carlos<sup>1</sup>, Secchi Nikos Christo<sup>2</sup>*  
1.UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI; 2.Colegio de Medicina Interna de México



**Introducción.** La clasificación de las enfermedades reumatológicas continúa siendo un reto debido a la frecuente sobreposición de manifestaciones clínicas y de laboratorio, encontrando un perfil no clasificable hasta en el 50% de los casos, de estos, aproximadamente 30% desarrollará una enfermedad del tejido conectivo definida. **Objetivo.** Reporte de caso de masculino con cuadro de manifestaciones reumatológicas diversas sin cumplir criterios de clasificación de alguna enfermedad en específico. **Caso clínico.** Masculino de 41 años de edad, sin antecedentes patológicos, inicia su padecimiento en septiembre de 2015 con cuadro de artralgias, dermatosis eritematosa, úlceras orales, fiebre y pérdida de peso; diagnóstico inicial de artritis reumatoide, se trató inicialmente con metotrexato y FARMET. 5 meses después presenta cuadro súbito de disnea y disminución progresiva de la fuerza muscular, valorado por cardiología descartándose TEP, se envía a nuestro servicio para protocolo de estudio. Ante sospecha de dermatomiositis se realiza electromiografía con reporte de despolarización muscular disminuida, biopsia muscular sin alteraciones, enzimas musculares normales; biopsia de piel reportó pústulas subcorneales, no concluyente; resonancia magnética de miembros pélvicos sin alteraciones, inmunológicos negativos, AN-

CAs negativos; no se identificó neoplasia activa, se identificó en tomografía de alta resolución de tórax datos de neumopatía intersticial, búsqueda dirigida de tuberculosis negativa. Se inició disminución de esteroide con exacerbación de los síntomas. Debido a sospecha de enfermedad autoinmune se inició prueba terapéutica con inmunoglobulina humana con mejoría de debilidad muscular y lesiones dermatológicas. En abril de 2016 se reinicia esteroide, presenta como complicación tenosinovitis de muñeca derecha requirió desbridación y antibioticoterapia con mejoría. Ante la sospecha de enfermedad mixta del tejido conectivo se solicitó anticuerpos anti-RNP con reporte positivo. Se inició tratamiento con esteroide, micofenolato de mofetilo y cloroquina con mejoría de la sintomatología, con persistencia de sintomatología respiratoria leve. **Discusión.** Este término se propuso para definir las primeras fases de las enfermedades del tejido conectivo; hasta 30% de pacientes desarrollará un cuadro definido dentro de los primeros 5 años del cuadro; frecuentemente lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, vasculitis sistémicas, polidermatomiositis, entre otras. El perfil inmunológico muestra positividad a ANAs (90%) anti-Ro/SSA (8-30%) y anti-RNP (10-30%). Se han identificado algunos factores asociados a la evolución de la

enfermedad, como la presencia de anti-dsDNA, anti-Sm, anticuerpos antifosfolípidos, entre otros. **Conclusiones.** La enfermedad indiferenciada del tejido conectivo es una antesala al desarrollo de alguna enfermedad del tejido conectivo definida, por lo que el seguimiento es importante en los primeros años posteriores al diagnóstico.

**Palabras clave:** reumatología, anti-RNP, tejido conectivo, dermatosis, artralgias, autoinmunidad.

#### 0342 Síndrome antifosfolípido catastrófico

*Bollo Juan Carlos, Ortega Nayely Yair*

HGR 1 Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, IMSS

**Introducción.** Descrito inicialmente como síndrome de Asherson en 1992, su frecuencia es < 1% de pacientes con SAF, caracterizado por múltiples eventos oclusivos vasculares en un corto período de tiempo, con Ac's antifosfolípidos y confirmación por histopatología de microangiopatía trombótica. La mortalidad en torno al 50% (CAPS Registry), la mayoría presenta afección renal, neurológica, piel y TVP, raramente adrenal, corazón, páncreas y gónadas. **Objetivo.** Conocer el diagnóstico diferencial y opciones terapéuticas del SAF catastrófico. **Caso clínico 1.** Hombre de 32 años sin antecedentes de importancia, ingresa por



abdomen agudo por apendicitis complicada, se realiza LAPE y lavado peritoneal, ingresa a UCI, donde presenta deterioro respiratorio, requiriendo AMV, se observa livedo reticularis y aumento de diámetro en MPD, se documenta por doppler TVP, se realiza angioTAC reportando TEP subsegmentaria derecha, evolución tórpida por datos de hipoperfusión clínica y bioquímica, se realiza USG abdominal y se reinterviene por hemoperitoneo, hallazgos quirúrgicos infarto esplénico. Por involucro trombotico en tres regiones se realiza Alp (+), anticardiolipinas IgG e IgM (-), b2GPI (+), VDRL (+), ANA´s 1:120, anti dsDNA(-), complemento normal. Panel viral (-), sin datos de hemolisis, Fibrinogeno 760, plaquetas 96000. Se inicia HNF, esteroide e inmunoglobulina IV, presentando respuesta terapéutica satisfactoria. **Caso clínico.** 2 Mujer de 41 años, LES de 2 años de diagnóstico, acude por tos con hemoptoicos, disnea, fiebre y desorientación. E.F.: FC 102 LPM, FR 32, T 37.6°C, PAM 74 mmHg, Glasgow 13, tiraje intercostal, SO2 80% (FiO2 60%), estertores en crepitantes bilaterales, IY, soplo sistólico mitral y livedo reticularis. Requirió AMV, se descarta hemorragia alveolar, procalcitonina 1 ng/ml, transaminasemia e hiperbilirrubinemia mixta. ETT: FE 60%, PSAP 39 mmHg, IM severa por ruptura de cuerda tendinosa, USG abdominal con datos de hepatopatía difusa,

sin dilatación de la vía biliar, se descarta infección a algún nivel, sin datos de hemolisis. SLEDAI 11, inician bolos de esteroide, se progresa la ventilación mecánica persistiendo FC 122/min y síndrome piramidal no denso proporcionado incompleto derecho, IgM/IgG anticardiolipina (+), b2GPI (+), TAC cráneo simple infarto ACM izquierda y angioTAC TEP subsegmentaria y estrechamiento en VCI. Continua con esteroide IV, se agrega HNF y plasmaferesis sin respuesta a tratamiento. **Conclusiones.** Se presentan dos casos de pacientes con probabilidad de SAF catastrófico (no se realizó confirmación histopatológica), si bien la mortalidad actual es alrededor del 30%, no hay pautas terapéuticas avaladas por ensayos clínicos, el diagnóstico temprano y tratamiento disminuye la mortalidad. La asociación de heparina, esteroides, plasmaféresis y/o inmunoglobulina, es la terapéutica más empleada con reducción en la mortalidad sin embargo la eficacia entre una y otra es controversial.

**Palabras clave:** síndrome, antifosfolipido, catastrófico, plasmaféresis, inmunoglobulina.

#### **0347 Vasculitis secundarias del sistema nervioso central. Serie de casos**

*Rodríguez Judith, Pineda Luis Francisco, Borrallas Jhonny Ivan, Miyagui Sayako Mariana, Carreño Paulina, Antonio Edgar*

Departamento de Medicina Interna, UMAE-Especialidades CMN La Raza. IMSS

**Introducción.** La vasculitis se define como inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. Las vasculitis del sistema nervioso central (VSNC) se clasifican en 2 grupos: primaria o secundaria a otra enfermedad subyacente. Comprometen vasos de distintos calibres, con diversas manifestaciones.

**Objetivo.** Describir 3 casos de vasculitis secundaria del SNC.

**Exposición de casos:** C1: Mujer 48 años. Portadora de lupus eritematoso sistémico de 17 años. Presentó astenia, somnolencia, acúfenos, fosfenos, fluctuación de la memoria, disartria y movimientos coreicos de 3 semanas de evolución. RM de encéfalo: hiperintensidades de sustancia blanca y gliosis en T2-FLAIR. EEG: disfunción corticosubcortical frontotemporal izquierda. Anti-SSA alto (50.3). LCR normal. Citología: incontables linfocitos reactivos. PCR y cultivos negativos. PPD de 0 mm3. SPECT cerebral: hipoperfusión en giro orbital frontal izquierdo. Ante cuadro asociado a lupus, se inició esteroide e inmunosupresor. C2: Mujer de 60 años. Con migraña e hipoacusia bilateral, uveítis, sinusitis y neumopatía intersticial de 4 años. Hace 6 meses con cefalea opresiva frontotemporal, EVD 10/10, fiebre, máculas en piernas, síncope, parálisis facial, neuritis óptica



y neuropatía. Tenía hipoacusia severa, FC de 40 lpm, crépitos pulmonares y livedo reticularis en piernas. Laboratorios: Hb 8.3 g/dl normo-normo, leucocitos 13900 mm<sup>3</sup>. EGO normal. DepCr 64 ml/min, proteínas 430 mg/24 hrs. ANA 1:80 MF y ANCA Positivo 1:40 perinuclear. LCR incoloro, glucosa 49 mg/dl, proteínas 76 mg/dl (Alta), leucos 19 mm<sup>3</sup> (MN 52%). BAAR, cultivos: negativos. RM de encéfalo: paquimeningitis, pansinusitis, otomastoiditis e hiperintensidades en sustancia blanca y subcorticales en FLAIR y T2. EEG: disfunción subcortical en regiones frontotemporales. SPECT cerebral: normal. Se estableció una granulomatosis con poliangeítis con afección neurológica. Se inició con esteroide e inmunosupresor. C3: Mujer de 60 años. Hace 6 meses con cefalea universal opresiva, EVD 10/10, náusea, vómito, diplopía, desorientación, depresión y convulsiones. RMN de encéfalo con macroangiopatía y el EEG anormal en zona frontotemporal izquierda. Tele de tórax: lesiones micronodulares pulmonares. SPECT cerebral: hipoperfusión de lóbulo temporal derecho. LCR transparente, glucosa 0 mg/dl, leucocitos 19 mm<sup>3</sup>, proteínas 26 mg/dl. Citología: abundantes linfocitos reactivos y PMNs. PCR y cultivos: negativos. Laboratorios: Na 134 mEq/l. PPD de 0 mm<sup>3</sup>. Se sospechó tuberculosis miliar y del SNC, se inició manejo

con antifúngicos, esteroide y anticomiciales. **Conclusión.** Las VSNC son un amplio grupo de entidades, siendo más frecuentes las secundarias, asociadas a enfermedades infecciosas y del colágeno. Son enfermedades graves y requieren un pronto reconocimiento y tratamiento. La clínica es variable y los hallazgos de laboratorio e imagen son poco sensibles y específicos, siendo difícil definir una única conducta y debe ser guiada por la condición clínica del paciente.

**Palabras clave:** vasculitis secundaria, sistema nervioso central, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis con poliangeítis, tuberculosis miliar.

### **0348 Púrpura de Henöch-Schönlein en adultos. Presentación de un caso y revisión de la literatura**

*López Rogelio, Reyes Isaac, Ángeles Abish, García Mario Ramón, Cedillo Alejandro Eliu, Medina Julieta, Gómez Sandra Aidee, García Laura Anahi, Gonzaga Teresa Ivonne*  
Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción.** Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es una vasculitis sistémica mediada por IgA y se caracteriza por la tríada clínica de la púrpura palpable no trombocitopénica, dolor abdominal y artritis. La incidencia en adultos varía de 3.4 a 14.3 casos por millón. **Presentación del caso:** Pacien-

te masculino de 51 años con antecedente de esquizofrenia en tratamiento. Quien ingresa tras presentar cuadro de 3 días de evolución con evacuaciones diarreicas y lesiones purpúricas en abdomen y extremidades inferiores, acompañadas de malestar general y dolor articular. Sin alteraciones en exámenes de Laboratorio. Se toma biopsia de piel en lesiones de muslo derecho con detección de IgA en vasos, confirmando sospecha diagnóstica de PHS. Se inicia tratamiento con esteroide y continuar seguimiento por consulta externa. Hasta el momento de este reporte con buena evolución y sin evidencia de compromiso renal. **Objetivo.** Difundir conocimiento sobre PHS en la población adulta, su incidencia y diagnósticos diferenciales. **Conclusiones.** Presentamos el caso de una patología poco frecuente en la población adulta pero no por ello menos importante ante lo aparatoso del cuadro y la severidad de sus complicaciones. Por lo que es importante tener presente esta posibilidad diagnóstica ante todo paciente con síndrome purpúrico a pesar del grupo etéreo.

**Palabras clave:** púrpura, Henoch, Schonlein, IGA.

### **0360 Inmunoterapia para la encefalitis límbica por anticuerpos al complejo ANTI-CKDV. Reporte de un caso**

*Ramos María Azucena, Sánchez Ana Laura, Mejía Yadhira,*

Sánchez Luz María, Campos Omar Israel

IMSS Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** El tratamiento para la encefalitis límbica autoinmune aún no está establecido y existe poca experiencia con el uso combinado de ciclofosfamida más rituximab. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con encefalitis límbica (EL) por anticuerpos al complejo anti-CKDV (anti-canales de potasio dependiente de voltaje) que fue refractaria al tratamiento convencional y que mejoró con el uso combinado de ciclofosfamida más rituximab.

**Exposición del caso.** Femenino de 61 años sin antecedentes patológicos. Inició 1 mes antes de su ingreso con cefalea seguido de cambios en la conducta con crisis de ansiedad y aislamiento, trastornos de memoria, mioclonías y crisis convulsivas parciales complejas. Diez días después presentó crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas motivo de hospitalización. A su ingreso se le encontró con hipertensión arterial, hiperglucemia e hiponatremia. Se realizó EEG que mostró descargas de ondas agudas en región temporal; su líquido cefaloraquídeo con proteínas 1 mg/dL, glucosa 95 mg/dL y 0 células; la RMN de encéfalo con gadolinio mostró hiperintensidad en ganglios ba-

sales y región límbica. Recibió anticomiciales y ante la sospecha de encefalitis autoinmune se indicó metilprednisolona 1g al día durante 5 días sin mejoría. Cinco días después presentó estatus epiléptico que requirió sedación y ventilación mecánica. Se inició inmunoglobulina intravenosa por 5 días sin respuesta por lo que se indujo coma barbitúrico con tiopental y manejo en cuidados intensivos. Recibió múltiples anticomiciales como lacosamida, levetiracetam, lamotrigina, valproato de magnesio y carbamazepina, a pesar del tratamiento continuó convulsionando y se realizaron 5 sesiones de plasmaféresis sin respuesta por lo que en 2 ocasiones más se llevó a coma barbitúrico. Se documentó síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética alternando con diabetes insípida e hipotiroidismo que recibieron tratamiento. Se complicó con infección respiratoria, urinaria y úlcera sacra que requirió el uso de múltiples antibióticos. El resultado de los anticuerpos anti-CKDV fue positivo, confirmando el diagnóstico de encefalitis límbica autoinmune; la paciente persistía con convulsiones, alteraciones de conducta caracterizadas por desconexión con el entorno y agresividad; después de 4 meses de estancia hospitalaria se inició rituximab combinado con ciclofosfamida intravenosa con lo que se logró controlar

las manifestaciones clínicas y su egreso a domicilio. **Conclusiones.** En casos de encefalitis límbica por anticuerpos al complejo anti-CKDV refractarios a terapia convencional, debe considerarse el uso de terapia inmunomoduladora como ciclofosfamida y rituximab.

**Palabras clave:** encefalitis, anti-CKDV, autoinmune, ciclofosfamida, rituximab.

### 0361 Territorios vasculares coronarios en mexicanos con artritis reumatoide: análisis mediante ecocardiografía con rastreo de partículas bidimensional

Galarza Dionicio Ángel<sup>1</sup>, Azpiri José Ramón<sup>2</sup>, Colunga Iris Jazmín<sup>1</sup>, Cárdenas Jesús Alberto<sup>3</sup>, Vera Raymundo<sup>4</sup>, Arvizu Rosa Icela<sup>4</sup>, Martínez Adrián<sup>4</sup>

1.Servicio de Reumatología; 2.Servicio de Cardiología; 3.Servicio de Dermatología; 4.Departamento de Medicina Interna

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

**Introducción.** La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la principal causa de muerte en pacientes con artritis reumatoide (AR). La deformidad miocárdica (strain) puede alterarse de forma temprana en la patología isquémica. **Objetivo.** El objetivo de nuestro estudio fue analizar el strain global y de los territorios coronarios vasculares en pacientes con AR



por medio de ecocardiografía rastreo de partículas bidimensional y comparar hallazgos con controles. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 53 pacientes con AR de 40 a 75 años que cumplieran criterios ACR/EULAR 2010 y 27 controles pareados por edad, sexo y comorbilidades. Se excluyeron pacientes con síndromes de superposición y enfermedad aterosclerótica previa. Se realizó ecocardiograma transtorácico de acuerdo a las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. **Resultados.** En el grupo de AR, la media de edad de los pacientes fue de  $55.54 \pm 9.11$  años, con una duración media de la enfermedad de  $12.45 \pm 6.72$  años y un DAS28-PCR de  $3.11 \pm 1.46$ . No se encontraron diferencias entre grupos en edad, sexo y comorbilidades. El strain longitudinal global no mostró diferencia significativa entre pacientes con AR y controles ( $-20.86 \pm 2.82$  vs  $-21.19 \pm 2.46$ ,  $p=0.620$ ). **Conclusiones.** Contrario a evidencia publicada, en nuestra población los valores de strain longitudinal no fueron diferentes entre pacientes con AR y controles. Son necesarios estudios con mayor número de individuos para determinar la utilidad de la evaluación del strain miocárdico para detectar enfermedad cardiovascular subclínica.

**Palabras clave:** artritis reumatoide, ecocardiografía, enfermedad cardiovascular

aterosclerótica, deformidad miocárdica.

### 0366 Análisis de deformación miocárdica con rastreo de marcas de segmentos miocárdicos en pacientes mexicanos con artritis reumatoide

Galarza Dionicio Ángel<sup>1</sup>, Azpiri José Ramón<sup>2</sup>, Colunga Iris Jazmín<sup>1</sup>, Cárdenas Jesús Alberto<sup>3</sup>, Vera Raymundo<sup>4</sup>, Arvizu Rosa Icela<sup>4</sup>, Martínez Adrián<sup>4</sup>

- 1.Servicio de Reumatología;
- 2.Servicio de Cardiología;
- 3.Servicio de Dermatología;
- 4.Departamento de Medicina Interna

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

**Introducción.** El análisis de la deformidad miocárdica (strain) por ecocardiográfico por rastreo de partículas bidimensional es una técnica útil para detectar falla cardíaca temprana en pacientes asintomáticos con fracción de eyección preservada. La información sobre la función ventricular izquierda en pacientes mexicanos con artritis reumatoide (AR) es escasa. **Objetivo.** Nuestro objetivo fue determinar la influencia de AR en el strain longitudinal del ventrículo izquierdo analizado por segmentos miocárdicos y compararlo con controles pareados. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 53 pacientes con AR de 40 a 75 años de edad que cumplieran criterios de ACR/EULAR2010,

y 27 controles pareados por edad, sexo y comorbilidades. Se excluyeron pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica previa y síndromes de superposición. Se realizó un ecocardiograma transtorácico, analizando la deformidad miocárdica de los segmentos basales, medios y apicales del ventrículo izquierdo con STE bidimensional de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. **Resultados.** No se encontraron diferencias significativas entre grupos en edad, sexo ni comorbilidades. Solo se encontró diferencia significativa al comparar el segmento apical entre el grupo con AR y el grupo control ( $-20.16 \pm 5.50$  vs  $-17.22 \pm 2.74$ ,  $p < 0.001$ ). **Conclusión.** En nuestra cohorte, sólo se encontró diferencia en el segmento apical entre grupos. No hubo diferencia entre el strain longitudinal global, segmentos basal y medial. Se requieren estudios prospectivos para evaluar el impacto de la evaluación con STE bidimensional en la morbilidad y mortalidad en pacientes con AR.

**Palabras clave:** artritis reumatoide, ecocardiografía, deformidad miocárdica, enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

### 0381 Coexistencia de artritis reumatoide y psoriasis cutánea: reporte de un caso

Perusquía Eva Maria, Gutiérrez Isidro Amadeo, Muñoz Juan

*Ernesto, Fernández Arturo Salvador*

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro

**Introducción.** La psoriasis cutánea y la Artritis reumatoide son patologías frecuentes en la población general, sin embargo su coexistencia es rara. En 1992 Mazzucchelli estimó una prevalencia de 1.5-3/1,000,000 y más recientemente estudios alemanes indican que un 0,2% de los pacientes con AR y un 0,3% con AR seropositiva padecen psoriasis de forma simultánea. Ambas entidades parecen compartir una etiología común a nivel genético en el cromosoma 4q27, así como alteración en niveles de interleucinas IL 17, IL 21 E IL23 y en la subpoblación de leucocitos Th17. **Objetivo.** Presentar la coexistencia de una conectivopatía con psoriasis cutánea. **Caso:** Femenino 51 años. Sin antecedentes para padecimiento actual. Acude por dermatosis en palmas de aprox. un año de evolución. Diagnosticada y tratada como dermatitis alérgica con múltiples tratamientos tópicos sin mejoría. En los últimos 15 días aumentó en intensidad con resequedad en ambas manos, descamación y eritema, además de lesiones eritematosas no pruriginosas en cara anterior de carpos y antebrazos. Además refiere desde hace aproximadamente 6 meses dolor articular en manos, carpos, cadera, rodillas y tarsos con eritema ocasional, edema

en manos incapacitante con fenómeno de Raynaud, rigidez cervical matutina. Exploración: Palmas bilateral con eritema violáceo. Dermatitis con 3 lesiones nodulares en mano derecha y 1 en izquierda de 1-1.5 cm, piel engrosada, seca y descamativa con aumento de los pliegues cutáneos. Piel seca agrietada en primer dedo mano izquierda. Hiperpigmentación en dorso de los dedos de ambas manos. Dolor a la palpación en articulación interfalángica proximal en manos y a la palpación y movimiento pasivo de articulación sacroiliaca bilateral y rodillas, no edema ni eritema, contractura muscular dolorosa desde cervical alto hasta lumbar. Laboratorios generales (BH, Química sanguínea 28, EGO) normales, perfil reumatológico con anticuerpos antinucleares, anti DNA, Anti centrómero, anti SCL 70 negativos y anti CCP positivo de 224 (negativo < 17) haciéndose diagnóstico de artritis reumatoide. Valoración Dermatológica: biopsia con reporte de Psoriasis de piel acral. Se da tratamiento con prednisona 10mg c/24hrs en dosis reducción, Metrotrexate 7.5mg semanal y tratamiento tópico con dipropionato de betametasona y calcipotriol además de ungüento con vaselina, parafina y glicerol. La paciente presenta buena evolución hasta el momento actual. **Conclusiones.** De acuerdo a la presentación clínica que cumple con los criterios de clasificación internacional

para AR y Psoriasis así como los hallazgos de laboratorio podemos afirmar que en nuestra paciente se descarta la posibilidad es una artritis psoriásica (PA). Aún cuando el 8% de las PA puedan cursar con anti CCP positivo la clínica es clave en el diagnóstico. A pesar de ser rara la coexistencia de estas patologías el caso nos demuestra la importancia de hacer un diagnóstico correcto que permita un manejo terapéutico adecuado. **Palabras clave:** coexistencia, artritis, reumatoide, psoriasis, cutánea.

### 0385 Esclareciendo el vidrio despulido

*Hernández Luis Daniel, Cepeda Ernesto Atenógenes, Arteaga Ulises Guadalupe*

Hospital Regional de Pemex en Ciudad Madero avalado por la Universidad Autónoma de Tamaulipas

El síndrome de Sjögren tiene una prevalencia general de 0.5-1% y el involucro pulmonar ocurre en 9-20% que aumenta la morbilidad y mortalidad. El objetivo del envío de este caso es dar a conocer una entidad con complejidad diagnóstica e inusual evolución de su sintomatología. Se informa sobre un paciente femenino de 69 años acude a Neumología (Oct 2016) con tos productiva y disnea de medianos esfuerzos de 4 semanas. Clínicamente con estertores crepitantes bibasales, radiografía de tórax con



bronquiectasia en LSI. Combe+ hace 60 años, Diabetes mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial controlada. BAAR seriados (-), TAC pulmonar (Feb 2017) imágenes nodulares menores a 20mm y cambios fibróticos leves. Espirometria con patrón restrictivo leve. TAC contrastada (May 2017) con vidrio despulido bilateral de mayor severidad. BH, QS, ES, PFH, Marcadores tumorales y gasometría arterial normales. Broncoscopía sin lesiones marcoscópicas, cultivos de lavado bronquial, PCR M. tuberculosis y cepillado bronquial negativos. Valorada en reumatología por Xeroftalmia y Xerostomía de 6 meses de evolución donde se encuentra escleromalacia, lago lagrimal y salival disminuidos, sin otros datos de enfermedad sistémica, Anti PCC, DNAdc y AAN screening (+), con criterios para S. Sjögren Primario con respuesta a Metrotexate, Prednisona e Hidroxicloroquina con involución de lesiones pulmonares (Junio 2017). En conclusión, se debe considerar las enfermedades auto inmunes en el protocolo de tos crónica.

**Palabras clave:** Sjögren, tos crónica, xeroftalmia, xerostomía, patrón restrictivo, vidrio despulido.

### 0390 Síndrome de superposición o rhusus, a propósito de un caso

Fandiño Marcela Catalina<sup>1</sup>, Flores Ángel Paul<sup>2</sup>

1.Hospital Juárez de México; 2.Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

El síndrome de rhusus es una rara superposición de artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico, Es una entidad muy poco frecuente, existen menos de 150 casos publicados en la bibliografía, con prevalencia de alrededor de 0.09%. A pesar de contar con criterios diagnósticos bien establecidos hasta un 25% de pacientes no pueden ser claramente diagnosticados. Los primeros reportes sobre esta enfermedad datan del año 1960. Sin embargo, hasta el año 1971 se utiliza el término rhusus por primera vez. Se define clínicamente como una poliartritis simétrica deformante y erosiva acompañada de síntomas de LES y la presencia de anticuerpos de alta especificidad diagnóstica, como son el anti-DNA de doble cadena, anti-Smith y anticuerpos antipeptidos citrulinados cíclicos (anti CCP). Paciente femenina de 52 años de edad, que comenzó su padecimiento 2 años antes de su internamiento con dolor articular generalizado, acude a facultativo quien indica tratamiento sintomático (esteroides), durante 3 meses pero fue suspendido por aumento de rigidez articular así como edema de miembros pélvicos y edema palpebral. 6 meses antes del padecimiento actual comienza con disnea de medianos a pequeños es-

fuerzos, con tos al principio no productiva, posterior mucopurulenta, fiebre y síntomas constitucionales. Y 1 mes antes de internamiento con aumento de sintomatología respiratoria, y deterioro de clase funcional por lo cual se decide enviarla a un tercer nivel para manejo integral. A la exploración física con estertores bibasales, integrando síndrome de derrame pleural bilateral, extremidades superiores con sinovitis en los carpos y poliartritis inflamatoria en las articulaciones metacarpofalángicas, e interfalángicas proximales así como deformidad importante. Las extremidades inferiores con edema bilateral importante. Datos paraclínicos: leucopenia, anemia normocítica normocrómica, hipoalbuminemia, hipocomplementemia C4 de 4.3 mg/dL, hipergammaglobulinemia (IgA e IgG), PCR 14.2 mg/dL, anti ADN doble cadena positivo (116.4), anticuerpo ANA positivo 1: 2460, factor reumatoide fuertemente positivo (104 UI), anticuerpos antipeptidos citrulinados positivos 120 UI/mL. TAC de torax con hallazgos compatibles con enfermedad intersticial pulmonar, bronquiectasias bilaterales, micronodulos parahiliares. Ecocardiograma con HAP severa de 101mmHg. Fue evaluada por reumatología quien inicio manejo de FARME de inmediato. Cardiología inicio manejo conservador con oxígeno y sildenafil. Ne-

frología abordó como nefritis lúpica. Presento datos de neumonía nosocomial con un cultivo de expectoración positivo para *Pseudomonas aeruginosa*, iniciando esquema antipseudomona. Con evolución estacionaria, completo 1 mes en estancia hospitalaria, con infecciones nosocomiales asociadas posteriormente tratadas y resueltas. Se egresó con el diagnóstico reumatológico de síndrome de superposición de AR + LES + Enfermedad pulmonar intersticial.

**Palabras clave:** rhupe, superposición, artritis, derrame pleural, anticuerpos.

#### 0394 Miopatía inflamatoria no paraneoplásica y osteoporosis acelerada

Arista Nayeli Xendali<sup>1</sup>, Ramírez María Leslye<sup>1</sup>, Cerda Fidel<sup>2</sup>, Rodríguez Andrea<sup>2</sup>, Escarela Maricela<sup>2</sup>, Lozada Carlos Alberto<sup>1</sup>

Hospital General Xoco, Sedesa; 2. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

**Objetivo.** Describir características clínicas y abordaje diagnóstico en paciente con miopatía y osteoporosis de 68 años no asociado a síndrome paraneoplásico. Descripción del caso: Paciente femenino de 68 años, con antecedente de fracturas vertebrales secundaria a osteoporosis hace 4 años en tratamiento con A. zoledrónico. Inicia su padecimiento 10 días previos, posterior a trauma

en transporte público dolor en todo el trayecto de columna vertebral, 4 días se agrega debilidad muscular generalizada ocasionando incapacidad total para la marcha. A su ingreso a la EF con imposibilidad para sostener la cabeza, dolor a la movilización de hombros, fuerza muscular 2/5 y tono disminuido en todos los grupos musculares, REM's ++++/++, marcha ausente; se inicia abordaje de miopatía de pb origen paraneoplásico. Paraclínicos: TSH 8.7, T4T 3.1. C3 58, C4 8.3. cadena kappa 445 y lambda 212, CK 25000, Marcadores tumorales normales. Vitamina B12 4505, perfil lupus negativo, Ac. Antinucleares con patrón mitocondrial +++/ moteado fino ++, anti-DNA anti-SM y anti RNP negativos, TORCH negativo, panel viral para VIH, VHC y VHB no reactivo. Proteínas de Bence Jones negativas, AMO normal. Gabinete: TAC de columna toraco-lumbar con fractura de compresión de T7, T8 y T12 (90% de la altura de cuerpo vertebral), Gammagrama óseo: incremento de recambio óseo iónico en T8, T11, T12 y L5. Actividad anormal de radiotrazador en músculos de brazos, espalda y muslos. RNM con Fx benignas en T9 y T12. Electromiografía con patrón miopático. Densitometría ósea con osteoporosis severa a nivel de columna y cadera. Se inicia manejo de osteoporosis con teriparatide, sustitución

tiroidea y 3 bolos de metilprednisolona con mejoría parcial de clínica muscular, se realizó biopsia muscular reportando cambios histológicos compatibles con polimiositis, CD8 positivo., con protocolo para-neoplásico negativo.

**Comentario.** Inicialmente se realizó abordaje diagnóstico de miopatía cumpliendo criterios de Peter y Bohan, sospechando manifestación paraneoplásica por edad de paciente, el cual se descarta, se realiza biopsia muscular con reporte de CD8 positivo. Actualmente en manejo con azatioprina. **Conclusión.** Las miopatías son enfermedades caracterizadas por afectar de forma primaria al músculo esquelético. Cursan de forma aislada o asociadas a otras enfermedades autoinmunitarias sistémicas o a neoplasias, debilidad muscular de predominio proximal, manifestaciones cutáneas y sistémicas, aumento de enzimas musculares, patrón electromiográfico miopático y biopsia con infiltrados de linfocitos, necrosis y regeneración de fibras. En la Polimiositis siempre es crónica; se detectan anticuerpos específicos de miositis y el daño muscular se debe a linfocitos T CD8 citotóxicos. Según las series, asocian neoplasias entre un 4 - 40%, predominan linfomas no Hodgkiniano, pulmón y vejiga. **Palabras clave:** miopatía inflamatoria, osteoporosis, polimiositis.



#### 0406 Síndrome antisintetasa: reporte de un caso

Radillo Hugo Alberto, Hernández Eufrales, Olán Francisco  
Hospital de Alta Especialidad Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez

**Introducción.** El síndrome antisintetasa(SA) es una entidad que integra compromiso intersticial pulmonar (70-96%), polimiositis/miositis, manos de mecánico, fenómeno de Raynaud, fiebre, artritis y títulos elevados de anticuerpos arnt.

**Objetivo.** Limitar clínicamente el diagnóstico de SA. **Descripción del caso.** Femenino de 60 años que desde hace 6 meses cuenta con enfermedad intersticial pulmonar y artritis manejada con control sintomático. Se descubre que la paciente ha cursado con debilidad, dolor muscular, disnea, manos de mecánico y fenómeno de Raynaud. Se evidencia fiebre desde hace más de 6 meses. Por medio de exploración física detallada y determinación de anticuerpos séricos, se logró diagnosticar el SA. **Conclusión.** El SA es una entidad clínica que requiere un alto índice de sospecha clínica y confirmación mediante estudios de inmunología.

**Palabras clave:** antisintetasa, autoinmune, reumatología.

#### 0408 Enfermedades autoinmunes y fiebre de origen desconocido: un caso de lupus eritematoso generalizado

Contreras Sarahí<sup>2</sup>, Guzmán Karen Edith<sup>2</sup>, Delgado Juan Carlos<sup>1</sup>, Meza Cynthia Margarita<sup>2</sup>, Ríos Fausto Alfredo<sup>2</sup>, Lomas Jorge Adrian<sup>2</sup>, Irizar Sergio Saul<sup>2</sup>  
1.Hospital General de Culiacán Bernardo J Gastelum; 2.Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. Hospital Civil de Culiacán

**Antecedentes.** El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad sistémica autoinmune que se caracteriza por inflamación de múltiples órganos y la presencia de autoanticuerpos circulantes. También de etiología autoinmunitaria, la miastenia gravis (MG) presenta anticuerpos que se unen a los receptores de acetilcolina o a moléculas de la membrana postsináptica, ocasionando debilidad muscular, generalizada o localizada. La asociación de estas 2 entidades es rara en un mismo paciente.

**Objetivo.** Dar a conocer la asociación poco descrita de LEG y MG. **Informe de caso:** Femenino de 20 años, con antecedente de MG de anticuerpos positivos asociada a timoma tratada con timectomía. Ingresó por fiebre en estudio a cargo de medicina interna asociada a dolor en hipocondrio izquierdo tipo cólico y dolor torácico tipo pleurítico. Se descarta origen infeccioso mediante cultivos, panel viral, procalcitonina y métodos de imagen. Se realiza TAC con doble contraste que reporta hepatomegalia, pleuritis

con derrame pleural bilateral y derrame pericárdico, corroborado por ecocardiograma. Continuando abordaje de FOD se busca patología autoinmune encontrando: anas y anti-dnads positivos. Paciente desarrolla lesiones dérmicas en cara compatibles con eritema malar, y cumpliendo con dos criterios clínicos y dos inmunológicos se diagnostica como LEG y se envía a consulta de reumatología.

**Discusión.** Durante la historia natural de la MG, 15% de los pacientes presentarán una segunda enfermedad autoinmune, como el LEG; siendo más frecuente la asociación anterior en MG debido a timoma, como en esta paciente. Es una asociación rara y poco reportada, encontrándose solamente en reportes y series de casos, la más grande de 70 pacientes. **Conclusión.** El LEG se puede presentar como fiebre de origen desconocido y su búsqueda forma parte del abordaje de la misma. Es importante considerar su relación con otras enfermedades autoinmunes, volviendolo un diagnóstico de sospecha cuando existe antecedentes de las mismas.

**Palabras clave:** fiebre, miastenia gravis, timoma, lupus eritematoso generalizado.

#### 0413 Gota raquídea: una rara presentación de la artropatía por cristales

Radillo Hugo Alberto, Olán Francisco, Hernández Eufrales  
Hospital de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



**Introducción.** La gota tiende a presentarse a manera de monoartritis en las articulaciones de los miembros inferiores, sin embargo, reportes de casos previos han confirmado que el depósito de cristales puede comprometer virtualmente cualquier articulación con diferente frecuencia. A continuación, presentamos el caso de un paciente portador de gota tofácea crónica con involucro de la columna vertebral. **Objetivos.** Documentar y exponer una presentación poco frecuente de la artropatía por depósito de cristales de urato monosódico. **Descripción del caso.** Se trata de un hombre de 57 años de edad con diagnóstico de gota tofácea crónica con más de 10 años de evolución y con mal apego al manejo médico y nutricional. Luego de un periodo de 4 años de no atender a seguimiento, el paciente se presentó a valoración por manifestar dolor monoarticular en orotejo de pie derecho. La exploración física reveló la movilidad limitada del cuello a expensas de dolor moderado y una nodulación rígida y poco móvil de 2 cm entre los espacios vertebrales de C6 y C7. No se documentó compromiso nervioso periférico en extremidades superiores. **Resultados.** La analítica sanguínea reveló un alza importante de los niveles de ácido úrico, glicemia y triglicéridos. Se propuso la toma de biopsia de la nodulación al paciente para su estudio sin embargo el pa-

ciente se negó. **Conclusiones.** Contar con el antecedente de elevación de niveles de ácido úrico en un paciente con monoartritis por depósito de cristales debe incitar al clínico a buscar nuevos sitios de afección articular e incluso ponderar la posibilidad de una presentación poliarticular.

**Palabras clave:** gota, cristales, reumatología, gota espinal.

#### **0417 Neumonía multisegmentaria cavitada como presentación de granulomatosis con poliangeitis**

*Faustino Gladis<sup>1</sup>, Marmolejo María Esther<sup>2</sup>, Flores Luis Felipe<sup>3</sup>, Rivera Rosa María<sup>4</sup>*

1.Centro Médico ISSEMYM Ecatepec; 2.Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas; 3.Clínica de Vasculitis Primarias; 4.Departamento de Anatomía Patológica Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

**Antecedentes y objetivo.** En la granulomatosis con poliangeitis las manifestaciones pulmonares se presentan en el curso de la enfermedad hasta en 80-90% de casos. En dicho escenario, sus manifestaciones pueden confundirse con otras enfermedades, lo que retrasa el inicio de tratamiento y en ocasiones empeora el pronóstico. Se presenta una paciente con presentación respiratoria en el contexto de neumonía multi-

segmentaria cavitada la cual responde de manera adecuada a tratamiento. **Caso clínico.** Mujer de 38 años con presencia de congestión nasal y rinorrea purulenta, a lo que se agregó tos disneizante MMRC 3 en accesos, otitis media aguda y fiebre de más de 40°C, para lo que recibió antimicrobiano en 4 ocasiones e incluso antifúngico, sin mejoría en los últimos 2 meses en donde perdió 2 kg y presentó hipoacusia izquierda. Acudió a nuestro centro después de efectuarse TACAR donde se halló en ventana para mediastino con imagen isodensa de 60uh en LSD y LSI con tendencia a la cavitación. Ventana para pulmón: Imagen en LSD y LSI con broncograma aéreo y áreas con tendencia a la cavitación con vidrio deslustrado perilesional. TAC de senos paranasales, engrosamiento de la mucosa. Adicionalmente en la exploración se halló edema palpebral bilateral, costras amarillentas en mucosa nasal, hipoventilación basal derecha. Laboratorios: Leucocitos 15 000 10\*3 mm<sup>3</sup> neut 85% linf 14% Hb 9.9gr/dl Plaquetas 447 000 10\*3 mm<sup>3</sup>. Procalcitonina 0.9 ng/ml PCR 21.6 mg/dl, depuración de creatinina y EGO normales. Panel viral negativo a HIV, Hepatitis C, Cultivo de expectoración con desarrollo de Haemophilus parainfluenza, para lo que se inició tratamiento específico. Dada la incierta etiología de la patología pulmonar, habiénd-



dose agregado al diagnóstico diferencial neoplasias, se hizo broncoscopia reportándose lesiones granulares y planas en tráquea y bronquios. Ante la afección otorrinolaringológica y pulmonar, además de la presencia en internamiento de parálisis facial periférica izquierda, se interconsultó en paso posterior con la Clínica de Vasculitis. Los ANCA fueron: C-ANCA 1:160 y PR3-ANCA >200 U/ml. Las biopsias mostraron vasculitis leucocitoclastica en vasos de pequeño calibre, granulomas y necrosis geográfica, confirmándose el diagnóstico de GPA. Está en remisión actualmente con tratamiento con prednisona a dosis altas (en reducción) y ciclofosfamida a 15 mg/kg/pulso (completará 6).

**Conclusiones.** La relevancia del caso estriba en recalcar las manifestaciones pulmonares, las cuales se confunden con enfermedades más comunes (infecciones, neoplasias) como fue el caso, sobre todo con hallazgos clínicos e imagenológicos inespecíficos. La falta de respuesta al tratamiento bajo tales premisas, con carencia de evidencia que apoya otros orígenes y en presencia de enfermedad multiorgánica debe hacer pensar en estas patologías, las cuales son con controlables con tratamiento inicial entre 90-95% de casos.

**Palabras clave:** granulomatosis, polangitis, neumonía multisegmentaria, Wegener.

#### **0424 Incidencia de artritis inflamatoria y artritis reumatoide en una cohorte incipiente de sujetos previamente infectados por el virus chikungunya (chikv): reporte preliminar**

*Sepúlveda Jesus<sup>5</sup>, Vera Olga Lidia<sup>1</sup>, Jara Luis Javier<sup>1</sup>, Danis Rogelio<sup>2</sup>, Tevera Mónica Georgina<sup>3</sup>, Canseco Luis Miguel<sup>4</sup>, Domínguez Sergio<sup>4</sup>, Ramírez Juan Carlos<sup>5</sup>, Ocaña Manuel Jesus<sup>5</sup>, Cetina José Hiram<sup>5</sup>*

1.Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza; 2.Centro Regional de Investigación en Salud Pública; 3.Hospital General de Zona núm. 1, IMSS Tapachula; 4.Laboratorio de Investigación del HRAE Ciudad Salud; 5.Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud

**Antecedentes.** El chikv es un alfavirus artrítogenico que produce brotes epidémicos caracterizados por fiebre alta, porliartralgias y poliartitis. El 50% de los sujetos infectados persisten con síntomas osteoarticulares por tiempo indefinido. En brotes previos, se ha asociado al chikv con el desarrollo de artritis crónica. El brote mexicano inició en Chiapas en 2014. Desde ese año, el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud implementó un programa permanente para dar atención médica y caracterizar la fiebre Chikungunya y sus complicaciones. **Objetivo.** Reportar las manifestaciones

osteoarticulares más frecuentes y la incidencia de artritis inflamatoria y artritis reumatoide en sujetos previamente infectados por chikv. **Metodología:** Se incluyeron casos de una cohorte de sujetos con manifestaciones osteoarticulares crónicas posterior a una infección confirmada por chikv. Los sujetos cumplieron un seguimiento estricto de al menos 12 meses posterior a la infección. **Resultados.** Se reportan 55 casos, 40 mujeres y 15 hombres. La edad al momento de la infección fue de 45 años (17-75). El 70% de ellos padecía una enfermedad concurrente, siendo la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la EPOC las más frecuentes. En la fase aguda, las articulaciones más afectadas fueron las metacarpofalángicas, interfalángicas, muñecas y hombros; la afección poliarticular se presentó en el 75% de los casos; solamente en el 16.3% de los sujetos se documentó artritis; el 18.18% de los sujetos cursó con un factor reumatoide positivo al momento de la inclusión; los biomarcadores de inflamación (VSG, proteína C reactiva e interleucina 6) se reportaron elevados en el 85%. Las radiografías de pequeñas articulaciones fueron normales en el 81.8% de casos. Durante la fase crónica, los síntomas referidos con mayor frecuencia fueron: dactilitis, tendinitis y dolores en tejidos blandos (52/55 casos), poliartralgias sin artritis de pequeñas articulaciones (43/55

casos) y poliartralgias simétricas con artritis documentada persistente por más de 6 semanas (12/55 casos). Adicionalmente se reportó una discapacidad autopercebida incrementada en el 90.9% y síntomas de ansiedad o depresión en el 54.5%. De los 12 casos con artritis persistente (21.8% del total), se documentó la inducción de autoanticuerpos contra los péptidos cíclicos citrulinados a títulos altos a los 7 meses del seguimiento en 1 caso y la persistencia del factor reumatoide positivo desde la fase aguda hasta la crónica en otro caso. Al final del seguimiento, la prevalencia de artritis inflamatoria fue del 18.1% y la de artritis reumatoide del 3.6%.

**Conclusiones.** Nuestros hallazgos sugieren que la infección por chikv podría ser un factor de riesgo para el desarrollo ulterior de artritis reumatoide. Se desconoce el mecanismo exacto bajo el cual, una proporción de sujetos con artritis por chikv inducen la formación de autoanticuerpos y el desarrollo ulterior de la enfermedad.

**Palabras clave:** chikungunya, artritis reumatoide, anticuerpos, biomarcadores, Chiapas.

#### 0430 Un caso inusual de lupus eritematoso sistémico precedido por enfermedad de Kikuchi Fujimoto

Hurtado Jorge<sup>1</sup>, Espinoza María Lucero<sup>1</sup>, Vera Olga Lidia<sup>1</sup>, Romero Licet<sup>2</sup>, López Adriana<sup>2</sup>

1.Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Medico Nacional

La Raza; 2.Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional 251

**Introducción.** La enfermedad de Kikuchi Fujimoto (EKF) es poco frecuente, con predominio en mujeres jóvenes y se caracteriza por adenopatías cervicales y fiebre. Se asocia a enfermedades infecciosas, neoplásicas y autoinmunes en espacial con lupus eritematoso sistémico (LES), el cual puede preceder, ser concomitante o posterior al diagnóstico de EKF. Histológicamente presenta linfadenitis histiocítica necrotizante, y en el inmunofenotipo CD68 positivo. Las manifestaciones clínicas de la EKF pueden presentarse en LES y algunos criterios diagnósticos de LES pueden estar presentes en la EKF. **Reporte de un caso.** Femenino de 28 años, que inicio con fiebre hasta de 39°C, refractaria al tratamiento antipirético, acompañada de diaforesis, cefalea, ansiedad, agitación, pérdida de peso de 10kg en el último mes y adenomegalias cervicales. A la exploración física: sialoadenitis parotídea bilateral, adenopatía cervical izquierda, alopecia; pápulas eritematosas en mejillas, dejando manchas hipocráticas. Laboratorios: pancitopenia, hiperbilirrubinemia de patrón colestásico, lesión hepatocelular. TORCH, anti DNA y ANA negativos, hipocomplementemia, proteína c reactiva y velocidad sedimen-

tación globular aumentadas. Tomografía: crecimiento ganglionar de cadena cervical derecha, retro esofágica y dorsal, múltiples conglomerados. Biopsia ganglionar: linfadenitis histiocítica necrotizante e inmunohistoquímica CD 68 positivo, por lo que se concluyó EKF. Logrando remisión clínica y bioquímica durante un periodo de 60 días únicamente con tratamiento sintomático. Aun así la evolución fue tórpida con vasculitis mesentérica e importante afección renal, EGO con leucoeritrocituria y proteinuria de 14.07 grs en 24 hrs, depuración de creatinina de 58.7 ml/min. Ante la alta sospecha de Nefritis Lúpica se decide toma de biopsia renal compatible con Nefropatía Lúpica Clase III que requirió tratamiento con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, presentando adecuada respuesta al tratamiento. **Discusión.** La paciente cumplió de forma inicial manifestaciones clínicas para EKF, presentando posteriormente LES. Ambas comparten características clínicas similares por lo que el hallazgo histológico de linfadenitis necrotizante y el inmunofenotipo CD68 permitió el diagnóstico de EKF. El LES con adenoatias se caracteriza por cuerpos hematoxilínicos y anticuerpos positivos, sin embargo un 10% de los pacientes con LES pueden tener anticuerpos negativos. La evolución tórpida, la vasculitis mesentérica y la Nefropatía Clase III, confirmó el



diagnóstico de LES, por lo que nos enfrentamos a un síndrome de sobreposición. El tratamiento y pronóstico de LES no se modifica por la presencia de EKF. Los objetivos de este trabajo fueron identificar las similitudes y diferencias clínicas, de laboratorio, histopatológicas e inmunohistoquímicas entre EKF y LES para realizar un diagnóstico oportuno y brindar un tratamiento específico

**Palabras clave:** linfadenitis, necrotizante, Kikuchi, fiebre, adenomegalias, LES.

#### 0440 Síndrome pulmón riñón asociado a púrpura de Henoch-Schönlein del adulto: abordaje diagnóstico y terapéutico de un caso

*Morales Alexei Humberto, Ocaña Manuel Jesús, Ramírez Juan Carlos, Cetina José Hiram, Cruz Mario Adolfo, Valenzuela Xochitl, Sepúlveda Jesús*

Hospital Juárez de México; 2. Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud

**Introducción.** El síndrome pulmón-riñón se caracteriza por la coexistencia de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis. Estas entidades se asocian a distintas enfermedades autoinmunes, incluidas las vasculitis ANCA-negativa, como la Púrpura de Henoch-Schönlein.

**Objetivo.** Se presenta un caso con cuadro clínico de anemia severa, púrpura palpable y edema de extremidades, en el que se documentó una purpura de

Henoch-Schönlein complicada con síndrome de pulmón-riñón. CASO: Hombre de 22 años, con carga genética para hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus 2. Inició su padecimiento 4 meses previos a la hospitalización con astenia, adinamia e hiporexia, añadiéndose dolor articular bilateral y simétrico en manos y rodillas, sin predominio de horario, afebril. Se agregó edema y dolor de extremidades inferiores, lesiones purpúricas, no dolorosas ni pruriginosas, diseminadas en ambas extremidades inferiores. Al ingreso documentó anemia severa microcítica normocrómica (Hb 6.7 g/dl, Htc 21%, VCM 93.5 fl, HCM 28.2 pg, Reticulocitos 2%), trombocitopenia leve, leucocitosis con neutrofilia, lesión renal aguda (Creatinina 4 mg/dl, BUN 96 mg/dl, Urea 206 mg/dl) con desequilibrio hidroelectrolítico por hiperfosfatemia e hipermagnesemia (P de 10.5 mg/dl, Mg 2.3 g/dl) e hiperuricemia (Ácido úrico 13.6 mg/dl). Se realizó frotis de sangre periférica que mostro de 8-10 esquistocitos/campo; el Coombs fue negativo con BT 8.79 mg/dl, BD 6.7 mg/dl. EL panel de anticuerpos mostró anticuerpos Anti DNA nativo de 32 UI/ml, anticuerpo antinuclear igg 2.2 veces por encima del rango superior de referencia, crioglobulinas (+) con criocito menor al 1%, C3 y C4 disminuidos, anticoagulante lúpico (-), Ac anticardiolipinas igG e igM; (-), Ac Anti B2 Glu-

coproteína igm (-), p-ANCA, c-ANCA (-), anti membrana basal glomerular (-), factor reumatoide de 48 UI/ml, PCR de 9.6 mg/dl, VSG de 118 mm/hr, VIH, VHV, VHB y TORCH (-), EGO con sedimento activo, proteinuria y eritrocituria, Proteínas totales en orina de 24 horas de 2814 mg. Se descartó LES, AR, SAAF y síndrome de Goodpasture. Se catalogó como una glomerulonefritis rápidamente progresiva por lo que se indicó esquema de inducción con MTP y cyc. No fue posible realizar biopsia renal. Durante su hospitalización presentó hemoptisis que evolucionó en 12 horas a hemorragia alveolar difusa documentada por TAC, SIRA severo y muerte por disfunción orgánica múltiple. Por el cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio, gabinete e histopatológicos se concluyó el caso como una purpura de Henoch-Schönlein del adulto complicada con un síndrome pulmón-riñón. **Conclusiones.** El síndrome pulmón-riñón es una complicación grave que acompaña a diversas enfermedades autoinmunes, entre las que se encuentran las vasculitis ANCA negativas como la púrpura de Henoch Schönlein. Debido a la que la mortalidad es elevada, es imperativo el reconocimiento temprano, que es el factor modificable que mas influye en el pronóstico de la enfermedad.

**Palabras clave:** vasculitis, ANCA negativa, púrpura de Henoch, síndrome pulmón-

riñón, hemorragia alveolar, glomerulonefritis.

#### **0445 Vasculitis intestinal como presentación de panarteritis nodosa**

*Díaz Jorge Jávier, Malagón José, Flores Dulce Naara, Andrade Raúl Alejandro, Cedillo José Ramón*

Instituto Mexicano del Seguro Social, HE CMN Siglo XXI Bernardo Sepúlveda

**Introducción.** La panarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis sistémica necrotizante de mediano vaso. El mecanismo fisiopatológico implica infiltrado inflamatorio de linfocitos y neutrófilos en la capa media de los vasos que causa fibrosis, trombosis y degeneración aneurismática; el patrón histopatológico en esta entidad es vasculitis leucocitoclástica; el involucro GI es de baja frecuencia 14-40% y el dolor abdominal es la manifestación más común. Cuando afecta mucosa y submucosa intestinal se presentan úlceras y sangrado; si la isquemia es transmural cursan con necrosis de la pared y perforación, principalmente en intestino delgado y vesícula biliar; Su mortalidad es del 56%. La manifestación GI es factor independiente de mal pronóstico. **Objetivo.** Presentar un cuadro atípico de vasculitis intestinal como debut de PAN en una mujer joven con abdomen agudo y HAS. **Presentación del caso:** Mujer de 22 años de edad

y antecedente de diagnóstico de HAS a los 10 años, con cuadro de dolor abdominal de 3 meses de evolución en mesogastrio y flanco derecho, intensidad 6/10, intermitente, atribuido y tratado como IVU, sin mejoría, además de descontrol hipertensivo y LRA; durante su evolución hospitalaria cursó con episodios de dolor abdominal de mayor intensidad, intermitentes; se realizaron estudios de imagen abdominal RX, USG y TAC que no mostraron etiología abdominal ó ginecológica; persistió con sintomatología; posteriormente presentó hematoquecia, se realizó estudio colonoscópico y gammagráfico sin documentar patología intraluminal, ni causa de sangrado; se agregaron datos de irritación peritoneal, se realizó angiotac sin datos de sangrado activo, con dilatación de asas de intestino delgado, reforzamiento de la pared al medio de contraste y corpúsculos aéreos en pared intestinal compatible con isquemia; requirió tratamiento quirúrgico con resección de segmento de 15 cm de íleon isquémico que presentaba perforación puntiforme y coágulos en su interior; la histopatología de pieza quirúrgica reportó datos de vasculitis leucocitoclástica y necrotizante de arterias musculares intestinales con infiltrado neutrofilico. Se realizó estudio con ANA'S, ANCA'S, panel viral para VHB, VHC y VIH negativo, C3, C4 e inmunoglobulinas nor-

males, frotis de sangre periférica normal, sin sedimento activo en EGO y en estudio neurofisiológico mononeuropatía peronea sensitivo-motor con patrón desmielinizante. Integró criterios de clasificación para Panarteritis nodosa con manifestaciones severas, se dió tratamiento con inmunosupresores, con mejoría posterior de control hipertensivo y función renal. **Conclusión.** La PAN es un tipo de vasculitis de incidencia baja actual, más común en hombres de 50-60 años, con principales manifestaciones clínicas en piel, SNP y renales, aunque la afectación GI es poco frecuente se debe tener en consideración en el diagnóstico diferencial de cuadros de dolor abdominal y STDA para tratamiento oportuno ya que éste impacta en la mortalidad.

**Palabras clave:** vasculitis intestinal, panarteritis nodosa, isquemia intestinal.

#### **0446 Linfadenitis necrotizante histiocítica en el contexto de lupus eritematoso sistémico, reporte de un caso**

*Flores Dulce Naara, Malagón José, Andrade Raúl Alejandro, Díaz Jorge Javier*

Instituto Mexicano del Seguro Social, HE CMN Siglo XXI Bernardo Sepúlveda

**Introducción.** La linfadenitis necrotizante histiocítica (LNH) fue descrita 1972 por Kukuchi y Fujimoto en mujeres jóvenes asiáticas con linfadenopatía,



fiebre y características histológicas de ganglios con necrosis cortical, proliferación focal de células histiocíticas y residuos de kariorexis, que tenían un curso autolimitado. La LNH ha sido asociada a agentes como VHH 6, VEB, CMV y VHI, sin claro vínculo en su etiología. Se ha relacionado la LNH con LES, incluso como una manifestación dentro del espectro clínico lúpico previo, durante o posterior al diagnóstico; esto por la similitud en la presentación clínica, hallazgos histopatológicos de ganglios, curso benigno, pero diferente manejo y pronóstico. **Objetivo.** Presentar el caso de una mujer con LUPUS, síndrome febril y adenopatías cervicales que posterior a abordaje diagnóstico se concluyó LNH. **Presentación del caso:** Mujer de 31 años con antecedente de LES de 15 años de diagnóstico tratada con múltiples inmunosupresores, con cuadro de 6 semanas de evolución con fiebre de 39°C, diaria, matutina, diaforesis nocturna y adenopatías cervicales posteriores, bilaterales, dolorosas, de consistencia firme, adheridas a planos profundos, astenia y adinamia; tratada por facultativo con antimicrobiano, sin mejoría; con USG de cuello que mostró nódulo tiroideo derecho al cuál le fue realizado BAAF con reporte de patología sin datos de malignidad; índice de actividad de enfermedad SLEDAI 4; se realizó TAC tóraco abdominal que no mostró otros

sitios de crecimiento ganglionar; se realizó BAAF de ganglio cervical derecho que mostró linfangitis granulomatosa con necrosis por lo que se sospechó de TB; se efectuó biopsia excisional del ganglio que reportó lesión histiocítica necrotizante asociada a LES con tinción de Ziehl-Neelsen negativa, PCR de TB negativo, cultivo de mycobacterias sin desarrollo; hemocultivos de bacterias aerobias y anaerobias, mielocultivos para hongos y mycobacterias sin desarrollo, panel viral para VHC, VHB, VHI y TORCH negativo; por persistir con cuadro febril y adenopatías, se realizó nueva biopsia excisional ganglionar contralateral a descartar proceso linfoproliferativo, con reporte de histopatología con tinción de ZN y Auramina Rodamina sin presencia de TB, tinción de PAS negativa y por características histológicas de LNH se concluyó linfadenitis lúpica. Se dio tratamiento con prednisona, con remisión progresiva de adenopatías y fiebre. **Conclusion:** La LNH también conocida como enfermedad de Kikuchi Fujimoto se trata de una entidad benigna, de baja frecuencia de presentación, cuyo diagnóstico es histopatológico y sus características son idénticas a linfadenopatía lúpica; el límite entre ambas entidades no es claro, aceptándose la LNH como parte del espectro de LES, el diagnóstico diferencial de la adenopatías con etiologías infecciosas y neoplásicas es vital,

ya que el tratamiento de LNH podría ser deletéreo en caso de tratarse de otra génesis.

**Palabras clave:** Linfadenitis necrotizante histiocítica, linfadenitis lúpica, enfermedad de Kikuchi Fujimoto.

#### **0448 Enfermedad de Still como causa de anemia hemolítica y síndrome febril de larga evolución. Reporte de un caso**

*Jiménez Jesús, Calderilla Laura Gabriela*

Centro Médico ISSEMYM

**Introducción.** La fiebre de origen desconocido es un reto para el Internista por la dificultad que plantea su estudio. **Objetivo.** Evidenciar la enfermedad de Still como una causa rara del síndrome febril. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 55 años, antecedente hipertensión arterial de 2 años. Inicia su padecimiento 2 meses previos a su ingreso con mal estado general, astenia, adinamia, artralgias de grandes articulaciones, migratoria, simétrica, con pérdida de peso de 10 kg y fiebre de 40°C de predominio vespertino. Acude a recibir atención con múltiples médicos tratándola con antibióticos de amplio espectro sin respuesta, incluso por litiasis coraliforme se somete a procedimiento quirúrgico no especificado. Se envía a esta unidad para su atención. A su ingreso de documenta palidez de piel y mucosas, fiebre de 38.5°C, artralgias, ojo seco y xerostomía. Cardiopulmo-

nar sin alteraciones. No hay adenomegalias. Se solicitan laboratorios y gabinete especial con los siguientes resultados: HB de 10, HCTO de 30.4%, leucocitosis de 13760, neutrófilos 11320, VCM de 86, CMHB de 35, plaquetas 353000, reticulocitos 6.76%, frotis con anisocitosis y esquistocitos; glucosa de 79, creatinina de 1.37, BUN de 61, PFH sin alteraciones. DHL de 560 PCR de 110, VSG de 60, factor reumatoide negativo, COOMBS poli específico positivo, Dimero D 2943, marcadores tumorales negativos. Anti DNA, anti SSA, anti SSB, anti SM, Anti-fosfolípidos y Anti-CCP negativos. Anti-nucleares positivos 1:320. Cinética de hierro con ferritina de 11189 ng/ml corroborada. Serologías virales múltiples negativas. Hemocultivos y urocultivos negativos. PAN TAC con quiste de ovario derecho y presencia de engrosamiento nodular en recto. Colonoscopia teniendo colon macroscópicamente sin alteraciones, solo hemorroides no complicadas. USG abdominal normal. Ecocardiograma con datos de cardiopatía hipertensiva. Biopsia de piel con infiltrado inflamatorio linfocítico inespecífico perivasculare. Evoluciona con dermatosis diseminada de predominio en tórax caracterizada por rash maculo-papular no pruriginoso evanescente asalmonado con remisión y exacerbaciones espontaneas, que desaparece a la digitopre-

sión y picos febriles de 39°C. Se inician anti-inflamatorios no esteroideos y corticoesteroides sistémicos con remisión del cuadro mencionado y recuperación de las alteraciones de laboratorio presentes hasta su normalización. **Conclusiones.** La enfermedad de Still es una forma sistémica de artritis crónica, en la cual los picos febriles son altos, constantes, asociado a complicaciones orgánicas múltiples, pero rara vez anemia hemolítica autoinmune. Es una entidad rara prevalencia de 14 casos por millón. Es de etiología desconocida pero se ha descrito predisposición genética asociada. Hay elevación de citoquinas, del factor estimulante de colonias de macrófagos. Hiperferritinemia, niveles superiores a 10000ng/ml y puede asociarse a la presencia de una enfermedad infecciosa viral. **Palabras clave:** enfermedad, Still, fiebre, ferritina, artritis, anemia.

#### 0459 Enfermedad de Still del adulto. Reporte de caso

*Corona Ivonne, López Francisco Javier, Destruge Geovanny Israel, Santiago Ricardo*  
Universidad Nacional Autónoma de México

**Introducción.** La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad reumática inflamatoria, de etiología desconocida, sistémica, la cual se caracteriza por fiebre alta (95%), de predominio vespertino, acompañada

de artralgias, poliartritis (80%), erupción maculopapular evanescente (75%), odinofagia intensa (69%), adenopatías (70%), hepatoesplenomegalia (50%), leucocitosis y elevación importante de la ferritina sérica. Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia a nivel mundial de 1 por cada 100,000 personas. **Objetivo.** El presente cartel está enfocado a saber identificar esta enfermedad que ha sido llamada una de las grandes simuladoras, es importante como médicos internistas hacer un buen abordaje ya que es una de las etiologías de fiebre de origen desconocido con manifestaciones clínicas inespecíficas por lo que fácilmente podríamos ignorar el diagnóstico correcto. **Presentación del caso.** Mujer de 42 años originaria de la Ciudad de México, sin antecedentes crónico-degenerativos, la cual acude por presentar fiebre de 40° de 3 semanas de evolución, intermitente, de predominio vespertino de difícil control con antipiréticos acompañado de adenopatías cervicales de predominio en región submentoniana, móviles, indolorosas y odinofagia; 15 días posterior al inicio del cuadro se agrega dermatosis con lesiones maculopapulares evanescentes en región anterior del cuello, tórax posterior, glúteos y miembros pélvicos, con escaso prurito, las cuales se exacerbaban durante la fiebre, acompañado de mialgias, artralgias y hepa-



toesplenomegalia. Ingresó al servicio de Medicina interna como fiebre de origen desconocido en su valoración se encuentra una hemoglobina de 11.4 g/dL con una anemia normocítica normocromica, leucocitosis de 13400 a expensas de neutrofilia de 11100 (83%), DHL 1181 U/L, PCR 7.9 mg/dL, VSG 38mm/Hr, Factor Reumatoide 11IU/mL, Ferritina de 3370 µg/L. Ante los datos compatibles con Enfermedad de Still se analizaron los hallazgos con los criterios de Yamaguchi haciendo el diagnóstico de dicha enfermedad. Se inicia tratamiento a base de esteroide (Prednisona 50 mg Vía Oral cada 24 horas) con buena respuesta clínica por lo que se fue disminuyendo gradualmente la dosis de esteroide y se agregó Azatioprina. Marcadores diagnóstico 3 meses de tx hemoglobina 11.1 g/dL 15.3 g/dL leucocitos 13410 11080 VSG 38mm/Hr 4 mm/Hr PCR 7.98 mg/dL 0.30 mg/dL ferritina 3370µg/L 7.0 µg/L DHL 1181 450. **Conclusiones.** No existe dato clínico o bioquímico patognomónico de la Enfermedad de Still, es primordial tener la sospecha diagnóstica, ir descartando diagnósticos diferenciales como los cuadros infecciosos y neoplásicos principalmente, con ayuda de la clínica y los paraclínicos sobre todo la elevación de la ferritina podemos llegar a un diagnóstico oportuno y un tratamiento precoz.

**Palabras clave:** fiebre, dermatosis, artralgias, ferritina, esteroide, reumatología.

#### 0463 Dermatomiositis como manifestación paraneoplásica

*Ortega Nayely Yair, Bollo Juan Carlos*

HGR Dr. Carlos Macgregor Sanchez Navarro

**Introducción.** Las miopatías inflamatorias son un grupo de trastornos que comparten la característica común de lesión muscular mediada por el sistema inmunológico, son cuatro: dermatomiositis, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión y miopatía juvenil, actualmente el diagnóstico se realiza en base a los criterios de Bohan y Peter. La miopatía inflamatorias tipo polimiositis tienen 2,3 veces más riesgo de presentar síndrome paraneoplásico, siendo los tipos más frecuentes pulmón, vejiga y linfoma de Hodgkin mientras que las dermatomiositis 6 veces más riesgo, con origen en ovario, pulmón, páncreas, estómago y colon y siendo la entidad más frecuente de manifestación paraneoplásica en reumatología. Factores de riesgo la edad mayor a 40 años afección grave de la piel, datos de vasculitis cutánea y niveles de CPK normales. El anti TIFgamma es el anticuerpo característico de las miopatías inflamatorias secundarias a paraneoplásico. La neoplasia se puede presentar incluso 10 años después de

la aparición del cuadro autoinmune. **Objetivo.** Evidenciar que relación que tiene la dermatomiositis dentro de una presentación atípica sin elevación de enzimas musculares, el mal pronóstico que esta ofrece la no elevación y la relación con síndromes paraneoplásicos. **Caso.** Mujer de 54 años de edad antecedentes de cáncer de Ovario actualmente en remisión de 5 años tratado con quimioterapia adyuvante y ooforectomía. Un año previo al ingreso con lesiones eritematosas en cara lateral de brazos y piernas, no pruriginosas, ni dolorosas en forma ovoidea bien definida, no se palpan bordes diámetro de 10cm de largo por 4cm 3 meses después, refiere pérdida de peso de 15kg, meses después se agrega debilidad muscular 3/5 de predominio proximal progresiva en la cintura escapular y pélvica, además refiere plenitud prandial y reflujo, se solicitan enzimas musculares CPK 140, AST 64, ALT 24, DHL 432, Se solicita EMG reportándose patrón miopático. Se toma biopsia de músculo reportándose CD4 más infiltrado perivascular de linfocitos B. Por la pérdida de peso y antecedente de Ca Ovárico se solicita TAC toracoabdominal simple y contrastada, evidenciándose engrosamiento gástrico, se toman biopsias con Adenocarcinoma Gástrico, Durante su internamiento se agregan pápulas eritematosas sobre las articulaciones interfalángicas.



Se inicia tratamiento. **Conclusiones.** Observamos que en las dermatomiositis con presentaciones atípicas, debemos de ser más juiciosos y considerar un síndrome paraneoplásico, y mas en una paciente mayor con previo diagnostico del mismo y realizar estudios de extensión . En esta paciente se realizó TAC pensando en reactivación de CA ovárico, sin embargo la paciente se encontró con una nueva neoplasia.

**Palabras clave:** paraneoplásico, reumatológico, dermatomiositis, CPK, miopatías.

#### **0464 Hemorragia alveolar secundaria a síndrome de sobreposición; reporte de único caso**

*Amaro Néstor, Montero Héctor, Prado Carlos Andrés*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción.** La hemorragia alveolar difusa es una manifestación grave y potencialmente fatal en las enfermedades autoinmunes sistémicas. Tiene una incidencia de un 0.6 a un 5.4% en la población con lupus eritematoso sistémico, y con respecto a la esclerosis sistémica se han reportando un total de 19 casos. Con respecto a nuestro caso de sobre posición (lupus-esclerosis sistémico) no se han reportado. **Objetivo.** Conocer los factores de riesgo asociados hemorragia alveolar en estas patologías. **Exposición del caso.** Hombre de 29 años, diagnosticado en el 2013 con

esclerosis sistémica limitada, documentándose neumopatía intersticial e hipertensión pulmonar. Recibió tratamiento con metrotexate 20 mg/semana con mejoría del cuadro, el cual suspendió. En el año 2016, se diagnóstica lupus eritematoso sistémico asociado a actividad renal (índice de actividad; SLE-DAI-2K : 19 puntos) y se inicia esquema NIH con 1g de ciclofosfamida previa administración de 3g de metilprednisolona. Dos semanas posteriores a dosis de ciclofosfamida presenta; tos productiva y datos de respuesta inflamatoria sistémica hospitalizado por neumonía adquirida en la comunidad y lesión renal aguda AKIN II, presenta evolución tórpida por hemoptisis y deterioro respiratorio, requiriendo apoyo con ventilación mecánica. Ingresado a terapia intensiva, bajo tratamiento empírico con vancomicina, imipenem y anfotericina B. Presenta disminución de cifras de hemoglobina, aumento de requerimientos en los parámetros del ventilador, e infiltrados difusos alveolares bilaterales, tanto en radiografías como en tomografía de alta resolución, se realiza fibrobroncoscopía con evidencia de hemorragia activa. Por tal motivo se inicia metilprednisolona 1 gramo (3 dosis) . En secreción bronquial se identifica *A. baumannii* y se modifica tratamiento con meropenem y colistimetato permitiendo retiro de la ventilación mecánica a los diez días. Poste-

rior a esto presenta diarrea por *C. Difficile*, corroborada por toxinas A y B, complicada por megacolon tóxico indicándose vancomicina, metronidazol y colectomía subtotal. Por mejoría clínica y cumplir esquemas de tratamiento, se decide alta. Durante su seguimiento persiste con actividad renal por lo que se encuentra en esquema de Euro-Lupus, con adecuada respuesta.

**Conclusiones.** Se presenta caso único reportado de hemorragia alveolar secundaria a síndrome de sobre posición, permitiendo identificar los factores de riesgo propios del lupus para esta; hipocomplementemia, serositis, nefritis, hipertensión pulmonar y puntuación en el SLEDAI >10.1 En el caso de la esclerosis sistémica, los casos reportados asociados a hemorragia alveolar, tienen el antecedente de uso de corticoesteroides, tal como nuestro paciente.<sup>2</sup> La importancia de este caso radica, en importancia de identificar los factores pre disponente en ambas patologías, y como el tratamiento de una es factor de riesgo en otra para la presencia de hemorragia.

**Palabras clave:** hemorragia alveolar, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico.

#### **0473 Embolismo pulmonar masivo en paciente con síndrome de anticuerpo antifosfolípido (SAAF)**

*Vallejo Carlos, Carreño Paulina, Peralta Ana Lilia, Rodríguez Judith, Miyagui Sayako Mariana*



UMAE Especialidades, CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** En pacientes previamente sanos, el embolismo pulmonar recurrente suele ser la manifestación inicial de trombofilia primaria y se debe descartar, pues ésta se asocia a alta morbilidad y mortalidad.

**Objetivo.** Presentar un caso de embolismo pulmonar masivo y recurrente en paciente previamente sana a quien se diagnóstico síndrome de anticuerpo antifosfolípido (SAAF).

**Caso:** Femenino de 41 años, G3, P3, IMC 31 kg/m<sup>2</sup>, tabaquismo suspendido. Posterior a subir tres pisos, cursó con disnea súbita, síncope y palpitations. Al ingreso PaO<sub>2</sub> 59%, Angio TAC evidencia de trombos de ambas arterias pulmonares y vena cava inferior; ingresó a Hemodinamia observando trombo en rama izquierda de la pulmonar con oclusión de 70% y rama derecha con trombo distal que ocluye la mayoría de lobares media e inferior, procedió a lisis mecánica y aspiración, corroborando flujo anterógrado. Se realizó cavografía con material trombótico que ocluye el 50%, se administró trombolisis y anticoagulación, 24 hrs nuevo evento hipoxémico corroborando trombosis de arteria pulmonar izquierda segmento proximal, trombec-tomía exitosa. Se egresó por mejoría, con PSAP 38 mmHg e INR 3.1, USG Doppler normal.

En seguimiento se determinó aCL 77 GPL, anti-Cardiolipina IgG 83 GPL, IgM 26 GPL, anti-B2 IgG 52 GPL, INR 2.9.

**Conclusiones.** El SAAF continua siendo una patología frecuente en nuestro medio, que afecta a población joven, requiere manejo multidisciplinario y se asocia a morbilidad y mortalidad cardiovascular

**Palabras clave:** embolismo, pulmonar, agudo, recurrente, síndrome, antifosfolípido.

#### **0475 Histoplasmosis pulmonar aguda en lupus eritematoso sistémico que debutó con pancreatitis autoinmune, vasculitis de sistema nervioso central y glomerulonefritis rápidamente progresiva**

*Vallejo Carlos, Vásquez Enzo Christopher, Ceballos Juan Carlos, Peralta Ana Lilia, Carreño Paulina*

UMAE Especialidades, CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** el lupus eritematoso sistémico es un padecimiento multisistémico potencialmente mortal, de pronóstico variable. La pancreatitis autoinmune ocurre en 2 a 8% de los casos, existe involucro renal y vasculitis en 50 y 60% respectivamente, siendo las infecciones oportunistas una causa común de mortalidad.

**Objetivo.** Presentar un caso de LES grave con afección multisistémica e infección por histoplasmosis pulmonar aguda. **Caso:** Femenino de 32

años, con antecedente de viaje reciente a cuevas. Inició con bicitopenia, glomerulonefritis rápidamente progresiva y pancreatitis autoinmune. Se indujo a la remisión con pulsos de esteroide. Se agregó vasculitis de sistema nervioso central, derrame pleural y pericárdico, persistiendo con GMNRP; requirió manejo avanzado de vía aérea, recambio plasmático e inmunoglobulina. Se documentó infección por *H. capsulatum*, egresándose con traqueostomía y tratamiento fase de sostén. Regresó un mes después por colecciones intraabdominales, sin actividad lúpica, se realizó necrosectomía, sin complicaciones. Se egresó por mejoría, con tratamiento de mantenimiento e itraconazol. **Conclusiones.** Debido a la heterogenicidad de manifestaciones, el diagnóstico requiere alta sospecha clínica y el tratamiento debe ser individualizado dependiendo la dominancia de afección orgánica, la mortalidad en LES se incrementa cuando existe afección renal, vasculitis de SNC e infección oportunista, siendo marcador de mal pronóstico el deterioro de la función renal.

**Palabras clave:** lupus, eritematoso, sistémico, pancreatitis, autoinmune, glomerulonefritis.

#### **0483 Miocarditis como manifestación clínica del lupus eritematoso sistémico: descripción de un caso**

*Espinosa Meztli Artemisa, Ramos María Azucena, Becerra Ariana Maia, Mejía Yadhira*  
Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE 25

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune que puede afectar diversos órganos. La enfermedad cardíaca no es frecuente y puede ocurrir en los pacientes con diagnóstico ya establecido o puede ser la manifestación inicial en algunos de ellos; afecta el pericardio, miocardio, endocardio, el aparato valvular y las arterias coronarias. La miocarditis es un estado de inflamación que puede llevar a falla cardíaca aguda, dolor torácico y arritmias potencialmente mortales por lo que es muy importante hacer el diagnóstico preciso para dar el tratamiento adecuado. **Objetivo.** Presentar un caso de un paciente con Lupus eritematoso sistémico y miocarditis. **Exposición de caso.** Femenino de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica diagnosticada hace 5 años y púrpura trombocitopénica trombótica diagnosticada hace 18 años. Fue hospitalizada en marzo 2017 por fiebre intermitente y debilidad muscular generalizada, se realizaron estudios y se concluyó el diagnóstico de LES con afección miopática. Recibió terapia con metilprednisolona 1 gr al día por tres días consecutivos y se egresó con ácido micofenólico,

prednisona, y paracetamol/tramadol. Dos semanas después de su egreso, presentó fiebre con patrón intermitente sin predominio de horario, debilidad generalizada, poliartralgias y dolor torácico con intensidad EVA 10/10 por lo que fue hospitalizada. A su ingreso sus estudios de laboratorio mostraron CPK de 672 U/L, MB 33 U/L, Troponina I menor a 1 ng/ml, hipocomplementemia, leucocitosis 11,740 K/uL, linfocitos 1174 K/uL y Ego con datos de infección de vías urinarias. Se inició tratamiento a base de hidrocortisona 60 mg Iv cada 6 horas, ácido micofenólico y antibiótico con buena respuesta. Cuatro días después presentó dolor torácico en reposo irradiado a región interescapular con intensidad EVA 8/10 con duración de 1 hora sin descarga adrenérgica. Su EKG mostró datos de isquemia cara posterlateral y sus enzimas cardíacas fueron: CK 531 U/L, CK-MB 75.1 U/L y Troponina I 4.76 ng/ml. Con el diagnóstico de probable infarto agudo del miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST fue valorada por cardiología. Su gammagrama con pirofosfato mostró datos sugerentes de IAM por lo que se realizó cateterismo cardíaco, reportándose sin lesiones coronarias. Posteriormente se practicó ecocardiograma torácico mostrando FEVI normal, disfunción diastólica leve y PSAP 38 mmHg. Se concluyó diagnóstico de miocarditis

segmentaria secundaria a LES y recibió metilprednisolona 1 gr por tres días con mejoría clínica y bioquímica. **Conclusiones.** La miocarditis lúpica es poco frecuente, sin embargo el diagnóstico preciso de esta entidad es fundamental para implementar el tratamiento adecuado, lograr el control de la enfermedad y evitar secuelas. **Palabras clave:** lupus, miocarditis.

#### **0505 Evaluación del riesgo cardiovascular mediante la rigidez arterial y el índice tobillo brazo en pacientes con lupus eritematoso generalizado y su correlación clínica**

*Llamas Arcelia<sup>1</sup>, Vázquez del Mercado Mónica<sup>1</sup>, Gómez José de Jesús Eduardo<sup>3</sup>, Ramos Carlos Gerardo<sup>2</sup>, Pérez Felipe de Jesús<sup>3</sup>, Prado Natalia<sup>3</sup>, Cervantes Karen Viviana<sup>3</sup>*

1.Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca, Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo Esquelético, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara; 2.Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara; 3.Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo Esquelético, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

**Introducción.** El lupus eritematoso generalizado (LEG) es un



padecimiento autoinmune y multisistémico cuya mortalidad tardía se debe a enfermedad cardiovascular (ECV) por aterosclerosis acelerada, se ha descrito que la rigidez arterial es su primera manifestación clínica. Las tablas de riesgo cardiovascular (RCV) tradicionales infraestiman el riesgo en este grupo de pacientes por lo que es necesario contar con alternativas que evalúen el daño vascular en sujetos asintomáticos. En la actualidad, existen métodos no invasivos que permiten evaluar la aterosclerosis subclínica, entre ellos se encuentra la velocidad de onda de pulso carótida-femoral, considerada como el gold-standard para determinar rigidez arterial. Sin embargo, existen otros métodos que evalúan daño vascular periférico como el índice tobillo brazo. **Objetivo.** Evaluar la correlación entre la rigidez arterial, enfermedad vascular periférica y las manifestaciones clínicas en pacientes con LEG. **Material y métodos.** 37 pacientes con LEG según criterios ACR 1997/SLICC 2012, 84% de género femenino, rango de edad: 18-63 años, fueron clasificados según manifestaciones clínicas de LEG (mucocutáneoarticular, hematológico, renal, neuropsiquiátrico y serositis). Se realizaron las siguientes evaluaciones: Índice tobillo brazo (ABI), índice vascular corazón-tobillo (CAVI), calidad del espesor de la íntima-media

(qIMT), velocidad onda de pulso carotideo-femoral mediante PulsePen (cf-PWV). **Resultados.** Los valores promedio fueron: cf-PWV  $6.8 \pm 1.3$  m/s, CAVI  $6.58 \pm 1.2$ , qIMT  $513.9 \pm 91.6$   $\mu\text{m}$ , ABI  $1.01 \pm 0.101$ . CAVI ( $r=0.595$ ,  $P<0.01$ ), qIMT ( $r=0.699$ ,  $P<0.01$ ) y cf-PWV ( $0.529$ ,  $P<0.01$ ) tuvieron una correlación significativa con la edad mas no con el tiempo de evolución de la enfermedad. Los pacientes con historia de nefritis lúpica tuvieron ABI más elevado en comparación con los pacientes sin nefropatía ( $1.06 \pm 0.08$  vs.  $0.98 \pm 0.09$ ,  $P=0.03$ ), así mismo los pacientes con historia de serositis ( $1.09 \pm 0.09$  vs.  $0.99 \pm 0.09$ ,  $P=0.36$ ). No hubo asociación entre otras manifestaciones clínicas con los parámetros de rigidez arterial. Se detectaron 5 pacientes (13.5%) con enfermedad arterial periférica mediante ABI ( $\leq 0.9$ ). **Conclusiones.** La presencia de nefritis lúpica y serositis está relacionada con mayor daño vascular periférico en pacientes con LEG. En cambio la rigidez arterial central (cf-PWV) esta más relacionada con el envejecimiento vascular en estos pacientes.

**Palabras clave:** lupus, cardiovascular, aterosclerosis, nefritis, serositis, arterias.

**0507 Lupus eritematoso sistémico de presentación catastrófica y multisistémica tratado exitosamente con recambio plasmático**

*Mora Julio Cesar, Chávez Ernesto Lenin, Ortega Ana Gabriela*  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Introducción.** Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune heterogénea que predomina en mujeres. El patrón clínico más común es una mezcla de síntomas constitucionales con afección cutánea, músculo esquelética, hematológica y serológica. Las formas severas incluyen afección renal, neuropsiquiátrica y hemorragia alveolar. La neuritis óptica representa 1% de las formas de neurolupus y puede ser condicionante de ceguera. Las formas proliferativas de nefritis lúpica representan un espectro que confiere mal pronóstico, siendo la microangiopatía trombótica un hallazgo importante pues entraña la posibilidad de falla terapéutica. Finalmente la hemorragia alveolar agrega una mortalidad del 50%. La plasmaféresis, ha sido usada como recurso terapéutico en más de 80 enfermedades y es un procedimiento con enormes beneficios terapéuticos al utilizarse en patologías con eficacia demostrada. **Objetivo.** Se presenta caso de paciente que debuta con LES y presencia de 3 componentes de extrema severidad: nefritis proliferativa con microangiopatía trombótica, neuritis óptica y hemorragia

alveolar; que, aunada al tratamiento esteroideo y citotóxico remite por completo con terapia de recambio plasmático.

**Caso:** Femenino de 20 años de edad sin antecedentes, quien presenta clínica de 6 meses de evolución caracterizada por astenia, adinamia, fiebre, pérdida de peso, artralgias, alopecia y úlceras orales. Referida por elevación en los niveles de azoados, se inicia protocolo de estudio documentando pancitopenia, sedimento urinario activo, anticuerpos antinucleares y anti DNA positivos así como hipocomplementemia. Durante su estancia presenta afección renal con glomerulonefritis rápidamente progresiva y pérdida de la función renal requiriendo terapia sustitutiva; afección neuropsiquiátrica caracterizada por neuritis óptica izquierda manifestada por visión borrosa, papiledema y pérdida súbita de la agudeza visual y, finalmente, afección pulmonar caracterizada por disnea, tos seca, hemoptisis, hipoxemia, descenso de hemoglobina y opacidades difusas bilaterales en radiografía de tórax, requiriendo manejo avanzado de vía aérea. Fue tratada con metilprednisolona, ciclofosfamida y plasmaferesis con adecuada respuesta al mismo. Lab: Creat 5.26, Hb 7.4, Leu 3.1, Pla<sup>q</sup> 130, ANA's 1:1280, DNA's 1:1773, C3 24, C4 2, EGO: Leucoeritrocituria, cilindros eritrocitarios y granulosos. Biopsia renal: glomerulonefritis

proliferativa endocapilar difusa. Nefritis lúpica clase IV (A) RMN Craneal: porción retrobulbar izquierda de aspecto inflamatorio. TAC Torácica: patrón en vidrio despulido bilateral.

**Conclusiones.** Casos como el presente representan un verdadero reto ante la severidad de la enfermedad y su potencial progresión a complicaciones irreversibles o mortales. La decisión de incorporar tratamientos radicales, a pesar de su controvertida participación en el manejo primario de la enfermedad, se debe establecer tempranamente si se desea modificar el curso clínico habitual.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, artropatía, nefritis lúpica, neuritis óptica.

#### **0510 Efectividad de antibiótico y/o probiótico para reducir sobrecrecimiento bacteriano y síntomas gastrointestinales en esclerosis sistémica**

*García-Collinot Grettel<sup>1</sup>, Cruz-Domínguez María Pilar<sup>1</sup>, Carranza-Muleiro Rosa Angélica<sup>1</sup>, Martínez-Bencomo Michel Augusto<sup>1</sup>, Martínez-Varillas Javier<sup>1</sup>, Jara-Quezada Luis Javier<sup>1</sup>, Madrigal-Santillán Eduardo Osiris<sup>2</sup>*

1.Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, CMN La Raza; 2.Medicina de Conservación, Escuela Superior de Medicina, IPN

**Introducción.** El sobrecrecimiento bacteriano (SCB) afecta al 60% de los pacientes

con esclerosis sistémica (ES), asociándose a síntomas gastrointestinales severos (SGI), malabsorción y desnutrición. El tratamiento se basa en antibióticos, sin embargo, los probióticos son una alternativa al restaurar la microbiota. **Objetivo.** Evaluar la efectividad del probiótico *S. boulardii* (SB) en combinación con metronidazol (M) en SCB y SGI en ES. Método. Ensayo clínico controlado abierto en 39 pacientes con SCB y ES (criterios ACR-EULAR2013) que firmaron consentimiento informado. Se asignaron en 3 grupos: antibiótico(M), probiótico(SB) y metronidazol con probiótico (M+SB) durante 2 meses. Se midió hidrógeno(H) en partes por millón(ppm) con prueba de H en aliento (PHA) para evaluar SCB. Se aplicó cuestionario NIH-PROMIS para cuantificar con raw-score (RS) 8 síntomas. **Resultados.** Las características basales fueron similares en los 3 grupos, edad 53.2±9.3 años, IMC 26.1±4.6, evolución de ES 13.5 (1-34) años. El hidrógeno disminuyó en todos los grupos. A 2 meses de tratamiento se erradicó SCB en SB 25%, M+SB 23% y M 25%. SB disminuyó reflujo/ardor epigástrico (RS 21 a 14). M aumentó la producción de gases intestinales (PGI) (RS 15.5 a 22). M+SB disminuyó disfagia (RS 8 a 3). Los eventos adversos fueron ardor epigástrico y estreñimiento con M (53%) y M+SB (36%), PGI y diarrea con SB (22%). **Conclusión.** SB y SB+M



fueron más efectivos para disminuir SGI, cantidad de H con menos efectos adversos.

**Palabras clave:** probiótico, *S. boulardii*, sobrecrecimiento bacteriano, prueba de hidrógeno, esclerodermia.

### 0518 Caracterización de la función renal en pacientes con enfermedades reumatológicas y uropatía obstructiva en el Hospital General de México

*Colli Mariana Berenice, Coronel Noé, Blancas Omar Gerardo, Jaramillo Erika Mariana, Zapata Rogelio*

Hospital General de México

**Antecedentes.** Los pacientes con enfermedades reumatológicas presentan afección multisistémica y predisposición a presentar inflamación activa o subclínica. El daño renal es frecuente y multifactorial, constituye un factor importante para complicaciones, pronóstico y calidad de vida de los pacientes. La hiperfiltración glomerular puede representar un estadio previo a la progresión del daño renal. Se ha propuesto la medición de diversos marcadores relacionados con la inflamación, que se asocian con la presentación de daño renal, como la obesidad y la elevación de lípidos, VSG, PCR e índices celulares INL e IPL. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de enfermedad renal e hiperfiltración glomerular en sujetos con enfermedades reumatológicas usuarios del Hospital General de México

y describir su asociación con marcadores relacionados a inflamación: IMC, perfil de lípidos, VSG, PCR e índices celulares, en comparación con sujetos con nefropatía pos obstructiva no diabética. **Material y método.** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y analítico, en el que se incluyeron 80 pacientes con enfermedades reumatológicas o nefropatía pos obstructiva no diabética. Se compararon variables demográficas, bioquímicas y celulares de cada grupo de enfermedad, según presencia de daño renal o de hiperfiltración. **Resultados.** Se encontró que 30% de los pacientes con enfermedades reumatológicas y 50% con uropatía obstructiva presentaron daño renal (TFG < 60 ml/kg/min). Se definió hiperfiltración para el grupo con enfermedades reumatológicas en 135.72 y en uropatía obstructiva en 123.42. Las medias de las variables relacionadas con la inflamación (VSG, PCR, INL, lípidos) fueron más altas en pacientes reumatológicos con daño renal. Estas variables se encontraron disminuidas en el subgrupo con hiperfiltración, a diferencia de los índices celulares que se encontraron elevados. La PCR se asoció de forma inversa con la función renal conservada; y los triglicéridos tuvieron asociación positiva con el daño renal en los sujetos con enfermedad reumatológica. **Conclusiones.** Se proponen puntos de co-

horte para hiperfiltración para pacientes con enfermedades reumatológicas y con uropatía obstructiva. A diferencia de lo que se pronosticaba, el estado de hiperfiltración no se asoció con elevación de las variables relacionadas con inflamación. La PCR y los triglicéridos tuvieron tendencia a elevarse con el daño renal en las enfermedades reumatológicas. Los neutrófilos, plaquetas y los índices celulares (INL e IPL) son marcadores celulares potenciales de la enfermedad renal crónica en estos sujetos y sus niveles se asociaron de forma positiva con la intensidad de filtrado glomerular.

**Palabras clave:** enfermedades reumatológicas, nefropatía, hiperfiltración glomerular, VSG, INL, IPL.

### 0525 Síndrome antifosfolípido catastrófico

*Jiménez Omar<sup>1</sup>, Barragán Héctor Manuel<sup>2</sup>, Velez Lourdes Noemí<sup>1</sup>, Núñez Andrea<sup>1</sup>, Pérez Sandra Daniela<sup>1</sup>, Padilla José Cristóbal<sup>1</sup>, López Jesús Alberto<sup>1</sup>*  
1.Hospital General de León, Guanajuato; 2.Hospital Star Medica, Querétaro

**Objetivo.** Integrar presentación clínica y radiológica en un paciente con síndrome anticuerpos antifosfolípido (SAF) catastrófico. Masculino de 31 años y comerciante. Antecedentes heredofamiliares: padre con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). No patológicos: sin

importancia. Personales patológicos: DM2 en tratamiento con antidiabéticos con mal apego de 3 años de detección así como HAS, mismo tiempo de detección. Edema de miembro inferior izquierda (MII), parestesias y dolor de tipo punzante 7/10 EVA sin irradiación, sin causa exacerbante y mejoría parcial con AINEs. Ingresa por cuadro clínico de cetoacidosis diabética. Presenta súbitamente: ortopeña, diaforesis y palpitaciones. Ecocardiograma con: dilatación de cavidades derechas, movimiento paradójico septal. Ultrasonido doppler de MID con: presencia de trombosis, vena femoral común y vena poplítea izquierda. Presentó taquicardia supraventricular 180 lpm el cual se yuguló con Amiodarona. Tomografía computarizada (TC) de tórax con: oclusión total de la arteria principal pulmonar bilateral. Terapia trombolítica con Tenecteplase 45 mg IV en bolo y requirió empleo de aminas vasopresoras. 4 horas posteriores cursa con agitación psicomotriz, afasia motora e hemiplejía izquierda. Se realiza TC de cráneo: con hipodensidad de la sustancia blanca de la corona radiada, así como en la corteza cerebral. Afección de la cápsula interna, núcleo lenticular y caudado derecho, con 6 puntos de ASPECTS. **Material y métodos.** Exploración física con SV: FC 90, FR 22, TA 90/70 mm Hg, Temp: 37° c. Neurológico con

Glasgow de 11 puntos (O4, V1, M6), afasia mixta, con hemiplejía fascicorporal izquierda y con liberación plantar ipsilateral. Precordio rítmico, sin agregados. Ruidos respiratorios de buena intensidad con disminución del murmullo vesicular bibasal, y claro pulmonar a la percusión. Biometría hemática normal. TP 13.3, TPT 30.1, INR 1.2 Electrolitos séricos, función renal, perfil hepático y lipídico normal. VIH, VHB, VHC y VDRL negativos. EGO: normal, ANAS, Anti-DNA, Anticardiolipinas Anticoagulante Lúpico, y  $\beta$ 2Glucoproteína son negativos. Homocisteína, proteína S y C, antitrombina III y factor V normales. USG carotideo con trombosis de la arteria carótida izquierda (ACI). Angio-TC de vasos supraórticos: ACI con estenosis (diámetro anteroposterior de 4 mm). Tratamiento: acenocumarina a dosis de 1 ó 2 mg/día alternados, logrando un INR de 3, TP 35, TPT 34.3. Inhibidor de la HMGC $\alpha$  y control metabólico con insulina. 5 meses posteriores con anticuerpos anti- $\beta$ 2Glucoproteína positivo. **Discusión.** Se catalogó como catastrófico por: 1) presencia de anticuerpos antifosfolípidos; 2) 3 eventos tromboticos nuevos en un periodo de 1 semana y; 3) exclusión de otras etiologías. **Conclusión.** La identificación temprana de pacientes con un estado trombotico, a pesar de una etiología específica y un tratamiento adecuado, se ha asociado con una mortalidad alta.

**Palabras clave:** síndrome, antifosfolípido, catastrófico, estudios de imagen (angiotac, TAC de torax, craneo, USG carotídeo), trombolisis, anticoagulación.

### **0535 Tamponade cardiaco secundario a pericarditis por tuberculosis simulando cuadro de serositis en una paciente con lupus**

*Salazar Claudia Nai, Delgado Judith, Cruz Antonio, Colli Mariana, Garcilazo Alexandra, Estrada Karla Patricia, Artega Daniela, Lajud Francisco, Ordonez Christian, López Wylson Emanuel*

Hospital General de México Eduardo Liceaga

**Introducción.** La serositis es un criterio diagnóstico del síndrome de lupus eritematoso sistémico. La diferenciación con enfermedades infecciosas crónicas en los pacientes inmunocomprometidos, como la tuberculosis, requiere alto índice de sospecha y un adecuado protocolo de estudio, sobre todo cuando los síntomas pueden confundirse con manifestaciones propias de la enfermedad. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con lupus y pericarditis tuberculosa, como diferencial de serositis. **Caso clínico.** Mujer de 52 años con carga genética para enfermedad autoinmune (miastenia gravis, esclerodermia). Lobectomía por epilepsia de difícil control. Presenta poliartralgias



simétricas que afectaban pequeñas articulaciones, con rigidez articular matutina de 10 min, factor reumatoide y anti CCP siendo positivos, diagnosticando artritis reumatoide en medio externo e iniciando tratamiento con metotrexate. Refiere caída fácil de cabello y parestesias en ambos pies. Un mes después de inicio de tratamiento, presenta disnea progresiva hasta la ortopnea, disnea paroxística nocturna y se agrega dolor torácico opresivo, exacerbado con la respiración. Se encuentra paciente con alopecia, ingurgitación yugular grado III, ruidos cardiacos disminuidos y presencia de pulso paradójico. Articulaciones metacarpofalangicas bilaterales con artropatía de Jacoud. ECG con presencia de taquicardia sinusal, microvoltaje y presencia de alternancia eléctrica. Presenta anemia normocítica normocrómica, pruebas de función renal normales, factor reumatoide > 320, PCR > 12, VSG 50mm/hr. Examen general de orina con proteinuria de 70mg/dl C3 48.3 C4 5.1, AntiDNA ds 516, Anti CCP 11.6. ANA 1:640 patrón homogéneo. Rx de tórax con corazón en garrafa. Rx de manos: quistes subcondrales, disminución del espacio articular, sin erosiones. Ecocardiograma transtorácico con derrame pericárdico anterior y posterior cuantificado en 900ml con colapso sistólico de aurícula derecha. Se realiza ventana pericárdica drenando

800ml de líquido de aspecto serohemático, como hallazgo pericardioengrosado. El análisis del líquido pericárdico reportó: citológico y citoquímico de características de exudado, ADA 44, cultivo para micobacterias negativo, biopsia con granulomas caseosos. Por presentación clínica y evolución, se descarta artritis reumatoide y diagnostica lupus eritematoso sistémico, se inicia hidroxicloquina y esteroide. Además, por resultados de análisis de líquido pericárdico y de biopsia pericárdica, se diagnostica tuberculosis pericárdica, y se inicia tratamiento antifímico, fase intensiva, con mejoría clínica evidente. **Conclusión.** Nuestro caso refleja la importancia que tienen los factores de riesgo, el contexto clínico y estudios de laboratorio para dirigir correctamente el abordaje diagnóstico, manteniendo a la vez una amplia gama de diagnósticos diferenciales. En el paciente inmunosuprimido se debe de descartar tuberculosis como posibilidad diagnóstica.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, serositis, tamponade cardiaco, tuberculosis pericardica, tuberculosis, emergencia cardiovascular.

#### **0542 Síndrome de activación de macrófagos asociado a enfermedad de still del adulto.**

*Contreras Candido, Gil Víctor Manuel, Lopez Alin Cristela, Niño Sandra Kira, Fernández*

*Joaquín Hernán, Jiménez Diego, Cabrera Ulda*  
Centro de Alta Especialidad  
Rafael Lucio

**Introducción.** La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad reumática inflamatoria que puede ser causa de fiebre de origen desconocido (FOD), tiene rasgos clínicos característicos que incluyen fiebre, rash evanescente, artritis y leucocitosis. El diagnóstico oportuno puede evitar complicaciones graves como el síndrome de activación de macrófagos (SAM). La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad poco común, con complicaciones fatales. En pacientes con enfermedades reumatológicas debe implementarse el protocolo de exclusión de síndrome de activación de macrófagos, ofreciendo todas las opciones terapéuticas necesarias para el tratamiento. El fracaso en el manejo ofrece un panorama grave para el pronóstico. **Exposición del caso.** Mujer de 34 años, con diagnóstico de artritis idiopática juvenil (AIJ) variedad sistémica desde los 4 años, en tratamiento con metotrexate e hidroxicloquina hasta los 14 años. De los 14 a los 34 años en remisión y sin tratamiento farmacológico. Inició padecimiento 3 semanas previo a su ingreso con rash evanescente acompañado de fiebre de 40°C, mialgias y artralgias. Fue ingresada a segundo nivel de atención con estancia de 20 días, sin estable-



cerse diagnóstico y persistiendo la sintomatología por lo que fue referida a nuestro hospital. TA 110/70 mmHg, FR 18 x', Temp 36.5°C, FC 70 x' persistió con fiebre de 40°C, dolor faríngeo, se documentó leucocitosis de 33,000/ $\mu$ L, trombocitosis >1,000,000/ $\mu$ L, VSG y PCR elevadas más de 3 veces su límite superior. Se inició cobertura antibiótica empírica de amplio espectro con meropenem, vancomicina, amikacina y fluconazol. Con resultados de cultivos se descartó etiología infecciosa y se concluyó el diagnóstico de enfermedad de Still del adulto administrándose bolos de esteroide junto con ANES, con mejoría parcial. Dos semanas después de su ingreso se agregaron crisis convulsivas tónico clónico generalizadas TAC simple de cráneo y LCR se reportó sin anormalidades. Desarrolló pancitopenia y persistencia de fiebre, por lo que continuó cobertura antibiótica, se realizó aspirado de médula ósea evidenciando hemofagocitosis y concluyendo diagnóstico de síndrome de activación de macrófagos por lo que se inició tratamiento con inmunoglobulina y factor estimulante de granulocitos ante neutropenia febril grave, sin respuesta clínica, con deterioro del estado hemodinámico y desenlace fatal. **Conclusiones.** El síndrome de activación de macrófagos (SAM) es una complicación fatal en la AIJ variedad sistémica, sin embargo, la presentación

en la enfermedad de Still del adulto no es tan común, pero es potencialmente mortal. El aspirado de médula ósea con hemafagocitosis asociado a fiebre, niveles elevados de ferritina, fibrinógeno disminuido y trombocitopenia en esta paciente ayudaron a sustentar el diagnóstico.

**Palabras clave:** enfermedad de Still del adulto, síndrome de activación de macrófagos, enfermedad reumática inflamatoria, fiebre de origen desconocido, artritis idiopática juvenil.

**0547 Lupus eritematoso sistémico con SAF secundario e insuficiencia suprarrenal primaria asociada a gammopatía monoclonal de significado incierto**

*Díaz Juan Daniel, Sánchez Patricia Elvira, Parra Nela Melissa, Pérez Uriel, Fuentes Abel*  
Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Antecedentes.** La gammopatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI) es infrecuente encontrarla relacionada a enfermedades de origen autoinmunitario. Presentamos un caso de LES con SAF secundario e Insuficiencia suprarrenal primaria, en el cual se detectó la presencia de una hipergammaglobulinemia monoclonal. **Objetivo.** Describir un caso de LES, SAF e insuficiencia suprarrenal primaria asociada a una GMSI, con su respecti-

vo abordaje. **Exposición del caso.** Paciente femenina, sin antecedentes cronicodegenerativos de importancia. Inició su padecimiento con documentación de pérdida de peso no intencionada de 20 kg en un mes. A su ingreso se encontró con hiperpigmentación generalizada y tensión arterial en 80/50 mmHg, sin otro hallazgo al examen físico. Se tomaron laboratorios con evidencia de anemia microcítica hipocrómica, trombocitopenia severa, prolongación de tiempos de coagulación TP 24.9, TPT 74.6, INR 1.7, Lesión renal aguda y alteraciones electrolíticas sodio 123, potasio 4.7 y cloro 96. Se tomaron niveles de cortisol, el cual reportó 3.49. Se solicitó tomografía toracoabdominal que evidenció atrofia de glándulas supraadrenales. Se solicitaron nuevos niveles de cortisol con persistencia de cifras disminuidas, por lo cual se confirmó el diagnóstico de insuficiencia supradrenal primaria, se descartó presencia de tuberculosis suprarrenal y adrenalitis autoinmune con reporte de anticuerpos contra 21 alfa hidroxilasa negativos y se inició manejo con prednisona 10 mg al día. Ante la persistencia de trombocitopenia refractaria se solicitó perfil de autoinmunidad con reporte de IgM elevada 443 mg/dl (42-279), Anticuerpos antinucleares 1:320 con patrón homogéneo periférico, anti DNA de doble cadena positivo, anticuerpos anticar-



diolipina IgG e IgM positivos y anticoagulante lúpico en 2.81 (rango de referencia 0-1.20) integrando el diagnóstico de LES primario con SAF secundario, sin manifestaciones tromboticas con inicio de pulsos de metilprednisolona. Se solicitó electroforesis de proteínas en suero con reporte de IgM de 3 gr, Beta 2 microglobulina de 3,1, con un pico monoclonal de IgM y cadena Lambda en sangre, sin alteraciones en orina, biopsia y aspirado de médula ósea con células plasmáticas < 10%, sin presencia de lesiones osteolíticas en serie ósea radiológica y se catalogó como gamapatía monoclonal de origen incierto. La paciente evolucionó satisfactoriamente con plaquetas mayores a 50.000, se continuó con prednisona a dosis de 50 mg e hidroxycloroquina 200 mg al día con azatioprina 50 mg cada 12 horas, se encontró estabilidad plaquetaria de 120,000 y se continuó con mismo manejo médico instaurado. **Conclusión.** Las GMSI son un hallazgo no infrecuente en la población general, que suele detectarse en el análisis rutinario siendo poco común encontrarlas asociadas a enfermedades autoinmunitarias, su seguimiento periódico es de gran importancia en estos pacientes para detectar tempranamente a aquellos que sufrirán una transformación maligna.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, insuficiencia

suprarrenal primaria, gamma-patía monoclonal de origen incierto, enfermedades autoinmunitarias.

#### **0559 Enfermedad de Still del adulto (ESA) como diagnóstico diferencial de poliartritis febril sistémica**

*Mendoza Viridiana, Hernández Juan Carlos*

Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, CMNR

**Introducción.** ESA, patología reumática inflamatoria, sistémica, rara en mayores de 35 años cuyo reconocimiento temprano evita invalidez por afección articular grave. **Objetivo.** Reportar caso de ESA como diagnóstico diferencial de poliartritis febril sistémica.

**Exposición del caso.** Mujer 57 años, antecedente Osteoporosis sin tratamiento. Pérdida no intencionada de peso 8 kg en 6 meses. Ingresa por dermatosis en extremidades inferiores, ascendente, simétrica, pruriginosa, papuloeritematosa polimorfa, respetando cara, palmas, plantas y genitales, fiebre diaria vespertina-nocturna, diaforesis profusa, cansancio, mialgias proximales, artralgias y rigidez matutina, duración 3 min. en interfalángicas proximales y carpianas. EF Fiebre 38.8°C, diaforesis, debilidad generalizada, palidez, lesiones maculopapulares generalizadas, aumento de coloración y número durante fiebre. Cabello caída fácil, seco. Úlceras blan-

quecinas, sin halo, indoloras en carrillos. Paraclínicos Leucocitos 19.09, neutrofilia Ferritina 2926.9 VSG31 Procalcitonina 1.87.FR, Antiestreptolisinas, PCR, ANA, Ac AFL, complemento, marcadores tumorales, panel viral negativos. Cultivo, aspirado M.O. normales. Rx manos disminución espacio articular interfalángicas distales. Tratada con indometacina, posteriormente prednisona con fiebre persistente y acentuación de dermatosis; añadiéndose metotrexate conservando buen curso evolutivo. **Conclusión.** Dada la rareza de la enfermedad y clínica heterogénea, requiere fuerte sospecha diagnóstica ya que no existen estudios que la confirmen.

**Palabras clave:** Still, poliartritis febril.

#### **0560 Vasculitis, un reto diagnóstico para el internista**

*Mar Viridiana Montserrat, Granados Oscar Manuel, Arteaga Ulises Guadalupe*

Hospital Regional de Ciudad Madero, Petróleos Mexicanos

**Introducción.** Las vasculitis se definen por presencia de leucocitos inflamatorios en las paredes de los vasos con daño reactivo. Constituyen un grupo heterogéneo con origen, patogénesis y cuadro clínico variable. La afección cutánea es muy frecuente y puede constituir la única manifestación de la enfermedad. **Objetivo.** Reconocer posibilidades etiológicas

de las vasculitis. **Exposición del caso.** Mujer de 37 años de edad, antecedente de úlceras orales, xerostomía y eritema malar. Inicia padecimiento con petequias en miembros inferiores con diseminación a superiores y abdomen de 1 semana de evolución. A la exploración física con dermatosis diseminada a extremidades inferiores y superiores caracterizada por múltiples pápulas de 1 a 3 mm y escasas placas elevadas violáceas no evanescentes, edema en articulaciones interfalángicas proximales; paraclínicos donde únicamente destacaba VSG elevada. Se realiza biopsia de piel que reporta vasculitis de vasos de pequeño calibre, consistente con Vasculitis pustular. Se inicia manejo con bolos de esteroide ante la sospecha de etiología autoinmune de fondo. Los estudios inmunológicos reportan ANA's y Ac anti-DNA positivos, por lo que se inicia manejo con Metotrexato y continuamos con esteroide, cursando con favorable evolución se decide su egreso. **Conclusiones.** Se descartó afección sistémica, por lo que se integró el diagnóstico de vasculitis secundaria a enfermedad del tejido conectivo sin afección sistémica con extensa afección cutánea. **Palabras clave:** vasculitis, lupus eritematoso sistémico, vasculitis pustular, púrpura, enfermedad del tejido conectivo, petequias.

**0561 Distrofia muscular de cinturas de tipo 2C; como diagnóstico diferencial de miopatía inflamatoria primaria. A propósito de un caso**

*Vargas David Alejandro, Jiménez Francisco, Prado Carlos*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Las sarcoglicanopatías son un subgrupo de entidades derivadas de las distrofias musculares se manifiestan en etapas iniciales de la madurez; con herencia autosómica recesiva que afectan a proteínas del complejo transmembrana sarcoglican lo cual se traduce clínicamente en debilidad muscular proximal progresiva, escoliosis, contracturas, y disfunción ventilatoria, se suelen aislar altos niveles de creatinina quinasa. **Objetivo.** Identificar a la distrofia muscular del adulto como un diagnóstico a considerar durante el protocolo de estudio de pacientes que presentan debilidad proximal, con cuadro clínico compatible con miopatía. Paciente de 18a sin antecedentes de importancia inicia su padecimiento 2a previos, con presencia de artralgias en rodillas relacionado con debilidad muscular de cintura pélvica que condicionaba caídas frecuentes, imposibilidad para subir escaleras, 3 semanas posteriores se le agrega debilidad muscular de cintura escapular caracterizada por dificultad para elevar y abducir los hombros, elevación de

objetos pesados, progresando la sintomatología lo que condiciona deterioro de su clase funcional, por presencia de debilidad muscular importante de predominio de cintura pélvica condicionando inclusive imposibilidad para la bipedestación sin ayuda (clase funcional IV), se realiza estudios complementarios con presencia de elevación de enzimas musculares así como electromiografía compatible con patrón miopático más polineuropatía motora; sin embargo por el grupo etario, cuadro clínico, y temporalidad se sospecha la presencia de distrofia muscular; a su ingreso con debilidad muscular III/V de cintura pélvica escapular, durante su hospitalización se descarta la presencia de alteraciones metabólicas, búsqueda de defectos congénitos y enzimáticos que condicionen cuadro etiológico, se realiza resonancia magnética en la que se evidencia Atrofia muscular de la cintura pélvica y de los músculos que conforman los muslos. Con datos de proceso inflamatorio de ambos cuádriceps de predominio izquierdo, en relación con padecimiento de base conocido, para concluir protocolo diagnóstico se solicito biopsia muscular la cual reporta variabilidad en las dimensiones de las fibras musculares, zonas de degeneración y regeneración además de abundante tejido conectivo; inmunofluorescencia con tinción positiva para Sarcoglican 2C.



Ante cuadro clínico se deciden dosis altas de esteroide, se aplican 3 pulsos de metilprednisolona y posteriormente se continua con 1 mg/kg día de prednisona, agregándose MTX y rehabilitación física presentando mejoría parcial del cuadro clínico conclusión En el protocolo diagnóstico de pacientes con debilidad proximal se deben determinar los títulos de CPK, solicitar estudios conducción muscular, y complementar con estudios de imagen como RM y el patrón histológico cobrando importancia los subgrupos asociados a distrofia ya que el tratamiento temprano con rehabilitación y en algunos casos esteroide modifica el pronóstico

**Palabras clave:** distrofia de cinturas, sarcoglicanopatía, debilidad muscular.

#### **0566 Reporte de un caso. síndrome hemofagocítico como presentación inicial en lupus eritematoso sistémico**

*Enciso Ervin Saúl, Dávila Andrea, Flores Dulce N, Malagón José, Luna Pamela Jazmín*

Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades de la UMAE Siglo XXI, IMSS

**Introducción.** El síndrome hemofagocítico (SH) puede ocurrir como un espectro de las manifestaciones de una enfermedad autoinmune en donde se conoce como síndrome de activación de macrófagos. Su prevalencia en lupus eritematoso sistémico

(LES) se estima entre el 0.9 y el 4.6%. Se caracteriza por la proliferación y activación de células T y macrófagos, que producen una respuesta inflamatoria excesiva e hipersecreción de citocinas, siendo aún la etiología desconocida.

**Objetivo.** Describir las características clínicas, evolución y tratamiento de un paciente con LES con presentación inicial de SH. **Presentación de caso.** Hombre de 42 años, sin antecedentes de importancia. Inicia 3 meses previos a su ingreso con astenia y adinamia, parestias de forma intermitente en miembros pélvicos, así como fiebre de predominio vespertino acompañado de diaforesis; recibió tratamiento antibiótico con levofloxacino por aparente foco infeccioso sin mejoría de la sintomatología. Aunado a pérdida de peso de 12% del basal, se decide su envío a nuestra unidad. A su ingreso persiste con fiebre, se evidencia la presencia de adenopatías y esplenomegalia, analíticamente presentaba pancitopenia, elevación de enzimas hepáticas, deterioro en la función renal e hipertrigliceridemia, con determinación posterior de ferritina 3254 µg/L; se descarta de forma inicial proceso infeccioso (hemocultivo, urocultivos, cultivos de líquido cefalorraquídeo, PCR para *M. tuberculosis*, serologías para virus negativos). Se solicitó estudio neurofisiológico concluyendo polineuropatía motor-sensitiva de carácter axo-

nal de extremidades inferiores; como parte del abordaje se realiza determinación de ANA >1/240 y anti-DNA 1745, hipocomplementemia de C3 y C4. Ante la posibilidad de trastorno linfoproliferativo se realiza aspirado de médula ósea en donde se observan células de aspecto monocitoide que se encuentran fagocitando precursores en su mayoría eritroides. Concluyendo SH asociado a LES, iniciando prednisona persistiendo con pancitopenia, por lo que se cambia tratamiento a pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina con mejoría parcial por lo que se decide agregar ciclofosfamida presentando curso clínico favorable; sin embargo desarrollo como complicación neumonía nosocomial, falleciendo a los 30 días de establecido el diagnóstico.

**Conclusiones.** El SH es un diagnóstico difícil y no siempre es considerado en el contexto de pacientes con LES debido a que se presenta de forma similar a actividad lúpica. Un parámetro bioquímico inicial que ayuda a discernir entre ambas entidades es la presencia de hiperferritinemia, la cual ha demostrado una alta especificidad para el SH; con confirmación diagnóstica histopatológica al presentar células hemofagocíticas en médula ósea. Uno de los aspectos principales en el tratamiento es realizar el diagnóstico lo más tempranamente posible, por lo que es primordial mantener un alto grado de sospecha pre-

sentando así una mejoría en la sobrevida.

**Palabras clave:** síndrome hemofagocítico, lupus eritematoso sistémico, corticoesteroides, ciclofosfamida.

#### 0568 Granulomatosis con poliangeítis: presentación de un caso

*Galindo Roberto, Peralta Ana Lilia, Martínez Emmanuel, Bahena Josué, Vázquez Enzo Christopher, Santana Israel*

Departamento de Medicina Interna. UMAE HE Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México

**Introducción.** La granulomatosis con poliangeítis es una vasculitis de medianos y pequeños vasos poco frecuente, pero resulta la más común de las vasculitis ANCA + comprendiendo la típica afección renal, del tracto respiratorio superior e inferior. **Objetivo.** Presentación de un caso. **Exposición del caso.** Hombre de 61 años. Antecedente de tabaquismo y consumo de alcohol. Inició 20 días antes con macula eritematosa en 3º dedo de mano izquierda que progresó a violácea en 2 días y se extendió de forma proximal, además de parestesias distales y en regiones inervadas por nervio radial con dolor urente. Lesiones en pies similares aparecieron hasta articulaciones metatarsofalangicas, edema bimaleolar, artralgias en articulaciones femorotibiales,

tibioastragalinas y húmero-cubitales de forma simétrica. Se añadió dolor cervical con intensidad 9/10 exacerbado al movimiento; hipoestesia en región cutánea de nervio radial bilateral de predominio en mano izquierda. 5 días después presentó úlceras en lengua dolorosas. Al interrogatorio dirigido refirió escalofríos, dolor abdominal y náuseas, pérdida de peso no intencionada significativa. A la exploración con lesiones en bordes linguales; edema maleolar y en manos, con lesiones purpúricas desde región ungueal hasta articulación interfalángica distal bilateral, y en ambas piernas desde lecho ungueal hasta articulaciones metatarsofalangicas; nódulo subcutáneo en tercio distal de región pretibial izquierda. Hb 9.2 g/dL normocítica normocrómica, Plaquetas 652 mil, proteinuria en rango subnefrótico y sedimento activo en exámen de orina; Cr 0.71 mg/dL, VSG 36 mm/h, PCR 172 mg/L, TP16, TTP 32, pruebas de funcionamiento hepático normales; complemento normal, FR 87.5 UI/ml pero crioglobulinas negativas; VIH, VHB, VHC y TORCH negativos, ANA y anti DNA negativos. ANCA Dilución 1:40 citoplasmático. Neuropatía asimétrica sensitivo motora con marcado predominio sensorial y daño axonal-desmielinizante por electromiografía, TAC de senos paranasales sin afección inflamatoria. TAC de tórax con

engrosamiento septal y nódulos pulmonares localizados en pulmón derecho. **Conclusión.** Paciente con vasculitis caracterizada por isquemia distal, afección renal, mononeuropatía múltiple aguda, eritema nodoso, síntomas constitucionales, úlceras orales pero sin afección de aparato respiratorio superior y ANCA c + presentes hasta en 90% de casos. La importancia de este caso se basa en conocer que no en todos los pacientes se hace manifiesta la tríada clásica y que al principio solo 20% tendrán afección renal, pero en la evolución hasta el 85% tendrán compromiso de dicho órgano, y de este grupo 40% desarrollarán nefropatía crónica.

**Palabras clave:** vasculitis, nefropatía crónica, mononeuritis múltiple, granulomatosis.

#### 0572 Sarcoidosis hepática, reporte de un caso

*Bautista Andoreni Reyna, Ávila Juan Raúl, Ramírez Ricardo, Vargas Néstor Fabian, Ramírez De Aguilar Jimena*

UMAЕ Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México

**Introducción.** La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica con evidencia de granulomas no caseosos de células epitelioideas. **Objetivo.** Presentar el caso de una mujer con sarcoidosis hepática, manifestada por pérdida de peso y hepatoesplenomegalia. **Exposición del caso.**



Mujer de 56 años de edad, antecedente de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica. Acude por cuadro de 10 meses de evolución con pérdida de peso de 20%, astenia, adinamia y disnea de moderados esfuerzos. Curso con hipercalcemia, hiperglobulinemia y hepatoesplenomegalia. Se realizó aspirado de médula ósea y electroforesis de proteínas, descartando paraproteinemia. Se realizó estudios de imagen identificando en resonancia magnética proceso infiltrativo difuso hepatoesplénico con múltiples nódulos, se realizó biopsia hepática con reporte de hepatitis crónica granulomatosa con abundantes células gigantes multinucleadas no necrotizante en el 80% del tejido, compatible con sarcoidosis, se descartó otras causas de granulomas. Se tomó ECA con reporte de 89. Tomografía de tórax y ecocardiograma sin datos de afección. Se inició esteroides, con lo cual presento mejoría. **Conclusiones.** La sarcoidosis hepática sintomática representa el 5 al 15%, la incidencia subclínica es mucho más alta. Presentamos el caso de una mujer con sarcoidosis hepática confirmada mediante biopsia, se manifestó con pérdida de peso, síntomas generales, hipercalcemia, se descartó otras causas de granulomas y afección a otro nivel.

**Palabras clave:** sarcoidosis hepática, pérdida de peso, granulomas, hepatoesplenomegalia.

#### **0574 Síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico. Presentación de caso**

*Tapia Mario Alberto, Bretón Mauricio, Guzmán Elías, Santillán Wendy Josefina*

Hospital Regional Salamanca PEMEX

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, que puede afectar virtualmente a cualquier órgano, y cuya presentación puede variar dramáticamente de un paciente a otro. Entre las manifestaciones clínicas, se encuentran las neuropsiquiátricas, que se presentan en el 61% de los casos, y varían desde cefalea vascular y alteraciones del estado de ánimo, hasta trastornos graves y discapacitantes, como el síndrome de Guillain-Barré. El SGB es una polirradiculoneuropatía aguda de origen autoinmunitario, que puede poner en riesgo la vida, y el cual se caracteriza por parálisis motora arrefléxica simétrica y rápidamente progresiva de las extremidades, con o sin alteraciones sensitivas. Éste síndrome como manifestación inicial del Lupus Eritematoso Sistémico es raro, con prevalencia de Lupus Eritematoso Sistémico en pacientes con Síndrome de Guillain Barré reportada entre un 0.6 y un 1.7%.

**Objetivo.** Presentar el caso de una paciente que desarrolló

Síndrome de Guillain-Barré como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico.

**Exposición del caso.** Mujer de 64 años con diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. Inició en enero 2017 de forma insidiosa con disminución de la fuerza muscular distal en extremidades inferiores, que evolucionó de forma progresiva y ascendente hasta finalmente postrarse en cama a las tres semanas y autolimitándose sin recibir manejo. En marzo 2017, se encontró con fuerza muscular 3/5 extremidades superiores y 2/5 inferiores con hiporreflexia e hipopalestesia. IRM sólo evidenció una hernia discal L4-L5 y la electromiografía reportó polineuropatía sensitivo-motora con desmielinización segmentaria moderada y degeneración axonal severa de las cuatro extremidades, compatible con Síndrome de Guillain-Barré, fuera de tratamiento inmunomodulador. En Junio 2017 se hospitaliza por disnea en reposo con hallazgo de efusión pleural bilateral, lesión renal aguda patrón intrínseco, anemia normocítica-normocrómica y leucopenia. Se solicitan anticuerpos antinucleares y anti-DNA reportándose títulos 1:1280 y 1:661 respectivamente e hipocomplementemia. Recibió tratamiento con antipalúdico, esteroide y oxazoforina; finalmente desarrolló falla multiorgánica que culminó en su deceso. **Conclusiones.** La presentación clínica de la pa-

ciente cumplió con los criterios de Asbury y posteriormente fue diagnosticada con Lupus Eritematoso Sistémico de acuerdo a SLICC, teniendo al Síndrome de Guillain Barré como su primera manifestación, generalmente este cuadro clínico es poco sospechado al momento del abordaje y encontrado con poca frecuencia, implicando un reto integrar pronto esta entidad, la cual pone en riesgo la vida del paciente y requiere manejo multidisciplinario.

**Palabras clave:** lupus, Guillain-Barré, manifestación.

**0595 Antígeno leucocitario humano (HLA-DR) en pacientes con artritis reumatoide temprana asociación pronóstica de respuesta clínica en el Programa de Tratamiento de Artritis Reumatoide Temprana (PROART) de Centro Médico ISSEMYM Toluca**

*García Marcos, Belmonte Freddy, Jaimes Jorge*  
Centro Medico ISSEMYM Toluca

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. La definición de AR temprana, varía de acuerdo

con el tiempo de evolución. Algunos autores establecen como límite menos de 3 meses, desde el inicio de los síntomas, sin embargo, para otros autores este tiempo puede llegar a ser hasta 3 años. La AR implica una compleja interacción entre el genotipo, factores ambientales y factores epigenéticos y al azar. Estudios genómicos dejan en claro que existe un factor inmunológico subyacente en la patogénesis de la enfermedad. El Antígeno Leucocitario Humano o también llamado complejo mayor de histocompatibilidad son un conjunto de genes ubicados en el cromosoma 6 en el brazo corto cuyos productos son expresados en la superficie de las células del sistema inmunológico. Las moléculas de tipo II (HLA Tipo II), se encuentran en la región proximal del centrómero. Los polimorfismos más comúnmente reportados en la literatura asociados a artritis reumatoide son el HLA-DRB1\*01, \*04 y \*10. El programa PROTART en la CLINART del Centro Médico ISSEMYM Toluca se encuentran registrados 147 pacientes hasta la fecha, de los cuales perdieron seguimiento al primer año 13 pacientes, al segundo año 6 pacientes y 1 con diagnóstico de Rhus, al tercer año 4 pacientes, y al cuarto año 2 pacientes. En relación a la temporalidad, 41 de ellas tenían un lapso de menos de 4 años de estar en la clínica, sin embargo, se mantienen activas en el programa. Con

base a lo anterior, solo 80 pacientes cumplen los criterios de inclusión para fines del estudio. En nuestro estudio se obtuvieron 80 pacientes, en el caso del progenitor 1 el HLA-DRB1\*04 fue el más común siendo identificado en el 56.3% de los casos, sin embargo, en el caso del progenitor 2, el HLA-DRB1\*14, fue identificado en el 33% y el 04 en el 13% siendo el segundo más prevalente. Con base a lo anterior, se puede observar, que la población mexicana, no varía el HLA-DRB1\*04 tal y como se reporta en la literatura, sin embargo, puede denotarse que el polimorfismo \*14, ocupa una prevalencia mayor a la reportada, por lo que las proteínas que codifica en este último parecen ser de importancia en la población de nuestro estudio. En nuestro estudio no se observó diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes polimorfismos de HLA identificados y asociación de mal pronóstico con base a DAS 28, esto puede deberse a que los pacientes con AR con diagnóstico temprano generalmente tienen moderada actividad de la enfermedad y responden rápidamente al tratamiento instituido por las guías de Treat to Target establecidas por la ACR y EULAR. Se propone comparar el estudio con las escalas de actividad y funcionalidad.

**Palabras clave:** artritis, reumatoide, temprana, HLA-DR, DAS28, pronóstico.



### 0606 Sarcoidosis una enfermedad infrecuente, dolorosa y de diagnóstico complicado

Morales Karen Aurora, Tapia Nadia Guadalupe, Villaseñor Rosa, García María Cinthya, Chiapas Karla, Santiago Ricardo Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

**Introducción.** La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida, caracterizada por producir inflamación granulomatosa no caseificante de los órganos afectados. Si bien es cierto que la prevalencia (que se estima entre 10 y 20 por cada 100.000 habitantes) y su incidencia anual no se conocen con toda certeza, se ha podido identificar someramente una tendencia más alta en algunas razas específicas al ser, por ejemplo, 3-4 veces más común en la raza negra. No obstante, la falta de especificidad en su reacción granulomatosa y el desconocimiento de su etiología conllevan innegablemente a que se presenten diversas dificultades en el proceso diagnóstico y de tratamiento de la enfermedad en referencia. **Objetivo.** Establecer un marco de referencia general sobre los aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento de la sarcoidosis mediante el análisis un caso clínico. **Exposición del caso.** Mujer de 30 años, quien inició su padecimiento actual en enero presentando dolor en cintura pélvica por dos días sin asociarse con re-

poso o actividad de predominio nocturno; evolucionando con artralgias en rodillas y tobillos, predominantemente en rodilla izquierda con presencia de artritis, motivo por el cual acudió con un reumatólogo quien diagnosticó espondilitis anquilosante, suministrando AINE; a los 5 días posteriores a ello presenta fiebre entre 38.5°C y 39°C sin predominio de horario, con presencia de eritema malar con pérdida de peso de 5 kg en 5 días, se descarta LES. En mayo, presenta eritema nodoso y se realiza protocolo; radiografía de tórax con tumorcación mediastinal, tomografía con múltiples adenomegalias en mediastino, mediastinoscopia con biopsia, Grocott, PASS, ZN negativos, Ganglios mediastinales superiores, paratraqueales, derechos con lesión granulomatosa compatible con sarcoidosis.

**Conclusiones.** La sarcoidosis es una enfermedad en suma extravagante y subdiagnosticada en nuestro medio dadas sus múltiples presentaciones clínicas, por lo que resulta de vital importancia realizar una casuística local especializada encaminada a recabar los datos epidemiológicos necesarios para determinar con la mayor certeza posible tanto su comportamiento como su evolución clínica en nuestro medio y con ello revalorizar la importancia de su estudio.

**Palabras clave:** sarcoidosis, diagnóstico, eritema nodoso, lesión granulomatosa, adenomegalias, artritis.

### 0617 Lupus eritematoso en un paciente varón con fiebre como presentación inicial

Juárez José Eduardo Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 IMSS Pachuca

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria multisistémica autoinmune, crónica, recurrente, el patrón clínico más frecuente en la presentación inicial se caracteriza por una mezcla de síntomas y signos de afectación articular, cutánea, hematológica y serológica, con frecuencia acompañados de síntomas constitucionales, la problemática que acarrea la aparición de fiebre en un paciente con LES es compleja, en ocasiones, puede ser la manifestación inicial, la fiebre relacionada con actividad del LES se presenta como primera manifestación de la enfermedad en hasta un 36% de los pacientes. Esta patología afecta a mujeres casi en 90%, en varones su incidencia varía entre un 4-22%. La marcada influencia del género sobre la ocurrencia de LES confirman la importancia de factores genéticos y hormonales en la enfermedad. Sin embargo, no son muchas las diferencias en las manifestaciones clínicas entre ambos géneros. No solo hay evidencias de la relación entre las hormonas sexuales y el desarrollo de LES, sino que también se demuestra la correlación entre



la actividad de la enfermedad y los mayores niveles de estrógeno en ambos sexos, las manifestaciones más frecuentes en varones se encuentran la enfermedad renal (75%), rash malar (70%) y la artritis (60%), mientras que los anticuerpos antinucleares (ANA) (95%), hipocomplementemia (77%) y los anticuerpos anti-dsADN (57%), son los hallazgos más frecuentes. **Objetivos.** Presentar y describir el caso clínico de un paciente varón con diagnóstico de LUES que presento como única manifestación inicial cuadro febril de larga evolución. **Exposición del caso.** Masculino de 32 años sin crónico degenerativos u otros antecedentes. En el mes de enero presenta picos febriles vespertinos y nocturnos de 38°C, inicialmente acompañado de pérdida de peso de 10 kg. en ese tiempo. En exploración física se destaca palpación de ganglio inguinal derecho de 2 cm. indurado no doloroso de contornos definidos Durante su estancia intrahospitalaria persiste febril durante la tarde y noche. Por laboratorio: leucopenia y linfopenia, reacciones febriles, HIV y panel viral negativo, VSG 38, PCR 6.2 C3 40 C4 8, transaminasas y tiempos de coagulación normales. Hemocultivos, urocultivo y BAAR negativos. TAC toracoabdominal se reporta adenopatía inguinal bilateral. Se realizo biopsia de ganglio, reporte de linfadenitis inespecífica. Se solicitaron anti ANA

y SM los cuales resultaron positivos, se da diagnóstico de LUES. **Conclusiones.** Se presenta el caso clínico de un varón joven que se abordó como fiebre de origen desconocido, además de presentar pérdida de peso, manifestaciones hematológicas y linfadenopatía, corresponde con la literatura donde el diagnosticar LUES en muchas de las ocasiones se necesita de un alto grado de sospecha mas cuando se trate de un varon joven .

**Palabras clave:** lupus, fiebre.

#### **0638 Hemorragia alveolar difusa como manifestacion inicial en paciente femenino de 26 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémica**

*Pérez Aldo Alfredo, García Iveth Eunice*

Hospital Juárez de México

Se presenta el caso de paciente femenino de 26 años de edad, originaria de Hidalgo, sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual, el cual inicia 1 mes previo a su ingreso con ataque al estado general, astenia y adinamia, presentando a los 14 días disnea en reposo requiriendo de manejo avanzado de la vía aérea a su ingreso en urgencias con manejo para SIRA severa en terapia intensiva. Laboratorios con Hb 5.1 normocítica, leucopenia con neutropenia y linfopena así como hipocomplementemia, . Radiografía de tórax y TAC de tórax sugestivas

de hemorragia alveolar difusa, con broncoscopia que corrobora diagnóstico. Falleciendo la paciente a los 14 días de ingresada en UTI. Se solicitan inmunológicos los cuales reportan Anti-Sm 248, Anti-DNAc 945. Se hace descripción de caso de paciente femenino de la 3a década de la vida con deterioro respiratorio secundario a hemorragia alveolar difusa, sin otras manifestaciones sugestivas de patología reumatológica. Dentro de la literatura existen algunos reportes de caso de HAD como manifestación inicial en este grupo de pacientes con algunos estudios que reportan una frecuencia de hasta 12%, presentándose la mayoría de pacientes con otras manifestaciones agregadas propias de LES. Se pone énfasis en la importancia de tener la sospecha clínica de HAD en pacientes en este grupo de edad ya que la detección temprana impacta directamente en la mortalidad al permitir un inicio más temprano de terapia inmunosupresora.

**Palabras clave:** hemorragia alveolar difusa, lupus eritematoso sistémico, manifestación inicial de lupus.

#### **0686 Manifestaciones y evolución clínica de un paciente con neurolupus en el servicio de terapia intensiva**

*Cruz Rodrigo Zenón, De la Cruz Aide Sarai, Cruz Antonio, Pérez Jorge Ramiro*

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga



**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad multiórganica, de tipo autoinmune, con una incidencia de 130/100000 persona. La afectación al sistema nervioso es común pese a que no se cuentan con registros epidemiológicos en nuestra población, se asocia a un peor pronóstico y mayor daño acumulativo. Llegando a presentar hasta 19 síndromes tanto de sistema nervioso central o periférico sin tener un método diagnóstico eficaz; en ocasiones las manifestaciones neuropsiquiátricas pueden ocurrir en ausencia de actividad serológica o alguna otra manifestación sistémica de la enfermedad. **Objetivo.** El objetivo del presente caso es describir la presentación y comportamiento de un cuadro de neurolupus en un servicio de terapia intensiva. **Presentación del caso.** Femenino de 29 años de edad con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en 2015; lupus eritematoso sistémico en tratamiento con prednisona, hidroxicloroquina y ácido micofenólico. Ingresada por presencia de síndrome urémico de un mes de evolución, se inició tratamiento sustitutivo de la función y por parte del servicio de nefrología se realiza toma biopsia renal; realizándose intervención quirúrgica por hematoma renal y segunda intervención por colección subhepática y hemoperitoneo. Posterior a evento quirúrgico la paciente presenta alteración del

estado de despierto y funciones mentales con habla incoherente, episodios fluctuantes de agitación y posteriormente somnolencia e inactividad, presentando Glasgow de 7, se decide manejo avanzado de vía aérea. Se realiza tomografía simple de cráneo, reportada como normal. Posteriormente con anisocoria a expensas de midriasis izquierda, con nueva tomografía simple de cráneo la cual reporta edema generalizado; ya sin evidencia de anisocoria, solamente con mioclono bilateral abatible descartando causa infecciosa, metabólica o estructural; se realizó fondo de ojo sugerente de retinopatía por lupus. Se realizó estudio de electroencefalograma y estudio de resonancia magnética, el primero encontrándose con estado de vigilia anormal, por leve disfunción generalizada, y la segunda reportando datos sugestivos de probable angiopatía por lupus. Se suspende inmunomodulador, y se inicia manejo con bolos de metilprednisolona en número de 3, presentando mejoría y remisión completa de alteración neurológica tras finalizar ciclo con esteroide. **Conclusiones.** Se describe el caso de una paciente quien ingresa al servicio de Terapia Intensiva quien durante su evolución presenta manifestaciones neurológicas sin causa aparente, descartando las patologías neurológicas más comunes, teniendo como consideración

diagnóstica Neurolupus. Actualmente el diagnóstico se considera de exclusión, al no tener un “Gold Standard” para el mismo. De acuerdo a la EULAR task force, se recomienda protocolo de estudio similar al que se le haría a un paciente sin dicha enfermedad, orientando hacia las manifestaciones presentadas.

**Palabras clave:** neurolupus, angiopatía, resonancia magnética, esteroide.

#### **0703 Miopatía necrotizante autoinmune asociado a polineuropatía motora subaguda de tipo desmielinizante y secundariamente axonal: una forma poco común de presentación**

*Alvarado Tania Lizbeth<sup>1</sup>, Muñoz Omar Eloy<sup>2</sup>, Martínez Andrés Ignacio<sup>3</sup>*

1. Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional; 2. Reumatología. Hospital Central Militar. Sedena; 3. Medicina Interna. Hospital Central Militar. Sedena

**Introducción.** Las miopatías inflamatorias idiopáticas, son un grupo de enfermedades autoinmunes, sistémicas adquiridas, que se caracterizan por inflamación del músculo estriado. La miopatía necrotizante autoinmune es un subgrupo inusual con muy pocos casos reportado, estudios epidemiológicos mundiales establecen una incidencia anual media de 2.1 a 7.7 casos nuevos por millón de habitantes al año, existen varios

factores de riesgo, como el uso de estatinas (34%), CA (9,5%) y ETC (4,2%), mientras que más del 50% son idiopáticos. El diagnóstico se conforma por debilidad muscular proximal simétrica y progresiva, elevación de enzimas musculares, anormalidad electromiográfica e identificación de las lesiones por medio de biopsia. La Polineuropatía es un subgrupo de desórdenes de nervios periféricos que es típicamente caracterizado por ser un proceso simétrico y diseminado, habitualmente distal y gradual, que puede presentar pérdida sensitiva y/o motora. A menudo ocurre como efecto de medicamentos o como manifestación de una enfermedad autoinmune. **Objetivo.** Analizar el caso clínico, su diagnóstico y manejo implicados en la patología. **Caso:** Paciente femenina de 21 años años de edad sin AHF de importancia, con obesidad II, comienza su padecimiento en enero 2017 con debilidad muscular que progresa hasta impedir la marcha. Ingresó al nosocomio en mayo del mismo año, clínicamente con los siguientes signos relevantes: edema con eritema palpebral leve, mucosas deshidratadas +/-+++, descamación peribucal con bordes eritematosos, dolorosos, con aumento de temperatura y datos de cicatrización. Eritema heliotropo en cuello, así como lesión central de 4X6 cm descamativa, dermatosis caracterizada por

poiquilodermia con placas hipopigmentadas en pecho. Así mismo presenta edema en las 4 extremidades +/-+++, y cara +/-+++, fuerza en extremidades +/-+++. Presentó falla ventilatoria debido a parálisis diafragmática. Laboratorios: Leu 18400, Hb 14.4, PCR 22, TGP 57, TGO 227, ALP 60, Alb 2.4, CK 2446, MB 102, LDH 1156, Cr 0.79, BUN 33, Gluc 115, ANA's patrón homogéneo 1:160, EGO Proteínas 10. Se realiza EMG y VCN de extremidades con reporte de Polineuropatía Motora Subaguda Desmielinizante y secundariamente axonal. Biopsia muscular con infiltrados inflamatorios, necrosis muscular, atrofia, regeneración de fibras musculares. TAC Contrastada de tórax y abdomen: edema subcutáneo, datos de infiltrado intersticial pulmonar sugestivos de proceso infeccioso, hepatomegalia, pancreatitis Balthazar C. Durante estancia el manejo que se le brindó fue a base de Ig H y Rituximab, glucocorticoides, AZT, antibioticoterapia, orintubación que derivó a traqueostomía y plasmaferesis. **Conclusión.** La enfermedad que presentó la paciente debido al cuadro clínico y pruebas sugestivas que llevaron al diagnóstico, progreso a falla ventilatoria. Ambas patologías pueden presentarse juntas o dependientes, así como ser expresión de un padecimiento autoinmune como en este **caso**. **Palabras clave:** Reumatolo-

gía, polimiositis, necrotizante, autoinmune, polineuropatía, desmielinizante.

#### **0726 Hepatitis autoinmune relacionada con enfermedad por inmunoglobulina g4: reporte de un caso clínico**

*Flores Anayeli, Hernández Héctor Gustavo*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La enfermedad relacionada con la IgG4 es una patología que puede involucrar cualquier órgano. Se caracteriza por la presencia de flebitis obliterante, fibrosis esteriforme e infiltración de células plasmáticas positivas a IgG4. El tratamiento es a base de corticoides. **Objetivo.** Reportar el caso de una paciente con Síndrome de Sjögren la cual presentó una forma rara de sobreposición de dos entidades clínicas. **Caso clínico.** Femenino de 40 años de edad que ingresa por presentar ictericia de tegumentos asociada a incremento de volumen en región parotídea. En la exploración física con hipertrofia parotídea bilateral, linfadenopatías de 1cm de diámetro en cadenas yugulares y hepatomegalia. Los laboratorios con BT 5.07 mg/dL, BD 4.33 mg/dL, ALT 726 UI/L, AST 1,761 UI/L, FA 267 U/L, DHL 510.7 U/L, C3 83 mg/dL, C4 4.8mg/dL, IgM < 25 mg/dL, IgG > 4,276 mg/dL, ANA moteado fino 1:320. En la biopsia hepática con hepa-



titis de interfase con infiltrado linfoplasmocitario extenso en los espacios porta, necrosis en parches, colangitis y venulitis. Se inició tratamiento con prednisona y azatioprina por 4 semanas con lo que presentó disminución del volumen parotídeo y normalización de las pruebas de función hepática. **Conclusión.** La hepatitis autoinmune relacionada con la enfermedad por IgG4 es una nueva entidad clínica de la cual aún no está claro si es una manifestación de la enfermedad relacionada con la IgG4, o se trata de un subtipo no especificado de hepatitis autoinmune. **Palabras clave:** enfermedad relacionada con la IgG4, Hepatitis autoinmune.

#### 0741 Enfermedad de Still de inicio en el adulto con involucro pulmonar como diagnóstico diferencial de neumonía

*Gutiérrez Anahi Guadalupe, García Jesús Ricardo, Martínez Karen Belén, Chong Blanca Alicia*

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional SXXI, IMSS

**Introducción.** La neumonía suele ser infecciosa, causas no infecciosas como AR y LES son un diagnóstico diferencial. La enfermedad de Still de inicio en el Adulto (ESIA) es una rara enfermedad del tejido conectivo, caracterizada por inflamación sistémica, fiebre

> 39°C, exantema asalmonado evanescente, serositis, artritis, elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis, FR y ANAS negativos. Puede involucrar hígado, riñón, médula ósea y pulmón. A diferencia de otras enfermedades reumáticas con afectación multiorgánica, se ha prestado poca atención a la afectación pulmonar, que consiste en derrame pleural, neumonitis aguda, crónica y anomalías funcionales. El diagnóstico requiere alto índice de sospecha y se basa en los criterios de Yamaguchi. **Objetivo.** Describir un caso de enfermedad de Still con involucro pulmonar como diagnóstico diferencial de neumonía. **Exposición de caso:** Hombre de 58 años, con insuficiencia venosa crónica, sin enfermedades crónicas degenerativas. Inicio con cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por fiebre diaria, nocturna, diaforesis, tos productiva, expectoración hialina, pérdida de peso 10kg, artralgias en manos y rodillas, flogosis de rodillas, manejada con naproxeno y paracetamol sin mejoría. Se hospitalizo por diagnóstico de neumonía, recibió múltiples esquemas de antibiótico, sin remisión de la fiebre. Laboratorios con leucocitos 22080, Hb 7.7, AST 93, ALT 15, LDH 1113, VSG 32, PCR 14.01, Ferritina 6000, procalcitonina 0.79, FR 10, Ac anti-DNA y ANAS negativos. ECOTT con hipertensión pulmonar moderada, derrame

pericárdico, Cor pulmonale subagudo. Angio-TC de tórax con tromboembolia pulmonar, derrame pleural, áreas de consolidación basal bilateral, cardiomegalia y derrame pericárdico. Recibió tratamiento con Meropenem, Levofloxacino, Vancomicina, cultivos para micobacterias, bacterias y hongos sin desarrollo. Durante su seguimiento continuo con fiebre, artralgias, anemia, descartando infección o neoplasia, ante sospecha de ESIA por criterios de Yamaguchi se inició prueba terapéutica con esteroides sistémicos con resolución de fiebre. **Conclusiones.** La ESIA es una enfermedad multisistémica, los hallazgos pulmonares incluyen pleuritis, neumonitis aguda o crónica. Nuestro caso se presentó con fiebre, tos, derrame pleural y zonas de consolidación simulando neumonía, se descartó causa infecciosa. El nivel de ferritina es un indicador de la fase activa. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y exclusión de enfermedades sistémicas. El diagnóstico se requiere 5 criterios de Yamaguchi, al menos 2 criterios mayores. Nuestro paciente tenía 6 criterios, fiebre, leucocitosis, artralgias, niveles elevados de ferritina, disfunción hepática, FR y ANAS negativos. Este caso de presentación de una afectación pulmonar de ESIA hace hincapié en la necesidad de considerar este diagnóstico en pacientes con fiebre, leucocitosis, infiltrados

pulmonares, sin respuesta al tratamiento antimicrobiano y cultivos negativos.

**Palabras clave:** enfermedad de Still, neumonía, neumonitis, fiebre.

### 0762 Características gineco-obstétricas de pacientes con esclerosis sistémica

*Martínez-Bencomo Michel, Agosto, Cruz-Domínguez María Pilar, García-Collinot Grettel, Martínez-Varillas Javier, Carranza-Muleiro Rosa Angélica, Jara-Quezada Luis Javier*

**Antecedentes.** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad reumática que se presenta característicamente al terminar la etapa reproductiva femenina. Se ha reportado una incidencia alta de prematuridad y peso bajo para edad gestacional, a pesar de que el pronóstico neonatal y materno es bueno. **Objetivo.** Describir las características gineco-obstétricas antes y después de las manifestaciones clínicas de pacientes con ES.

**Material y Métodos.** Se incluyeron pacientes con ES (criterios ACR-EULAR 2013) de una cohorte en el periodo de enero a agosto de 2017, se compararon las características gineco-obstétricas previas y posteriores a presentar datos clínicos de ES. Se excluyó a pacientes con síndrome de sobreposición, antecedente de patología ginecológica grave (miomatosis uterina, cáncer ginecológico).

**Resultados.** Interrogamos 47

pacientes de 57 (37-79) años, edad de inicio de ES 40 (13-68) años, con 14 (1-38) años de diagnóstico. Cuarenta y uno tuvieron al menos un embarazo previo al diagnóstico de ES y 7 posterior al mismo, en promedio 3 (0-6) embarazos previos y 1 (0-2) embarazos posteriores. La regularidad menstrual fue menor tras la ES (61 vs 77%). El uso de anticonceptivos disminuyó tras tener ES (20 vs 27%).

**Conclusiones.** Tras el diagnóstico de ES hubo una disminución de los embarazos, además de menopausia antes del promedio de la mujer sana. (1) *Autoimmunity Reviews*. 2012; 11(6-7): A515-A519.

**Palabras clave:** esclerosis sistémica, embarazo, menopausia.

### 0763 Neumonitis, nefritis y pancitopenia en un masculino de 43 años

*Treviño Mario Alberto, Arvizu Rosa Icela, Reyna Irving Llibrán*  
Hospital Universitario Dr. José E. González, de la Universidad Autónoma de Nuevo León

Exponemos el caso y abordaje desde el punto de vista clínico, serológico e histopatológico que se realizó en sala de hospitalización, en un hombre con manifestaciones sistémicas de una enfermedad autoinmune con diferencial de infección viral; masculino de 43 años de edad sin antecedentes valorado por 1 mes de evolución con artralgias en rodillas y tobillos, petequias e historia de melena;

a la exploración hipertensión arterial así como una lesión eritematosa en paladar duro dolorosa, hepatoesplenomegalia, sin sinotivis; "pull hair" test negativo. Con pancitopenia; anemia normocítica normocrómica (7.05g/dL), test de Coombs directo positivo, reticulocitos en 5.2%, leucopenia (3.4K/uL), linfofopenia (0.538K/uL), trombocitopenia (39K/uL) sin datos de hemólisis; sin alteración en bilirrubinas y frotis de sangre periférica normal. Reactantes de fase aguda; proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular elevada, factor reumatoide negativo y globulina sérica 5.9g/dL. Tiempos de coagulación prolongados y V.D.R.L. sérico negativo. Rosa de bengala, VIH, VHC y VHB negativo. Anticuerpos heterófilos para Eipsten-Barr negativos y antígeno pp65 de Citomegalovirus (CMV) positivo débil (1-10 leucocitos positivos se solicita carga viral para CMV. Elevación de azoados 92mg/dL y creatinina 3.1mg/dL, FeNa mayor a 1% y examen de orina con proteínas, hematíes y eritrocitos, proteínas en orina de 24 horas con 3.9g en 2320ml. Infiltrado alveolar en radiografía de tórax con tomografía de tórax observando infiltrado alveolar apical derecho y vidrio despulido. Broncoscopia con biopsia y resultado histopatológico de neumonitis intersticial; hemorragia alveolar antigua sin vasculitis, capilaritis ni granulomas, tinciones de PAS



y Ziehl-Neelsen y CMV negativas. ANA'S positivos >1:5210 patrón homogéneo por IFI-HEp-2. ANCAS; P-ANCA falso positivo y C-ANCA negativo. Inmunoespecíficos; Anti-DNAc positivo 6650UI/ml (rango de referencia < 25UI/ml Anti-La, Anti-Ro, Anti-Sm negativos. C3 (33mg/dl) y C4 < 2.9mg/dl) por debajo del rango. Carga viral para CMV negativa. Aspirado de médula ósea normocelular, adecuada maduración de las 3 series hematopoyéticas y negativo para CMV. Biopsia renal con glomerulonefritis lúpica grado II de la OMS; hiperplasia mesangial, infiltrado intersticial crónico inflamatorio y engrosamiento de la pared de los vasos; índice de actividad 3 y un índice de cronicidad 1. Inmunofluorescencia positiva para IgA, C1q y C3c; Kappa y lambda en membrana granular; Inmunohistoquímica para CMV negativa. Microscopia electrónica; edema y transformación vellosa del epitelio visceral con incremento de la matriz mesangial, estructuras electrodensas lineales intramembranas compatibles con complejos inmunes. Se da manejo por con metilprednisolona y ciclofosfamida. Cumple 5 criterios clínicos, 4 inmunológicos además de la histopatología renal para lupus eritematoso sistémico según SLICC (The Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, nefritis,

neumonitis, citomegalovirus, pancitopenia, masculino.

#### **0780 Reporte de caso: síndrome antifosfolípido catastrófico**

*Soto Luz Estefhany<sup>2</sup>, Rizo Lilia Maria<sup>1</sup>, Aguirre Gloria<sup>2</sup>*  
1.UANL; 2.UDEM

**Antecedentes.** El síndrome antifosfolípido catastrófico, se caracteriza por la presencia de múltiples eventos vasculares oclusivos en un periodo corto de tiempo en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos. Las alteraciones en exámenes de laboratorio más frecuentes son trombocitopenia, anemia hemolítica en un tercio de los pacientes, y 15% tienen características de CID. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos es mandatoria para el diagnóstico. Un caso definitivo de SAFC debe cumplir con los cuatro criterios: evidencia de involucro de tres órganos, sistemas y/o tejidos, desarrollo de manifestaciones simultáneamente o en menos de una semana, confirmación por laboratorio de la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico y/o anticardiolipinas y/o anticuerpos anti-2GPI) en títulos mayores a 40 UI/L, y exclusión de otros diagnósticos. **Caso clínico.** Femenino de 38 años de edad, originaria de Monterrey, Nuevo León. APP: Síndrome de marfan, insuficiencia cardíaca, aneurisma aórtico y recambio válvula mitral, dos eventos

vasculares cerebrales isquémicos RANKIN 1. Un episodio de trombososis venosa profunda. Medicamentos: nebivolol 2.5 mg cada 24 horas, warfarina 2 mg 3 veces por semana, 1.33 mg 4 veces por semana, niega interrupción de anticoagulación con adecuado control de INR. G2A1C12 (Aborto 13 SDG). Inicia padecimiento actual 10 horas previas con cuadro caracterizado por ataque al estado general, náusea, vómito y diarrea; posteriormente se agrega hematoquezia por lo cual acude a hospital. A su ingreso, TA: 110/80 21 rpm 89 lpm SO2 96% T: 36.5°C IMC 25. EF: Neurológicamente: Hemiplejía izquierda, Cardiopulmonar: click protésico normal, ruidos cardíacos rítmicos, de adecuada intensidad y frecuencia, estertores bibasales, sin datos de distrés respiratorio, peristalsis aumentada, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación media en marco colónico, equimosis en extremidades, no hay edema, fuerza 5/5 ROTS ++. Lab: Hb 11.4 gr/dl, hcto 33.3%, leu 8.00 K/uL, plaq 28.0 K/uL, cr 0.7 mg/dl, BUN 11.7 mg/dl, urea 25.1 mg/dl, TP >169 Testigo 13.2. Las primeras 24 horas presenta inestabilidad hemodinámica y datos de falla hepática aguda, se da tratamiento con vaso presores e infusión con L-Ornitina-L-aspartato. Perfil de Hepatitis A, B, C y anticuerpos anti musculo liso Neg. Perfil reumático: Anti Ro +, anticoagulante lúpico

+ anticoagulante lúpico confirmatorio positivo. Se inician bolos de metilprednisolona. En las siguientes horas presenta IRA por lo que se realiza IOT y VM, desarrolla LRA AKIN II que progresa a III por lo que se inicia CRRT. Se evidencian datos de sangrado de tubo digestivo alto. Se inicia plasmáferesis. En franca FOM. 6 días posteriores a su ingreso presenta paro cardiorespiratorio, se realizan maniobras avanzadas de resuscitación cardiopulmonar sin éxito. Se da diagnóstico final SAFC

**Palabras clave:** SAF, SAFC, LRA, IRA.

### 0781 Características clínicas, y perfil inmunológico de pacientes con síndrome sicca vs sin síndrome sicca en esclerodermia

*Martínez-Varillas Javier, Cruz-Domínguez María Pilar, García-Collinot Grettel, Martínez-Bencomo Michel Augusto, Carranza-Muleiro Rosa Angélica, Jara-Quezada Luis Javier*  
Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, CMN La Raza

**Antecedentes.** La esclerosis sistémica (ES) caracterizada por depósito excesivo de colágena. Se asocia a síndrome seco en 71% en ambas variedades cutáneas (limitada y difusa), consecuencia de la fibrosis glandular en más de la mitad de los casos. **Objetivo.** Describir las características clínicas e in-

munológicas del síndrome seco en una cohorte de pacientes con ES. **Material y métodos.** Se incluyeron pacientes con ES (criterios ACR-EULAR2013) de una cohorte de enero - agosto 2017, se realizó la prueba de la oblea, se consideró positiva (PO+) con disolución en un tiempo  $\geq$  a 3 minutos y se compararon las diferencias entre los valores reportados de anticuerpos (ANA, ACA, Scl-70, Ro, La, AMA). **Resultados.** Se incluyeron 19 pacientes con diagnóstico de ES, 18 mujeres (94.5). Ambos grupos fueron similares en edad de los pacientes y tiempo de evolución de ES. Doce sujetos (63%) tuvieron PO positiva y de ellos el 31.2% presentó xeroftalmia (31.25%). Los pacientes con PO(+) tuvieron más anticuerpos positivos; anti-Scl70, antiRo y antiAMA fueron más frecuentes en este grupo. **Conclusiones.** No se encontró asociación en los valores de los anticuerpos ni en la variedad cutánea de ES con respecto a la PO.

**Palabras clave:** esclerodermia, síndrome sicca, prueba de oblea.

### 0783 Manifestaciones gastrointestinales y hepáticas en paciente con lupus eritematoso sistémico

*Hurtado Carlos Martín, García Vanessa Carolina*  
Hospital Juárez de México

**Introducción.** Las manifestaciones gastrointestinales en el

lupus son usualmente leves. Se presentan en 50% de los casos, comunmente nausea y vómito (53%), anorexia (49%) y dolor abdominal (19%). Las causas más comunes de dolor abdominal agudo son vasculitis mesentérica, enfermedad hepatobiliar, gastroenteritis, pancreatitis y apendicitis. La hepatomegalia se presenta en hasta el 40% y esplenomegalia en hasta 6%. Con alteraciones de bioquímica hepática de 23 a 79%. La hepatitis autoinmune se caracteriza por hepatitis de interfase, hipergamaglobulinemia y autoanticuerpos. La colangitis biliar primaria está raramente asociada. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con lupus eritematoso sistémico con actividad hepática. **Exposición del caso.** Paciente de 27 años, originaria y residencia del Estado de México. Enfermera. Antecedente de abuela materna con artritis reumatoide. Toxicomanías negadas. Antecedentes patológicos colecistectomía laparoscópica 9 meses previos a su ingreso. 3 hospitalizaciones: Octubre 2016; por colecistitis litásica; se realizó colecistectomía laparoscópica, con persistencia de ictericia realizándose CPRE; sin evidenciar obstrucción en vías biliares. Se diagnosticó anemia hemolítica y se inició prednisona a 1mg/kg. Acude por cuadro clínico de 3 meses de evolución previo ingreso con dolor abdominal difuso, con predominio en flancos



de intensidad 4/10, punzante, irradiado a mesogastrio, 10 días previos al ingreso se agudiza dolor abdominal. Fiebre de 38-38.5°C, y úlceras orales. EF: Fascies cushingoides, mucosa oral con 1 úlcera en base de lengua. Tórax con síndrome de derrame pleural bilateral. Abdomen doloroso a palpación media en hipocondrio derecho, epigastrio, hepatomegalia de 3cm por debajo del reborde costal. A su ingreso leucocitos: 2.7, linfocitos: 0.7, neutrófilos: 1.7, plaquetas: 27,000. Creat: 0.9, coombs directo + 1: 32, BT: 0.8, BD: 0.5, TGO: 91, TGP: 47, FA: 902, GGT: 529, Alb: 2.0, C3: 18.1, C4: 6.6, proteinuria negativa, ANA patrón homogéneo 1:1280, AntiDNAs: 358.2, AntiSm: 5.4. Inmunoglobulinas normales. TORCH con memoria inmunológica para CMV. Hemocultivos negativos. Tomografía con derrame pleural bilateral, derrame pericárdico global mínimo hepatomegalia con esteatosis, esplenomegalia con granulomas y líquido libre abdomino-pélvico. Panel viral para VIH, VHB, VHC sin reactividad. Colangiorresonancia magnética; con discreta dilatación de la vía biliar extrahepática, sin lesión de la vía biliar. Ac's antimitocondriales y antimúsculo liso negativos. Fue tratada a base de pulsos de metilprednisolona, prednisona y azatioprina. Con mejoría posterior: TGO: 56, TGP: 95, GGT: 290, FA: 102, BT: 0.8, BD: 0.4. **Conclusiones.** Las

manifestaciones gastrointestinales no son inusuales, aunque generalmente no son causadas por actividad de la enfermedad. Cuando se encuentran asociadas a la enfermedad son causadas por vasculitis y depósito de complejos inmunes. Generalmente responden bien a esteroide e inmunosupresores.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, manifestaciones gastrointestinales, hepatitis lúpica, síndrome colestásico, colangitis biliar primaria.

#### 0811 Amiloidosis renal secundaria en una paciente con artritis reumatoide

*Vásquez Enzo Christopher, Mendoza Sergio Alberto, González Carlos*

UMAE Hospital de Especialidades CMN La Raza IMSS

**Introducción.** La amiloidosis secundaria (AA) se caracteriza por el depósito de tejido extracelular de fibrillas que se componen de fragmentos de la proteína A del suero amiloide, un reactante de fase aguda. Puede complicar una serie de estados inflamatorios crónicos, incluyendo artritis reumatoide (AR). La AR representa actualmente hasta el 40% de los casos. Es más probable que ocurra en pacientes con enfermedad poco controlada, seropositiva, severa y de larga duración que ocurre en asociación con otras manifestaciones extraarticulares. A menos que la AR subyacente pueda ser tra-

tada eficazmente, el desarrollo de la amiloidosis se ha asociado tradicionalmente con un pronóstico relativamente pobre.

**Caso clínico.** Femenino de 36 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide seropositiva a los 13 años con mal apego a FARMES y recaídas frecuentes tratada recientemente con sulfazalazina, cloroquina, prednisona e indometacina. Artrosis de articulación coxofemoral y de ambas rodillas que ameritaron colocación de prótesis coxofemoral y de ambas rodillas. Historia de edema de miembros inferiores y en cara desde hace dos años; encontrando proteinuria de 24 hs de 6 g/dl, por lo que sospechan Lupus eritematoso sistémico (LES) y dan tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida, sin mejoría. Persistió con el edema, se descartó LES y fue referida a la unidad con estudios: Glucosa 96, Cr 1.28, AU 9.6, Colesterol 171, Triglicéridos 148, Albumina 3, ALT 7.8, FA 133, LDH 173, Na 140, K 4.8, Mg 1.8, Hb 11.4, Hto 34, VCM 75, HCM 25, Leucocitos 5,900, Plaquetas 302,000 Se realizó biopsia renal en donde se reporta amiloidosis glomerular intersticial, tubular y vascular, inmunofluorescencia directa con resultado positivo para atrapamiento por material amiloide (deposición inespecífico) para IgG, IgM y C3c, cadenas ligeras y lambda positivos con la misma intensidad en el material amiloide. Marcación por



Inmunoperoxidasa indirecta de biopsia renal: positivo para material amiloide glomerular, tubular y vascular AA positivo. Se descartó afectación de otros órganos. **Discusión.** La inmunofluorescencia (así como la inmunohistoquímica e inmunoelectrónica) con un antisuero monoespecífico de la proteína anti-AA es marcada típicamente positiva en la amiloidosis AA. La terapia preferida de la amiloidosis secundaria es la optimización del tratamiento y el control de la enfermedad inflamatoria subyacente. La colchicina se ha convertido en terapia aceptada para la amiloidosis secundaria, en particular en la fiebre familiar mediterránea, y los agentes activos contra las citocinas proinflamatorias (interleucina [IL] -1 beta, factor de necrosis tumoral [TNF] -alfa, IL-6) se ha demostrado que tienen eficacia en algunos casos de amiloidosis AA debido a trastornos reumáticos como éste. Dichas terapias son las que actualmente la paciente recibe. **Palabras clave:** amiloidosis renal, artritis reumatoide, aa, colchicina, terapia biológica.

**0812 Polimiositis paraneoplásica como manifestación primaria de adenocarcinoma de pulmón moderadamente diferenciado, a propósito de un caso**

*Parra José Luis, Salazar Cynthia Jeannette, García Erica, Ramírez Lázaro*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** Los síndromes paraneoplásicos son signos y síntomas no relacionados a la diseminación local de un tumor primario o sus metástasis, pueden ser el primer signo de malignidad; hasta un 50% de los pacientes con cáncer sufren un síndrome paraneoplásico en algún momento de su enfermedad, dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas como manifestación paraneoplásica, la dermatomiositis, polimiositis y miositis por cuerpos de inclusión son las que se han asociado con malignidad dentro de los primeros 3 años posteriores al diagnóstico; su incidencia va del 3-40%, se asocia en mayor frecuencia con el cáncer de ovario, pulmón, estómago y páncreas, Linfoma No Hodgkin y Linfoma de Hodgkin.

**Exposición de caso.** Femenino de 54 años, antecedente de madre finada por cáncer gástrico, tabaquismo positivo, hipertensa, dislipidemia de 3 años de diagnóstico, padecimiento de 5 meses de evolución con fatiga y cansancio crónico de inicio progresivo, acompañado de dolor en miembros pélvicos y torácicos, disminución de la fuerza muscular, se agrega disfagia a sólidos, disnea de medianos esfuerzos, episodios de fiebre no cuantificada, pérdida ponderal de peso de 13 kg en 2 meses. Exploración con artritis en articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y distales, edema de extremidades, disminución

de la fuerza muscular de tipo proximal 3/5 superiores e inferiores; laboratorios con Hb 10,7 g/dl Plt 255,000 Leucocitos 11,250 Neutrófilos 7,590 Glucosa 86 mg/dl Urea 14 mg/dl Creatinina 0.4 mg/dl Albúmina 3.4 mg/dl ALT 231 UI/L AST 268 UI/L FA 60 BT 0,5mg/dl P 4.8 mmol/L Ca 9.1 mg/dl Cl 99 mmol/L K 4.5 mmol/L Na 134mmol/L DHL 2798 UI/L CPK 7259, UI/ se realizó USG abdominal solo reporte de lodo biliar, Tomografía de cuello y toracoabdominal sin alteraciones, electromiografía: patrón de miopatía inflamatoria. Iniciándose pulsos de metilprednisolona 1gr cada 24hrs ante la sospecha de polimiositis. Los Anticuerpos anti SCL70, ANA, Anti U1RNP siendo negativos, biopsia de músculo estriado con reporte de morfología dentro de límites normales. Agregándose disminución de musculatura cervical, sus laboratorios de control con ALT 200 UI/L AST 153 UI/L DHL 1904 UI/L CPK 3649 UI/L, se indican pulsos metilprednisolona 1gr, ciclofosfamida, y esteroide vía oral, tuvo mal apego al tratamiento; acudió 25 días posteriores, con reactivación de la enfermedad, neumonía, insuficiencia respiratoria, pancitopenia, choque séptico, falla orgánica múltiple sin respuesta a tratamiento, condicionando defunción; se realiza necropsia con reporte histopatológico de neumonía de focos múltiples, polimiositis



y adenocarcinoma de pulmón moderadamente diferenciado como hallazgos de mayor importancia. **Conclusiones.** La importancia de la asociación de miopatías inflamatorias idiopáticas con malignidad radica en mayor refractariedad al tratamiento inmunosupresor, peor pronóstico en comparación a aquellos pacientes que cursan sin malignidad.

**Palabras clave:** polimiositis, síndrome paraneoplásico, adenocarcinoma, disfagia, miopatía.

#### **0856 Enfermedad de Still del adulto como causa de fiebre de origen desconocido clásica.**

##### **Reporte de un caso**

*Antonio Edgar, Miyagui Sayako Mariana, Carreño Paulina, Rodríguez Judith, Pineda Luis Francisco*

Departamento de Medicina Interna UMAE-Especialidades CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** La enfermedad de Still del adulto representa un grupo de las enfermedades del tejido conectivo, poco frecuente que afecta predominantemente a adultos jóvenes y representa un reto diagnóstico diagnóstico debido a sus características clínicas inespecíficas entre ellas la fiebre de origen desconocido.

**Objetivo.** Describir la presentación clínica de enfermedad de Still del adulto como causa de fiebre de origen desconocido clásica. **Caso clínico.** Paciente femenino 64 años de edad, con

antecedentes de cáncer papilar de tiroides, hipotiroidismo postquirúrgico, inicia cuadro clínico de 6 meses de evolución con la presencia de fiebre de 40°C de predominio vespertino de forma intermitente con exacerbaciones y remisiones cada 15 días, asociada diaforesis, artralgias y rash en miembros pélvicos posteriormente presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas. Se realizó protocolo de estudio en H. Infectología CMNR en 2 ocasiones sin documentarse causa infecciosa. Fue valorada por el H. Oncología CMN SXXI sin documentar origen neoplásico. Se decide su hospitalización para protocolo de estudio. Se realizaron cultivos, panel viral, perfil TORCH, procalcitonina con resultado negativo para proceso infeccioso, se realizaron marcadores tumorales con resultados negativos. La TAC Toraco-abdomino-pélvico mostró evidencia de adenopatía cervicales, mediastinales, axilares, inguinales y retroperitoneales. Se realizó perfil inmunológico con ANAs, ENAs, ANCAs, Factor Reumatoide, anti-DNA, complemento negativo, PCR 71.7, VSG 36 mm/h y Ferritina Sérica 3000ng/ml. Fue sometido a biopsia excisional de ganglio cervical con resultado Histopatológico e Inmunohistoquímico negativo para linfoma. Cumpliendo criterios para Enfermedad de Still del adulto por lo que se inició terapia con inmunosupresores.

Actualmente en seguimiento en nuestra unidad. **Conclusión.** La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad rara a nivel mundial, representa el 5-9% de todas las causas de fiebre de origen desconocido, difícil de diferenciar de enfermedades infecciosas por sus características clínicas inespecífica, por lo que debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de fiebre de Origen desconocida para un tratamiento oportuno que mejoren el pronóstico.

**Palabras clave:** enfermedad de Still del adulto, fiebre de origen desconocido.

#### **0878 Púrpura de Schönlein-Henoch con afección renal en adulto. A propósito de un caso**

*Ramírez Guillermo, Pérez Elíseo, Gil Israel Nayensei, García Rafael, Meza Patricia Alejandra, Flores Cándido*

Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca SSA

**Introducción.** La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH), es una vasculitis leucocitoclástica de mecanismo inmunológico con afectación de vaso pequeño. Afecta a niños en el 90% de los casos. Las 4 características clínicas fundamentales son la erupción purpúrica, dolor abdominal, artralgias y afectación renal. La incidencia estimada niños es de 1 por cada 150 -200 casos), mientras que su presentación en adultos es

muy rara incidencia estimada 1 por millón. La PSH es generalmente autolimitada en el 94% de los niños y en el 89% de los adultos. El tratamiento es básicamente sintomático para la afectación articular y el dolor abdominal. **Objetivo.** Dar a conocer reporte de caso de un paciente adulto con púrpura de Schönlein-Henoch con afectación renal. **Descripción del caso:** Mujer de 33 años sin antecedentes de importancia. Inicia su cuadro clínico en junio 2016 al presentar dolor abdominal en epigastrio, con EVA 10/10, sin irradiaciones, acompañado de náusea que llega al vómito de apariencia alimentaria, con presencia de dermatosis generalizada con afectación principal en miembros pélvicos y nalgas, caracterizada por púrpura palpable no pruriginosa, no dolorosa que en una semana se acompañó de artralgias en rodillas y tobillos, posteriormente acompañándose de proteinuria, con volumen urinario conservado y sin hematuria, con datos clínicos sugerentes de síndrome nefrótico. Los autoanticuerpos antinucleares, anti DNA, Sm, Ro, la, C3, C4, CH50, negativos. Acude a valoración en la consulta externa de reumatología quien cuenta con la sospecha clínica de púrpura de Henoch-Schönlein con afectación renal, se realiza biopsia de piel con reporte de vasculitis leucocitoclástica compatible con la sospecha clínica, se inicia tratamiento

con prednisona y propone la realización de biopsia renal para estadificación y ajuste de tratamiento inmunosupresor, la cual es compatible con el diagnóstico presuntivo y se ajusta manejo inmunosupresor con prednisona y azatioprina. **Discusión.** La presentación de púrpura de Henoch – Schönlein en adultos es infrecuente, con diagnóstico basado en las manifestaciones clínicas, pudiendo ser necesaria la realización de biopsia de un órgano afectado (piel o riñón) en la cual se demuestra la presencia de vasculitis leucocitoclástica con depósito de IgA como marcador patognomónico. En el caso de los pacientes adultos como en esta paciente, es importante la realización de la biopsia por la alta incidencia de otras formas de vasculitis que pueden ser similares PSH. La biopsia renal se reserva para aquellos pacientes con diagnóstico incierto o alteración renal grave. La histopatología con depósito de IgA en el mesangio, es idéntica a la nefropatía por IgA. La recuperación renal es completa hasta en el 89 – 94% de los pacientes. **Conclusión.** Las vasculitis sistémicas tienen relevancia, en contexto clínico altamente sugestivo. La PHS es rara en adultos más aún con afectación renal.

**Palabras clave:** púrpura, vasculitis.

**0880 Videocapilaroscopia dinámica en dermatomiositis (DM)**

*Cessa José Carlos, Ilizaliturri Octavio, Villarreal Miguel Ángel*  
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Paciente masculino de 16 años que ingresó al hospital por debilidad proximal y simétrica en miembros inferiores. Refiere que inició hace dos meses con debilidad muscular proximal y simétrica, inicialmente de miembros inferiores la cual era exacerbada al realizar movimientos de flexión de muslos sobre tronco. Que progresa a debilidad en miembros superiores, la cual limita actividades como levantarse y caminar, subir escaleras, levantar objetos del suelo y cambiarse la ropa. Por lo que acude al hospital. Otros síntomas acompañantes son disfagia a sólidos y tos ocasional relacionada con la ingesta de alimentos. Se realiza el diagnóstico de dermatomiositis y se inicia el manejo médico con hidratación con un plan de solución fisiológica al 0.9% de 1000 ml para 6 horas cada 6 horas. Además de iniciar 1 gr de metilprednisolona en 3 ocasiones. Para el cuarto día se inicia el tratamiento con prednisona 60 mg VO cada 24 horas, azatioprina 50 mg VO cada 12 horas, así como ácido fólico, vitamina D, y para el quinto día de internamiento se agrega metotrexate 12.5 mg una vez al día. Se realiza capilaroscopia previo al tratamiento encontrando múltiples áreas avasculares, además de



múltiples microhemorragias, con capilares tortuosos y ramificados con una densidad capilar disminuida de forma leve. Posterior al tratamiento persiste la presencia de capilares tortuosos, ramificados y megacapilares con una leve mejoría de la arquitectura, disminuyendo la presencia de microhemorragias. **Palabras clave:** videocapilaroscopia, dinámica, dermatomiositis.

#### **0892 Coexistencia de neuromielitis óptica asociada a AIJ y Sjogren secundario, reporte de un caso**

*Giraldo Diego Alejandro, Córdoba Ángela María, Contreras Karina Yutzil, Panama Mariana Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga*

La neuromielitis óptica (NMO) es un desorden inflamatorio inmunomediado, desmielinizante del sistema nervioso central, en la cual se comprometen los nervios ópticos y la médula espinal, en asociación a anticuerpos antiacuaporina 4 (anti-AQP4). Es importante resaltar la existencia de solapamiento entre NMO con otros padecimientos autoinmunes, como Sjögren, LES y síndromes paraneoplásicos, lo cual representa un reto diagnóstico. Presentamos el caso de una mujer de 32 años con diagnóstico de Artritis Idiopática Juvenil desde los 8 años de edad, neuritis óptica a los 9 años de edad, con ceguera total como secuela. Que ingresa a

nuestro servicio posterior a cuadro de 1 semana de evolución de parestesias en miembros pélvicos, seguida de paraparesia, con incapacidad para deambulación, pérdida de control de esfínteres vesical y anal. A su ingreso a medicina interna, llama la atención xerostomía, múltiples caries dentales, y xeroftalmia. Secuelas en manos y pies por antecedente de artritis reumatoide idiopática juvenil. A la exploración física datos de síndrome medular completo con nivel T8-T9. Ante la sospecha de mielitis transversa aguda como parte diagnóstico diferencial del síndrome medular completo, se realiza inicialmente tomografía en la cual se descarta compresión medular o lesiones expansivas en esta región, se complementa estudio con RMN en donde se confirma mielitis transversa aguda en segmentos medulares T5-T6, así como T10, punción lumbar con pleocitosis, sin datos de proceso infeccioso asociado, PCR multiplex viral negativa, se amplía estudios con anticuerpos antiacuaporina 4 y bandas oligoclonales, ante la sospecha de enfermedad desmielinizante de tipo NMO. Potenciales evocados con datos de bloqueo de conducción en cordones posteriores vía fascículo gracilis bilateral, ausencia de respuestas bioeléctricas de nervio óptico bilateral. Se confirma síndrome de ojo seco por medio de prueba de schirmer y boca seca con prueba de la

oblea, con positividad sérica para ANA con títulos 1:160 centrómero, anti Ro +, anti La+, con alta sospecha de síndrome de Sjögren secundario. Tras protocolo de estudio cumpliendo positividad de criterios de Wingerchuck dados por cuadro de neuritis óptica, mielitis transversa aguda, ausencia de enfermedad de SN por fuera de nervio óptico y médula espinal, y positividad para anticuerpos antiacuaporina 4, se realiza el diagnóstico de neuromielitis óptica. Se inicia tratamiento a base de bolos de metilprednisolona sin respuesta, posteriormente plasmaferesis sin respuesta, continuando con azatioprina, con secuela por paraparesia en miembros pélvicos. Es ampliamente estudiado las complicaciones neurológicas asociadas a desordenes sistémicos autoinmunes, como LES y SD Sjögren, el caso presentado es llamativo debido a que nuestra paciente completa los criterios para neuromielitis óptica, también cumple criterios para enfermedades autoinmunes de tipo Sjögren secundario y AIJ, asociación que no es común en la literatura.

**Palabras clave:** neuromielitis óptica, Sjogren, artritis idiopática juvenil, anticuerpos antiacuaporina 4, desmielinización, criterios de Wingerchuck.

#### **0906 Síndrome antisintetasa paraneoplásico**

*Trinidad Alejandra<sup>2</sup>, Domínguez Sandra Ivet<sup>1</sup>, Morales Héctor<sup>2</sup>,*

Rojas Mario Antonio<sup>2</sup>, Rivera César<sup>2</sup>

1.Centro Médico Nacional 20 de Noviembre; 2.Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

**Introducción.** El síndrome antisintetasa(SAS) es una enfermedad autoinmune que se engloba dentro de las miopatías inflamatorias (MII). La incidencia a nivel mundial de MII es de 0.8-7 casos/millón de habitantes,y el SAS representa el 20% de estas.Se caracteriza por miositis, fiebre, manos de mecánico, enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y positividad a anticuerpos antisintetasa.

**Caso:** Masculino de 56 años de edad, carpintero, no crónico degenerativos, tabaquismo con IT 7.2.Acude a servicio de urgencias médicas por presentar disnea progresiva de 6 meses de evolución que llega a la ortopnea,acompañada de tos no productiva.Desde hace 3 semanas astenia,adinamia,debilidad generalizada,progresiva, fiebre de 38.5°C sin predominio de horario que cede a la ingesta de paracetamol,además,pérdida ponderal no intencionada de 4kg en 6 meses. A la EF se encontró a paciente taquipneico con SatO<sub>2</sub> a 78% que mejoraba a 89% con apoyo de O<sub>2</sub>,estertores crepitantes bilaterales,fuerza muscular cintura escapular 2/5,cintura pélvica 3/5,cuello 3/5,resto normal.Presencia de

lesiones eritemato violáceas en cuero cabelludo y V del escote,hiperqueratosis palmar y onicomicosis.Tacto rectal con próstata de consistencia petrosa y con nódulo irregular, doloroso a la palpación. RxTx con Imagen en vidrio deslustrado, con calcificación botón aórtico, resto normal. Paraclínicos con alcalosis respiratoria, CT 1.09, BUN 20, Hb 11.9 HCM 30 VCM 92 Leu 7700 Plaq 235000, VSG 50, PCR 7, procalcitonina negativa, TGO 115 TGP 48.6 CPK 2156 DHL 598 APE 15ng/DI.TAC toracoabdominopélvica con neumopatía intersticial y lesión en próstata de aspecto neoplásico que compromete mas de la mitad de un lóbulo,sin evidencia de crecimientos ganglionares ni metástasis.Espirometría con patrón restrictivo y DLCO<sub>2</sub> 56%. Por probable MII con involucro pulmonar se inició metilprednisolona 1 g por tres días,continuando con prednisona a 1mg/kg de peso y se administra pulso de ciclofosfamida. Biopsia de deltoides con infiltrado perivascular con CD4, macrófagos y cels B y biopsia prostática que reportó cáncer de próstata moderadamente diferenciado,Gleason 5 programándose para prostatectomía radical. Por falta de recursos solo se realiza anti-Jo1 con 46U integrándose el diagnóstico de SAS y cáncer prostático T2b N0 M0. Posterior a inicio inmunosupresores el paciente presenta mejoría de la debilidad

con cese de fiebre,se agrega azatioprina 150mg/dia.6 meses posteriores se encontró en clase funcional II,fuerza muscular 5/5 generalizado, DLCO<sub>2</sub> 65%,sin elevación de enzimática y sin lesiones dérmicas. **Conclusiones.** El interés del SAS radica en la asociación con un cuadro de EPI en el contexto de las MII por lo que es necesario sistematizar la determinación de los Ac antisintetasas para establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado y precoz que permita mejorar el pronóstico de éstas. Asimismo,la asociación a cáncer permite establecer que el SAS paraneoplásico aunque infrecuente es preciso tenerlo en cuenta.

**Palabras clave:** síndrome antisintetasa, paraneoplásico, miopatía inflamatoria, enfermedad pulmonar intersticial.

#### 0941 Caracterización inmunofenotípica de linfocitos T y B en pacientes con síndrome de Sjögren primario. Correlación clínico-inmunológica

Peralta Marco Polo<sup>1</sup>, Jiménez María del Carmen<sup>2</sup>

1.Coordinación de Inmunología-Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina-UNAM; 2.Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana

**Introducción.** El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune que afecta principalmente a glándulas lagrimales y salivales,



causando síndrome sicca de forma característica y manifestaciones sistémicas en el 40% de los casos. La función del sistema inmune en la fisiopatología del SSp involucra una amplia gama de células inmunológicas, entre las cuales los linfocitos T-CD4+ y los linfocitos B son esenciales. A su vez existen diversas subpoblaciones de este tipo de células que se activan durante el proceso autoinmune y que infiltran glándulas salivales (GS) y lagrimales (GL). Interesantemente estos infiltrados linfocitarios poseen una composición diferente en una fase aguda (linfocitos T) al de una fase crónica (linfocitos B). Sin embargo se desconoce si de forma sistémica existen cambios en el inmunofenotipo circulante y si estos cambios pueden tener relevancia clínica y/o para la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad. Hoy en día no existen biomarcadores moleculares precisos que sirvan para prevenir el desarrollo de manifestaciones sistémicas ni que se relacionen a una mayor severidad de la enfermedad y puedan servir para determinar que pacientes requieren tratamiento con fármacos biológicos. Por lo que el encontrar relaciones puntuales que puedan otorgar esa información es fundamental para dar un tratamiento preciso a pacientes con SSp. **Objetivo.** Caracterizar el inmunofenotipo de los linfocitos T-CD4 y linfocitos B de sangre periférica

y de infiltrados en GSM, así como determinar si existen relaciones entre los cambios inmunológicos y las manifestaciones clínicas oftalmológicas y/o sistémicas en pacientes con SSp. **Material y métodos.** En este estudio transversal reclutamos 7 pacientes femeninas que cumplieron con los criterios de inclusión y 7 controles, los cuales evaluamos a través de historial clínico completo, pruebas clínicas y de laboratorio para determinar el estado clínico oftalmológico (cuestionario OSDI, prueba de Schirmer I, tinción con fluoresceína y rosa de Bengala), glandular (ultrasonido de GSM con escala HOCEVAR) y sistémico (citometría de flujo de SP) correlacionando la severidad clínica del SSp con el Inmunofenotipo de linfocitos TCD4+ y linfocitos B en sangre periférica. **Resultados.** La escala de Ultrasonido en GSM (HOCEVAR) demostró una correlación negativa con la subpoblación de linfocitos TCD4+ CD25+ FOXP3+ y con la subpoblación de linfocitos B CD19+ CD38 MED+. **Conclusiones.** La función de las células T reguladoras como promotoras de tolerancia inmunológica ya es conocido. En este estudio demostramos que existe un grado de daño mayor en GSM valoradas por ultrasonido cuando la frecuencia de las células T reguladoras (CD4+ CD25+ FOXP3+) se encuentra disminuida en sangre periférica, lo que sugiere que la falta

de esta población celular no sólo es un evento aislado, sino que además su disminución puede tener una relación con la aparición y desarrollo de la enfermedad.

**Palabras clave:** Sjogren primario, autoinmune, células T reguladoras, severidad clínica.

#### 0949 Evento vascular cerebral como manifestación inicial de arteritis de Takayasu

Magaña Guadalupe Montserrat  
Hospital General Regional #1 de León, Gto.

**Introducción y/o Antecedentes.** La enfermedad de Takayasu (ET) es una arteritis primaria de grandes vasos que afecta a la aorta y sus principales ramas de división. En 1908 el japonés Mikito Takayasu describió la anastomosis arteriovenosa en la papila ocular (relacionados a ausencia de pulsos radiales), por lo que se adoptó el término arteritis de Takayasu en su honor. Las manifestaciones son sistémicas e inespecíficas, a nivel de los vasos conlleva a estenosis, oclusión, dilatación y formación de aneurismas. Es más frecuente en Japón con incidencia de 33 casos por millón de habitantes al año, hay un predominio por género femenino, 10-40 años la edad de presentación. **Objetivo.** Descripción de caso clínico, discutir el abordaje diagnóstico, terapéutico y pronóstico. **Material y métodos.** Mujer de 23 años, sin antecedentes de im-

portancia. Presenta de manera súbita cefalea holocraneal con predominio frontal y biparietal, pulsátil, acompañada de náusea y vómito en 3 ocasiones, tratada con analgésicos sin mejoría. 12 horas después de iniciado el cuadro presenta pérdida del estado de despierto, hemiparesia derecha y afasia motora. Ingres a urgencias. Presentaba desviación de lengua hacia la derecha, disminución de pulso carotídeo izquierdo con soplo en la porción supraclavicular, precordio sin soplos, hemiparesia derecha. TAC de cráneo infarto evento vascular cerebral isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda. USG Doppler se aprecia dirección de la arteria carótida izquierda con disminución importante del flujo. Panangiografía. Malformación de arco aórtico, disminución de flujo en las carótidas con abundante circulación arterial colateral. Dx Arteritis de grandes vasos, pb Takayasu, Se programa para bypass aorto-bicarotideo y subclavio derecho. Hallazgos: carótidas estenosadas con trombos que ocluyen completamente la luz. Estenosis del tronco braquiocéfálico derecho. Angiografía de control: puentes permeables, se deja manejo con antiagregantes y prednisona. **Resultados.** El diagnóstico de ET se basa esencialmente en la demostración de lesiones vasculares compatibles en las pruebas de imagen, en un contexto

clínico y/o de las pruebas de laboratorio sugestivo, después de descartar los diagnósticos diferenciales. Una prueba histológica no es necesaria para el diagnóstico, tampoco existe ningún anticuerpo y las anomalías que se observan en las pruebas de laboratorio no son más que el reflejo del síndrome inflamatorio subyacente. Existen criterios clasificatorios que pueden tener sensibilidad de 90.5% y especificidad 97.8%. **Conclusiones.** La enfermedad de Takayasu es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, inicialmente las manifestaciones clínicas son poco específicas por lo que el diagnóstico puede ser retardado a fases más avanzadas, se dividen en manifestaciones cardiovasculares, oftalmológicas, dermatológicas, digestivas y neurológicas, de estas últimas el evento vascular cerebral, la mortalidad es del 90% a los 10 años.

**Palabras clave:** arteritis de Takayasu, arteritis de grandes vasos, evento vascular cerebral.

**0974 Lesiones mucocutáneas durante el puerperio como primer síntoma de una enfermedad de afección multisistémica. Reporte de un caso. IMSS, UMAE HE CMNO. Departamento de Medicina Interna**

*Velador Jhonatan, Palencia Rodolfo, Córdova Myriam Aurora*  
IMSS avalado por Benemérita Universidad de Guadalajara

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) es un desorden autoinmune del tejido conectivo con afección multisistémica. Las lesiones mucocutáneas ocurren en >80% de los pacientes y pueden incluir: urticaria, livedo reticularis, lesiones en alas de mariposa sobre mejillas y nariz, rash generalizado o dermatitis fotosensible por lupus.

**Objetivo.** Compartir nuestra experiencia al enfrentarnos a este tipo de patología de inicio en el embarazo con afección principalmente mucocutánea y trasfondo de daño a órgano blanco en el contexto de lupus eritematoso sistémico. **Resumen clínico.** Mujer de 30 años, antecedentes heredofamiliares de importancia para DM2, IAM, CACU. Sin antecedentes personales patológicos de importancia. Tabaquismo pasivo, negó alcoholismo. G3, C2, A1. FUP: 30 días previos a su ingreso. inició su padecimiento 4 meses previos a su ingreso (al final de segundo trimestre de embarazo) con lesiones en palmas de las manos y plantas de los pies confluentes no dolorosas ni pruriginosas que no desaparecieron y se encuentran aún presentes, se relacionaron como proceso normal de embarazo. En el puerperio inmediato inició con dermatosis que afecta cara, piel cabelluda, espalda, además de las lesiones ya conocidas de palmas y plantas. Negó algún síntoma de deterioro cognitivo, déficit



motor o sensitivo, se refirió por familiar bradilalia y síntomas depresivos durante la semana previa al ingreso. Exploración dirigida al ingreso únicamente demostró presencia de lesiones papulares, eritematosas, no pruriginosas y confluentes que afectaban la región malar y la región frontal; algunas de las lesiones ya se encontraban en fase de costra, estas lesiones también se encuentran en ambos brazos. En palmas y plantas de los pies presenta lesiones eritematosas de aproximadamente 1 centímetro de diámetro, algunas desaparecen a la digitopresión con atrofia dérmica en área de lesiones, presentó afectación de la mucosa oral con algunas lesiones ulcerosas con eritema faríngeo, paladar duro y carrillos, con descamación de los labios. Presentó también algunas lesiones papulares menores de 1 milímetro de diámetro en piel cabelluda confluentes, con descamación. Los exámenes de laboratorio ofrecieron datos para concluir el diagnóstico de LES con pancitopenia, elevación de azoados y disminución en C3 y C4 séricos. Se clasificó con una escala de severidad SLEDAI de 24 puntos, durante su estancia intrahospitalaria se trató con bolos de metilprednisolona, desarrolló crisis convulsivas y se evidenciaron lesiones en SNC por resonancia magnética. Se egresó por mejoría e inició tratamiento con ciclofosfamida. **Conclusiones.**

Las afecciones cutáneas como las que padeció nuestra paciente pueden ser el primer síntoma de una afección multisistémica con gran morbimortalidad y que éstas pueden debutar incluso durante el embarazo, su diagnóstico temprano puede mejorar el tratamiento oportuno.

**Palabras clave:** lupus eritematoso sistémico, embarazo, lesiones mucocutáneas.

#### **1000 Enfermedad de Still del adulto, reto diagnóstico del médico internista. A propósito de un caso**

*Martínez Juan Manuel*

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

La enfermedad de Still del adulto forma parte de los mayores retos diagnósticos del médico internista debido a la gran cantidad de etiologías a descartar al presentarse con fiebre. A continuación presentamos un caso en el cual previo a su diagnóstico debimos descartar una número importante de diagnósticos diferenciales. Femenino de 52 años, antecedentes de infección de vías respiratorias de repetición desde hace 10 años, hepatitis asociada a HSV-1 ocho años antes, hipotiroidismo 6 meses evolución. Acude a consulta al presentar eritema en región anterior del cuello con dolor a la palpación y fiebre, síntomas durante más de 4 semanas. Signos vitales normales al ingreso, presenta

rash maculo papular en codos y antebrazos. Se realiza TAC de cuello descartando proceso infeccioso, y evidenciando adenopatías en región cervical. Presenta fiebre de 39.2° y leucocitosis neutrofílica. Biopsia de ganglio linfático en cuello: hiperplasia paracortical y sinusoidal a expensas de aumento de células plasmáticas, CD20, IgM e IgG4 resultaron negativos. Durante internamiento continúa con fiebre ocasional y dermatosis en extremidades inferiores. Hemocultivo y urocultivo negativo, procalcitonina 0.2 ng/dl, ANA's negativos, FR negativo, hemocultivo negativo, anticuerpos heterófilos negativos. Se decide su egreso y evaluación de manera ambulatoria. Acude 10 días después con cuadro de fiebre y rash en extremidades inferiores, se realiza de nueva cuenta urocultivo con E. coli, tratada con amikacina resolviendo el cuadro. Acude de nueva cuenta y se realiza toma de Ferritina sérica con resultado en 7000, panel viral para VIH, VHB, VHC negativo y anticuerpos vs Lyme negativos. Se establece enfermedad de Still del adulto, iniciando terapia con glucocorticoides orales, adecuada respuesta clínica. Al mes de seguimiento asintomática. Los criterios de Yamaguchi continúan siendo los mayormente usados para el diagnóstico de esta enfermedad, aunque deben individualizarse los casos. No existe una prueba específica



para el diagnóstico de esta enfermedad.

**Palabras clave:** enfermedad de Still del adulto, fiebre en estudio, rash maculopapular, Yamaguchi.

#### 1004 Comparación del riesgo cardiovascular estimado mediante tres calculadoras distintas en pacientes con artritis reumatoide

*García Sergio<sup>1</sup>, García Imelda<sup>1</sup>, González Verónica<sup>1</sup>, Morales Carlos Leví<sup>2</sup>, Peláez Alejandra<sup>2</sup>*  
1.Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca; 2.Es-cuela de Medicina, Universidad Anáhuac Oaxaca

**Introducción.** La morbilidad cardiovascular (CV) de los pacientes con artritis reumatoide (AR) es elevada. Las calculadoras de riesgo cardiovascular (RCV) convencionales no puntúan AR; recientemente, la EULAR sugirió emplear un factor de corrección al resultado obtenido en la estimación y utilizar la calculadora SCORE en países que no cuenten con una calculadora validada localmente. **Objetivo.** Comparar el RCV estimado con la calculadora SCORE con el estimado con dos calculadoras nuevas que puntúan AR como factor de RCV (QRISK<sup>®</sup>2 y ERS-RA). **Pacientes y métodos.** Estudio transversal de 52 pacientes con AR (ACR 1987 o ACR/EULAR 2010). Medimos variables demográficas, clínicas, bioquímicas y estimación

de RCV con las calculadoras SCORE, QRISK<sup>®</sup>2 y ERS-RA. Empleamos estadística descriptiva, U de Mann-Whitney, chi cuadrada y correlaciones (r). **Resultados.** Evaluamos a 47 mujeres y 5 hombres. Cuando estratificamos por tiempo de evolución de la AR (< o > 10 años) hubo diferencias estadísticamente significativas ( $p \leq 0.050$ ) en los puntajes de CDAI y de RCV QRISK<sup>®</sup>2 y ERS-RA; no encontramos diferencias en otras variables clínicas ni en comorbilidad CV. La r de los RCV estimados con las formulas QRISK<sup>®</sup>2 y ERS-RA fue fuerte y significativa (0.726;  $p=0.001$ ). **Conclusiones.** Las calculadoras QRISK<sup>®</sup>2 y ERS-RA cuantifican RCV de forma similar, la estimación obtenida con la calculadora SCORE fue menor a pesar de emplear el factor de corrección sugerido. **Palabras clave:** artritis reumatoide, riesgo cardiovascular.

#### 1012 Sensibilidad y especificidad del ultrasonido carotídeo contra siete escalas de riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide

*Wah Martin, Galarza Dionicio, Colunga Iris, Azpiri José Ramón, Abundis Estefanía, Guillen Cinthia*  
HU-UANL

La enfermedad aterosclerótica cardiovascular (EACV) es la primera causa de muerte de los pacientes con artritis reumatoide (AR). Los factores de RCV,

inflamación y características específicas de la enfermedad están descritos que aumentan el RCV. Estudios recientes han validado el uso de ultrasonido carotídeo (US) en pacientes asintomáticos con otros factores de RCV. Las calculadoras de riesgo CV ayudan a predecir el pronóstico RCV y personalizar la terapia. No existe precisión suficiente para individualizar terapia en los pacientes con AR con RCV bajo e intermedio. **Objetivo.** Este estudio compara los hallazgos del US en pacientes con AR y EACV subclínica con 7 escalas de RCV. **Material y métodos.** Diseño transversal observacional con 97 pacientes de 40-75 años con criterios de 2010 ACR/EULAR y/o 1987 ACR para AR. US: Realizado por dos radiólogos certificados, se mide la placa carotídea y grosor de íntima media en posición supina con modo B de alta resolución con equipo Logiq E9. El grosor de íntima media con medición  $\geq 0.9$  cm, mientras que placa carotídea es un estrechamiento focal  $\geq 0.5$  cm del lumen circundante o un grosor de la íntima media  $\geq 1.2$  cm. Datos. Se recolectan características demográficas, índices de actividad clínica. Se evalúan las siguientes escalas de riesgo CV: ACC/AHA 2013, FRS-lipids, FRS-BMI, Reynolds Risk Score, QRISK2, ERS-RA y SCORE. Análisis estadístico: Los datos descriptivos son analizados como variables continuas y categóricas. Se rea-



liza análisis univariados de las características de los pacientes con AR y los hallazgos en los US. Curvas ROC para definir el rendimiento diagnóstico de las siete escalas de RCV contra las características del US usando como punto de corte 0.9 cm y 1.2 cm. Se utiliza SPSS versión 21 (IBM, NY, USA). **Resultados.** Comprende 95.9% de mujeres, edad media de  $56.5 \pm 8.8$  años y media de duración de enfermedad de  $11.85 \pm 8.5$  años. En el análisis univariado ningún factor de riesgo tradicional o no tradicional era estadísticamente significativo, solamente el uso de metotrexate tuvo relevancia ( $p=0.034$ ). De los 97 pacientes, 26 tenían placa carotídea, 15 era bilateral y 50 de 97 aumento en el grosor de íntima media. Los pacientes con mejor rendimiento en el área bajo la curva según grosor de íntima media fueron las calculadoras de Framingham BMI, lipids y QRISK2 y según placa carotídea fueron QRISK2, SCORE, and ACC/AHA 2013. El análisis muestra que la mejor sensibilidad y especificidad lo tienen Framingham lipids, BMI, QRISK2 y ACC/AHA 2013. **Conclusiones.** Los pacientes con AR deben ser evaluados con mayor precisión para detectar riesgo CV. Como se indica en las recomendaciones del EULAR 2015/2016, el US debe ser rutinario para detectar aterosclerosis subclínica. Un punto de corte más bajo en las escalas de RCV para identificar pacientes con

riesgo bajo e intermedio para personalizar terapia.

**Palabras clave:** artritis reumatoide, ultrasonido carotídeo, escalas de riesgo cardiovascular.

#### 1016 Hemorragia alveolar difusa como presentación inicial de lupus eritematoso sistémico

Ángeles Abish, Navarro Joel, Guzmán Marlene P, Martínez Néstor, Paz Alan, Blancas Luis A, Mondragón Héctor  
Hospital Central Norte de Pemex

**Introducción.** La hemorragia alveolar se debe a la alteración de la membrana basal alveolar-capilar, por una inflamación de vasos alveolo-septales. La tos, hemoptisis, fiebre y disnea son síntomas iniciales. Según la severidad, hay descenso de hemoglobina; en sospecha de enfermedad autoinmune se deben solicitar auto-anticuerpos y en tomografía se observa vidrio deslustrado u opacidades difusas. El lavado broncoalveolar con líquido hemorrágico y la biopsia son claves en el diagnóstico. Se relaciona con LES hasta en 22% de los casos. **Objetivo.** Abordar y analizar caso de hemoptisis para su manejo. **Caso.** Femenino de 47 años quien se presenta por faringodinia y artralgias que limitan la marcha. A la exploración inicialmente sin relevantes. Posteriormente presenta disnea súbita y hemoptisis de 100 ml. Se realiza TC de tórax con

hemorragia alveolar difusa. Ingres a UCI por hemorragia pulmonar masiva requiriendo ventilación mecánica invasiva. Se reporta descenso de hemoglobina de 2 g/dl y VSG 58 mm/hr. EGO con proteinuria y eritrocituria. Se realiza broncoscopia encontrando contenido hemático en lóbulo medio e inferior. Anti-DNA 222, P-ANCA 1:80, C-ANCA negativo, factor reumatoide 67, C3 58 y C4 < 6.65. Se hace diagnóstico de LES y se maneja con ciclofosfamida. **Conclusiones.** Femenino con disnea súbita, tos y hemoptisis concluyendo con hemorragia alveolar y sospecha de patología inmune, se realiza broncoscopia y anticuerpos positivos para LES, con adecuada respuesta a tratamiento.

**Palabras clave:** hemorragia alveolar, hemoptisis, autoinmune, lupus eritematoso sistémico.

#### 1030 Hipercalcemia de origen oscuro; diagnósticos diferenciales en un paciente con enfermedad humana por adyuvantes grave (EHA)

Aquino Alejandra Lucía, Salazar Claudia Nai, Vargas David Alejandro, Zapata Rogelio  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción.** La hipercalcemia es una entidad que se relaciona frecuentemente con las enfermedades granulomatosas, siendo tuberculosis y sarcoidosis las entidades más frecuentes. El mecanismo principal por

cual se presenta esta asociación se debe al aumento de absorción intestinal de calcio secundario a la elevación de niveles de calcitriol producido por el tejido granulomatoso. La producción extrarenal de calcitriol independiente de PTH mediado por el interferón gamma impide el mecanismo de retroalimentación para suprimir su producción **objetivo**. Denotar a la enfermedad granulomatosa asociada a EHA es una etiología por considerar en los pacientes con hipercalcemia no relacionada a hiperparatiroidismo. Paciente femenina de 38ª con antecedente de enfermedad humana por adyuvantes secundaria a infiltración de aceite mineral de 18ª de diagnóstico en tratamiento con prednisona, MTX, colchicina, insuficiencia renal crónica secundario a uropatía obstructiva de 9 meses de diagnóstico en terapia de remplazo renal con diálisis peritoneal, inicia su padecimiento actual con la presencia de pérdida de peso de 10kg en 5 meses no intencionada. Ingresando en este momento para cumplir sesión dialítica presentando en su evaluación inicial hipercalcemia grave, iniciando manejo con diurético de ASA con respuesta parcial al mismo, acompañado de hiperfosfatemia e hiponatremia, hipoosmolar, hipovolémica. A la exploración física destaca enfermedad dermatoescleriforme y múltiples nodulaciones diseminadas en cara anterior de tórax y abdo-

men. En lo que respecta a la hipercalcemia presento niveles de parathormona en 1.8 pg/ml, por lo tanto, se descartó hiperparatiroidismo secundario a ERC, se realizó tomografía en la cual se muestra enfermedad granulomatosa de gran volumen que infiltra mediastino anterior y posterior, y se extiende hasta cara anterior de pelvis, con lesiones líticas en parrilla costal anterior, esplenomegalia con áreas infiltrativas por modelante, sin evidencia de enfermedad tumoral, se reportaron valores de  $\beta_2$  MCG en 31mg/dl, proteínas séricas de Bence-Jones, cadenas ligeras kappa 29 (alto), lambda 9 (normal) se realiza electroforesis de proteínas en el cual se determinó pico monoclonal gammaglobulina IgG, se realiza aspirado de medula ósea con porcentaje de células plasmáticas < 2%, se solicitaron niveles séricos de 25-hidroxi-vitamina D los cuales se reportaron en 1100 ng/dl (valor extremadamente alto) por lo cual se considera a la enfermedad granulomatosa como factor de mayor impacto en el origen de la hipercalcemia. **Conclusión**. presentamos el caso de una paciente con hipercalcemia crónica probablemente secundaria a enfermedad granulomatosa infiltrativa por modelantes, se descartaron otras causas como hiperparatiroidismo primario o secundario a ERC, trastornos hematológicos o tumores sólidos, sin embargo, no de

descarta la presencia de patologías adyacentes a inflamación crónica como amiloidosis o enfermedad de cadenas ligeras **Palabras clave:** hipercalcemia, enfermedad humana por modelantes, enfermedad granulomatosa, uropatía obstructiva.

### **1038 Glomerulonefritis membranosa como manifestación extraglandular de síndrome de Sjögren primario**

*Martinez Yoselyn, Lendecky Marysol, López Alin Cristela, Castro Ciro, Fernandez Joaquín Hernan, Zebadua Francisco Javier, Pagoada Josue David*  
Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

**Introducción.** El Síndrome de Sjögren (SS) en una enfermedad autoinmune caracterizada por la infiltración de linfocitos T a nivel de las glándulas exocrinas provocando especialmente xeroftalmia y xerostomía, aunque puede tener manifestaciones extraglandulares en 10%. Las manifestaciones renales representan el 5% de todas las extraglandulares, siendo las más frecuentes las túbulointersticiales. **Descripción del caso.** Mujer de 41 años. Inició padecimiento 1 año previo a la evaluación con astenia, adinamia, xerostomía, manchas hipercrómicas fotosensibles en regiones retroauriculares; a los 11 meses se agregó edema de extremidades inferiores, blando. TA 100/80 mmHg, FC 75x', FR 16x', Temp 35.7°C,



prueba de Schirmer 3 mm en ambos ojos, disminución de la poza salival y caries dentarias, dermatosis caracterizada por manchas hipercrómicas en regiones retroauriculares, nariz, región malar y pabellones auriculares, edema de genitales y de extremidades inferiores. Creatinina 1.90 mg/dl, urea 181 mg/dl, triglicéridos 315 mg/dl, colesterol 603 mg/dl, proteinuria en 24 hrs de 20.270 grs, proteína C reactiva, C3 y C4 y factor reumatoide negativos, Anti-SSB cifra negativos, Anti SSA 0.363 U/ml, Ac. Antinucleares 6.00, Anti DNA 4.82 U/mL, C3 269 mg/dl, C4 43.7 mg/dl. Biopsia de labio con sialoadenitis linfocítica y biopsia renal que reportó: glomerulonefritis membranosa con inmunofluorescencia positiva para IgG++,  $\kappa$ + y  $\lambda$ trazas. **Conclusión.** El 70% de los pacientes con SS presentan síntomas de sequedad de mucosas, en un 20%-40% presentan anticuerpos positivos específicos, solo 10% afectación extraglandular de las de mayor prevalencia son musculoesqueléticas en 45%, fenómeno de Raynaud en 18%, sistema nervioso 13%, pulmonar 11%, vasculitis 9% y renal 5%. La principal forma de afectación a nivel renal es la nefritis túbulointersticial, caracterizada histológicamente por infiltrado intersticial que puede afectar los túbulos. El glomérulo raramente se ve afectado. En un estudio multicéntrico de 95 casos de enfermedad renal

con biopsia se reportó nefritis túbulointersticial (TIN) en 93 pacientes e infiltrados de células plasmáticas frecuentes. En 22 pacientes afectación glomerular principalmente relacionadas con la crioglobulina en 9%, glomerulonefritis focal y segmentaria en 5% y glomerulonefritis membranosa 4%, anticuerpos se comportaron de la siguiente manera: anti-SSA en 76,8% y anti-SSB en 53,8% fueron particularmente frecuentes en los pacientes con TIN y se asoció con un peor pronóstico renal.

**Palabras clave:** síndrome de Sjögren, enfermedad autoinmune, xerofthalmia, xerostomia, glomerulonefritis membranosa, extraglandulares.

#### 1041 Vasculitis leucocitoclástica limitada a piel

Jarvio Gabriel Esaú

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** El espectro de las vasculitis es muy amplio e incluye diversos síndromes y enfermedades con evolución variable que tienen como característica común la inflamación de la pared de los vasos sanguíneos. El Consenso de Chapel Hill (2012) clasifica las vasculitis como: de vasos grandes, de vasos medianos, de vasos pequeños, de vasos variables, de órgano aislado y asociadas a enfermedad sistémica. Los ANCA son inmunoglobulinas, habitualmente IgG, dirigi-

dos contra proteínas de los gránulos primarios de los polimorfonucleares y de lisosomas de monocitos. Se detectan en pacientes con vasculitis de pequeño vaso. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de paciente en quien se diagnosticó una vasculitis leucocitoclástica limitada a piel durante su hospitalización a cargo de Medicina Interna en el Hospital General de Zona No. 27 del Instituto Mexicano del Seguro Social. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 51 años de edad, originaria del Estado de Guerrero y radica en la ciudad de México. Paciente negó antecedente de enfermedades crónico-degenerativas. Negó consumo habitual de medicamentos. Padecimiento actual: Paciente que inició con manifestaciones clínicas 4 días antes de su ingreso con fiebre de 39 grados, sin predominio de horario, dolor abdominal generalizado sin exacerbantes ni atenuantes. Dolor faríngeo, disnea, escalofríos, mialgias poliartalgias, sin aumento de volumen articular, lo que limitaba la deambulacion. Lesiones en piel: dermatosis disseminada a todos los segmentos, bilateral, simétrica, caracterizada por placas eritematoescamosas, pápulas confluentes, con costras hemáticas y huellas de rascado de 20 días de evolución, muy pruriginosas. Paciente que durante su estancia se mantuvo con persistencia de fiebre pese a tratamiento con antipiréticos y antibióticos, los cuales fueron

ajustados en repetidas ocasiones debido a que secundario a su uso manifestaba aumento de lesiones dermatológicas. Se descartaron procesos infecciosos como neumonía, infección de vías urinarias, endocarditis, absceso hepático. Valorada por dermatología quien determinó probable Síndrome de Sweet a descartar vasculitis. Se realizó biopsia de piel con los siguientes hallazgos: Exocitosis focal, Sugestivo de vasculitis leucocitoclástica. El infiltrado predominante eran neutrófilos y eosinófilos en moderada cantidad. Valorada por servicio de reumatología quien solicitó estudios de laboratorio complementarios: p ANCA 0.34 (negativo), c ANCA 0.5 (negativo), complemento: C3: 129 (referencia 80-200), C4: 12 (referencia: 10-50), anti DNA: 141.1 (referencia < 200), ANA: diuición 1:160 Referencia: negativo 1 < 80, inmunoglobulinas: IgA: 420 (70-400), IgG: 21 (7-16), IgM: 79 (40-230). Conclusión diagnóstica: Vasculitis leucocitoclástica limitada a piel (vasculitis por hipersensibilidad). **Conclusión.** Paciente en quien se descartó patología infecciosa, la biopsia y estudios de laboratorio especiales fueron necesarios para realizar diagnóstico definitivo.

**Palabras clave:** vasculitis, vasculitis de pequeño vaso, ANCA.

**1048 Aumento del grosor de la íntima-media carotídea en población mestizo-mexicana con**

**artritis reumatoide: un estudio de casos y controles**

*Vera Raymundo, Galarza Dionicio Ángel, Azpiri José Ramón, Colunga Iris Jazmín, Guillén Andrés Heriberto*

Hospital Universitario Dr. José E González, UANL

**Antecedentes.** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen un riesgo significativamente mayor de morbimortalidad cardiovascular (CV) en comparación con la población general. Los factores de riesgo tradicionales no explican el aumento del riesgo CV que parece estar relacionado con la inflamación crónica. La principal causa de muerte en pacientes con AR es la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD). La presencia de un aumento del grosor íntima-media de la carótida (CIMT) aumenta significativamente el riesgo de ASCVD, principalmente el accidente cerebrovascular y el infarto de miocardio. **Objetivo.** Comparar la CIMT entre los pacientes con AR y los controles pareados. **Material y métodos.** Estudio de cohorte transversal de tipo observacional, caso-control. Los pacientes de 40 a 75 años de edad que cumplieron con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 y/o ACR de 1987 para AR fueron inscritos consecutivamente. Los pacientes con ASCVD anterior o cualquier otra enfermedad reumática fueron excluidos. Un radiólogo certificado por la

junta realizó todos los ultrasonidos carotídeos. La hipertrofia de la pared de la arteria carótida (CAWH) se definió como CIMT  $\geq 0,9$  y  $< 1,2$  mm, mientras que la placa carotídea (PC) se definió como CIMT  $\geq 1,2$  mm o un aumento focal  $\geq 50\%$  de CIMT en comparación con la pared circundante. Se obtuvo un promedio de ambas mediciones CIMT de cada paciente y se reportó como promedio CIMT. **Resultados.** Se incluyeron un total de 100 pacientes con AR y 49 controles. Hubo una diferencia significativa en el CAWH y el CIMT promedio entre los grupos, siendo considerablemente mayor en los pacientes con AR (27%) que Controles (2%) ( $p < 0,001$ ). **Conclusiones.** Hubo un aumento significativo en la CIMT y CAWH en pacientes con AR en comparación con los controles. Estos hallazgos podrían ser los principales contribuyentes al aumento de la morbimortalidad CV de los pacientes con AR. Se necesitan más estudios para determinar la correlación entre otros factores específicos de AR.

**Palabras clave:** artritis, reumatoide, cardiovascular, carotídeo, grosor, ultrasonido.

**1049 Evaluación ecocardiográfica de disfunción diastólica en pacientes mexicanos con artritis reumatoide: un estudio de casos controles**

*Galarza Dionicio Ángel<sup>1</sup>, Azpiri José Ramón<sup>1</sup>, Colunga Iris Jazmín<sup>1</sup>, Cárdenas Jesús Alberto<sup>2</sup>,*



Vera Raymundo<sup>3</sup>, Arvizu Rosa Icela<sup>3</sup>, Martínez Adrián<sup>3</sup>

1.Servicio de Reumatología;  
2.Servicio de Dermatología;  
3.Departamento de Medicina Interna

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

**Introducción.** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen el doble de incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) que la población general, lo que causa una de cada 8 muertes en estos pacientes. La disfunción diastólica (DD) podría ser un predecesor de ICC diastólica y sistólica y su diagnóstico requiere evaluación ecocardiográfica. Se desconoce información sobre la prevalencia de DD en pacientes mexicanos asintomáticos con AR sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica previa.

**Objetivo.** Determinar la prevalencia de DD en pacientes con AR en comparación con un grupo control. **Material y métodos.** Se realizó un estudio de casos y controles con 63 pacientes con AR de 40 a 75 años de edad que cumplieron los criterios de clasificación de 2010 de ACR/EULAR para AR y 31 controles pareados. Sujetos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica previa (infarto al miocardio, enfermedad vascular cerebral o enfermedad arterial periférica) y síndromes reumatológicos de superposición fueron ex-

cluidos. Los pacientes fueron pareados usando las variables: edad, sexo y comorbilidades. Se realizó un ecocardiograma transtorácico a cada paciente de acuerdo a las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) en nuestro laboratorio de ecocardiografía usando un transductor lineal de 5 MHz con un aparato Vivid 9 (GE Healthcare, WI, USA), analizando la información con Echo PAC (GE Healthcare, WI, USA). Se definió DD de acuerdo a las recomendaciones de la Asociación Europea de Ecocardiografía y la ASE del año 2009. Resultados La duración media de la enfermedad en los pacientes con AR fue de  $11.49 \pm 7.93$  años. La media de DAS28-PCR fue de  $3.30 \pm 1.50$ . No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en ninguna de las características clínicas o demográficas excepto para hipertensión ( $p < 0.042$ ). Se encontró una prevalencia de DD en 40 (63.49%) de los pacientes con AR y en 21 (35%) del grupo control, lo cual no alcanzó una diferencia estadísticamente significativa. ( $p = 0.685$ ). La DD leve fue el grado más prevalente de disfunción en ambos grupos, reportando 26 (65%) en el grupo de pacientes con AR y 17 (80.95%) en el grupo control. **Conclusión.** La prevalencia de DD no fue más alta en pacientes mexicanos con AR comparada con los controles. Se requieren estudios prospectivos que inclu-

yan pacientes con desenlaces cardiovasculares establecidos para evaluarla relación entre DD e ICC en pacientes con AR. **Palabras clave:** disfunción diastólica, insuficiencia cardiaca, artritis reumatoide, ecocardiografía, enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

### 1050 Incremento de la regurgitación de válvulas mitral y tricúspideas entre pacientes mexicanos con artritis reumatoide

Galarza Dionicio Ángel<sup>1</sup>, Azpiri José Ramón<sup>2</sup>, Colunga Iris Jazmín<sup>1</sup>, Cárdenas Jesús Alberto<sup>3</sup>, Vera Raymundo<sup>4</sup>, Arvizu Rosa Icela<sup>4</sup>, Martínez Adrián<sup>4</sup>

1.Servicio de Reumatología;  
2.Servicio de Cardiología;  
3.Servicio de Dermatología;  
4.Departamento de Medicina Interna

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

**Introducción.** La enfermedad aterosclerótica es la principal causa de muerte en pacientes con artritis reumatoide (AR). Las valvulopatías cardíacas (VPC) asociadas a AR no han sido descritas adecuadamente en pacientes mexicanos. **Objetivo.** Nuestro objetivo fue evaluar la presencia de regurgitación valvular en pacientes con AR y compararlo con controles. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron 56 pacientes de 40 a 75 años con diagnóstico de AR que cumplieran criterios ACR/EULAR 2010 y 28 controles sin

AR pareados por edad, sexo y comorbilidades. Individuos con enfermedad aterosclerótica previa y síndromes de sobreposición fueron excluidos. Se realizó ecocardiograma transtorácico utilizando transductor lineal de 5 MHz con Vivid 9, de acuerdo a guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y se clasificó la regurgitación valvular como leve, moderada o severa. **Resultados.** Se encontró VPC en 45 (80.4%) pacientes con AR y 13 (46.4%) del grupo control ( $p < 0.003$ ). Se encontró diferencia significativa entre grupos al comparar la regurgitación mitral (29 (51.8%) vs 3 (10.7%),  $p < 0.001$ ) y tricuspídea (43 (76.8%) vs 12 (42.9%),  $p < 0.003$ ). **Conclusión.** En nuestra cohorte, 80.4% de los pacientes con AR presentaron VPC, siendo la válvula tricúspide la más afectada (76.8%). Se encontró diferencia estadística entre los pacientes con AR y el grupo control cuando se compararon las válvulas mitral y tricuspídea. Se necesitan estudios prospectivos para evaluar el rol de las VPC en la morbimortalidad de pacientes con artritis reumatoide

**Palabras clave:** artritis reumatoide, ecocardiografía, valvulopatías, enfermedad cardiovascular aterosclerótica, regurgitación.

#### 1065 Síndrome de anticuerpos antisintetasa

*Guadalupe Laguna Hernández, Fabiola Guadalupe Tiempo Escobedo, Salvador Ibarra Montañez*

Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE

**Introducción.** Es un trastorno incluido entre las miopatías inflamatorias idiopáticas que se caracteriza por presentar anticuerpos dirigidos frente a enzimas citoplasmáticas que participan en la síntesis proteica, es decir, anticuerpos antisintetasa en el suero, donde el más específico es el Anti Jo-1. **Objetivo.** Establecer la diferencia entre una miopatía inflamatoria a una miopatía metabólica endocrina. **Caso clínico.** Paciente femenino de 51 años de edad sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual. Inició su padecimiento 6 meses previos a su ingreso hospitalario con

astenia, adinamia, y artralgias en rodillas y manos, posteriormente con disminución de la fuerza en miembros pélvicos, de predominio en muslos y torácicos. Y un mes previo se agrega ortopnea, edema generalizado, imposibilidad para la deambulacion y fiebre no cuantificada. **Paraclínicos:** Hb:15, leucocitos:9, sodio:129, potasio:4.4, TGO:171, TGP:185, albúmina:1.5, DHL:1089, GGT:108, C3:53.5, C4:9.7, FR:94, PCR:1.64, VSG:18. T3:0.40, T4:5, TSH:11.8, CPK:3738, CKMB:192, Anti Sm:10.5, Anti citrulina: 0.5, Antimitocondiales:1.20, Antimúsculo liso: 1.2, Anti acetilcolina:16%, ANA:1:80, Anti DNA:67.5 y Anti Jo-1: 3.5. **EMG:** polirradiculoneuropatía motora. **TAC de tórax:** derrame pleural bilateral, patrón en vidrio deslustrado. **ECOTT:** derrame pericárdico, **RNM muslos:** hiperintensidades musculares. **Conclusiones.** Paciente con criterios de síndrome Antisintetasa, recibió Tx con esteroide intravenoso, oral y ciclofosfamida.

**Palabras clave:** síndrome anti-sintetasa, anti Jo-1.