

# XLII Congreso Mexicano de Reumatología

## Carteles

### C-1/Coo01

#### Niveles elevados de leptina en pacientes con artritis reumatoide portadores de epítipo compartido. Estudio preliminar

Xibillé D<sup>(1)</sup>, Hitchon C<sup>(2)</sup>, Carrillo S<sup>(3)</sup>, Montiel J<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital General de Cuernavaca "Dr. José G. Parres", SSA, <sup>(2)</sup>University of Manitoba, Winnipeg, Canadá, <sup>(3)</sup>Hospital 1 de Octubre, ISSSTE, <sup>(4)</sup>Facultad de Farmacia, Universidad Autónoma del Estado de Morelos

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, sistémica asociada a disfunción inmunitaria. Pacientes portadores de ciertos haplotipos del HLA-DR (epítipo compartido [EC]) tienen un peor pronóstico funcional y una menor respuesta a tratamiento. Por otro lado, los niveles elevados de leptina y adiponectina se han asociado a una mayor actividad clínica de la AR.

**Objetivo:** Determinar si existe una relación entre la presencia del EC y los niveles séricos de leptina y adiponectina.

**Métodos:** Estudio de casos y controles anidado en una cohorte. Los pacientes de la cohorte son portadores de AR (ACR 1987) seguidos en el Departamento de Reumatología del Hospital General de Cuernavaca. Se determinaron haplotipos de HLA-DR en pacientes de la cohorte y se determinaron, en ensayos por triplicado, los niveles de leptina y adiponectina por ELISA. Los haplotipos asociados al EC fueron 0101, 0102, 0410, 0404, 0405, 0408, 0410, 1001, 1402. Además se buscaron haplotipos asociados a un efecto protector (0103, 0402, 1103, 1301, 1302). La probabilidad de asociación se calculó mediante OR y se usaron  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher para determinar diferencias entre medias.

**Resultados:** Se determinó la presencia de EC en 38 pacientes con AR, siendo 36 mujeres (94.7%), con una media de edad de 47.2 años y un índice de masa corporal (IMC) medio de 26.5; 68.4% tenían anticuerpos anti-péptido citrulinado (CCP) positivos y 81% tenían factor reumatoide (FR) positivo. La concentración media de leptina fue de 0.243 pg/ml y la de adiponectina 191.51 ng/ml. Los pacientes se dividieron en dos grupos: portadores (n=20) y no portadores (n=18) de EC. Diez de los pacientes portadores de EC mostraron niveles significativamente elevados de leptina (OR 0.200, IC99% 0.027-1.472; p = 0.038), en comparación con los que no portaban EC. De los 20 pacientes con EC, 17 presentaban niveles elevados de adiponectina, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (OR 1.133, IC99% 0.114-11.22; p = 0.888). El grupo de pacientes portadores de EC tenía niveles séricos significativamente elevados de leptina (p = 0.043) pero no de adiponectina al compararlos con los pacientes no portadores de EC.

**Conclusiones:** El EC está asociado con la presencia de niveles elevados de leptina sérica. Esto pudiera contribuir al peor pronóstico asociado al EC en pacientes con AR.

### C-1/Coo02

#### Importancia del análisis del jugo gástrico y pericia clínica para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar secundaria al tratamiento con anti-TNF en paciente con artritis reumatoide

Sánchez A, Valerio I, Lozada C, Espinosa R, Franco R

Instituto Nacional de Rehabilitación

**Presentación del caso:** Femenino de 36 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide (2003), siempre difícil de controlar (Disease activity Score, [DAS]-28 con actividad severa), y que ameritó el uso de triple terapia con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) sin alcanzar remisión. En el 2013 se inicia manejo con adalimumab 40 mg sc quincenal (previo PPD negativo y telerradiografía de tórax normal), metotrexato (MTX) 15 mg semanales y sulfasalazina (SSZ) 2 g/24 h, con lo que se obtuvo la remisión de la enfermedad; ocho meses después, presenta síntomas de tipo gripal, tos con expectoración hialina, disnea, fiebre de 39°C, pérdida ponderal de 5 kg y broncoespasmo, sin actividad articular de la enfermedad por lo que se suspendieron MTX, ADL y SSZ; se dejó régimen con leflunomida, (LFN) 20 mg c/24 h y prednisona 5 mg c/24 h. Se solicitó PPD en dos ocasiones (con resultado negativo), radiografía y tomografía computarizada (TAC) de tórax con infiltrado micronodular bilateral, prueba de bacilos ácido alcohol resistentes negativa, por lo que se decidió realizar análisis de jugo gástrico con tinción de Ziehl-Neelsen positiva y posterior desarrollo de micobacterias por cultivo MGIT (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*). Se inició tratamiento, con antifímicos en el Servicio de Infectología en fase intensiva por dos meses y fase de sostén por cuatro meses más, con evolución favorable; actualmente la DAS 28 con actividad moderada. El diagnóstico de tuberculosis (TB) sigue siendo un reto, el estándar de referencia es aún la visualización directa o cultivo con desarrollo de micobacterias. La importancia de reportar este caso, es recalcar utilidad de la búsqueda habitual de micobacterias en jugo gástrico en pacientes con sospecha de tuberculosis pulmonar, que en nuestro caso, fue el método que confirmó el diagnóstico.

### C-1/Coo03

#### La actividad de la enfermedad acumulada previa predice el desarrollo de hipoacusia en pacientes con artritis reumatoide

Pascual V, Contreras I, Rivera P, Enríquez L, Ramírez J

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** En un estudio previo se reportó que el 24% de un total de 113 pacientes ambulatorios atendidos en un centro de tercer nivel de atención, presentaban hipoacusia, de predominio sensorineural y leve.

**Objetivo:** Investigar el papel de la actividad de la enfermedad en el desarrollo de hipoacusia, todos los pacientes fueron invitados a participar en un seguimiento prospectivo de un año de duración.

**Material y métodos:** Se realizaron tres evaluaciones consecutivas cada seis meses, las cuales incluyeron entrevista, otoscopia, audiometría de tonos puros y revisión reumatológica. Se diagnosticó hipoacusia cuando los umbrales promedio de al menos uno de los tres niveles de frecuencia auditiva (baja [0.125-0.25 kHz], media [0.5, 1 y 2 kHz] o alta [4 y 8 kHz]) fueron 25 decibeles (dB) del nivel de audición, en uno o ambos oídos. Se utilizaron pruebas estadísticas de acuerdo a la distribución de cada variable y análisis de regresión de Cox. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución. Los pacientes firmaron consentimiento informado.

**Resultados:** En total 104 pacientes completaron las tres evaluaciones. La mayoría fueron mujeres (89.4% al ingreso tuvieron una edad media  $\pm$  DE de 43.4  $\pm$  13.3 años, con mediana de duración de la enfermedad de cinco años (intervalo, 2.4-11.6) y baja actividad (mediana [intervalo] de *Disease Activity Score* (DAS)-28-proteína C reactiva [PCR]: 2.2 [1-8.7]). Todos los pacientes recibían fármacos modificadores de la enfermedad y una tercera parte corticosteroides. Unos 24 pacientes tuvieron hipoacusia en la primera evaluación. Durante el seguimiento, 10 de los 80 pacientes restantes (12.5%) desarrollaron hipoacusia, cinco a los seis meses y cinco a los 12 meses. Los pacientes que desarrollaron hipoacusia tendieron a ser mayores, tuvieron mayor actividad de la enfermedad [mediana, rango] DAS28-PCR en la evaluación basal (3.9 [1.6-7.3] vs 2.1 [1-8.7],  $p=0.006$ ) y mayor DAS28-PCR acumulada y previa al desarrollo de la hipoacusia (3.4 [1.8-4.8] vs 2 [1-6.2],  $p=0.007$ ) que su contraparte. El tratamiento fue similar. En el modelo de Cox, el DAS28-PCR acumulado y previo fue la única variable que predijo el desarrollo de hipoacusia: OR: 1.8, CI95%: 1.1-2.7,  $p=0.01$ .

**Conclusiones:** Alrededor del 13% de los pacientes con artritis reumatoide de poco tiempo de evolución desarrolló hipoacusia a lo largo de un año de seguimiento. Una mayor actividad acumulada previa predijo hipoacusia ulterior.

### C-1/Coo4

#### Eficacia de rituximab en un paciente con enfermedad de Still del adulto refractaria a manejo convencional. Reporte de un caso

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(2)</sup>, Cab J<sup>(2)</sup>, Barrientos F<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA,

<sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 46 Dr. Bartolomé Reynes Berezaluze, IMSS

**Introducción:** La primera publicación de esta enfermedad fue en 1896. Dos años después George Still la describe en 22 pacientes. En 1971, Eric Bywaters la denominó enfermedad de Still del adulto. Es una artropatía inflamatoria crónica poco frecuente (prevalencia 1.5 casos/100 000), de etiología idiopática, caracterizada por: fiebre, exantema rosa salmón evanescente, artritis y síntomas sistémicos. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y laboratorio. Las citocinas pro-inflamatorias relacionadas son IL-1, IL-6, IL-18 y TNF-alfa, que justifica el uso de productos biológicos: IL-1 (anakinra), TNF-alfa (infliximab, etanercept) o IL-6 (tocilizumab).

**Presentación del caso:** Masculino de 33 años de edad con historia de fiebre crónica, leucocitosis, inflamación articular, odinofagia y pérdida ponderal. Exploración física: neurológico íntegro, adenopatías, dolor y flogosis poliarticular, exantema evanescente en tronco y fenómeno de Koebner, limitación funcional severa. Datos de laboratorio: VHB, VHC, VIH, VDRL, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide (FR) negativos, proteína C reactiva (PCR) 1:320, velocidad de sedimentación globular (VSG) 60 mm/h, Hb 7.4 g/dl (patrón crónico), plaquetas 766 mil, leucocitosis 15 mil, las pruebas de función hepática (PFH) alteradas. Policultivos, bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) y análisis de gota gruesa negativos. Se informa ferritina sérica 1125 ng/ml. Ecografía abdominal sin crecimientos viscerales. Aspirado de médula ósea sin malignidad. Se inicia esquema triple

(FARME) y esteroides sin respuesta, se escala a biológicos anti-TNF (infliximab y etanercept) con falla primaria. Se indica rituximab y a los nueve meses, se alcanzan datos de remisión clínica (ausencia de actividad articular) y bioquímica (Hb 14.2 g/dl, plaquetas 265 000, leucocitos 56 000, VSG 12 mm/h, PCR negativa). Durante el seguimiento en consulta a dos años, continua sin actividad.

**Conclusión:** Son escasos los informes del uso de anti-CD20 (rituximab) para casos refractarios. Ahmadi-Simab en 2006, informó de dos casos y Mohammed en 2011 reportó un caso, en los que se logró la remisión con rituximab. El paciente cumplió los criterios mayores (fiebre, exantema, artralgias, leucocitosis) y menores (odinofagia, adenopatías, PFH alteradas y serología negativa) de Yamaguchi, además los puntos de Cush (fiebre, exantema, leucocitosis, VSG elevada, serología negativa). Se sugiere que la depleción de células B regula la liberación de células T (mediadoras de liberación de citocinas pro-inflamatorias). Rituximab es una alternativa terapéutica en pacientes refractarios.

### C-1/Coo5

#### Artritis reumatoide en paciente con cáncer de mama. Reporte de caso

Barrera A, Castillo A

Hospital General Dr. Agustín O'Horán, Mérida, Yucatán

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica asociada con la inflamación y la destrucción de hueso y cartilago. Aunque la inhibición del factor de necrosis tumoral (TNF) se utiliza ampliamente para el tratamiento de la AR, un número significativo de pacientes no responde al bloqueo de TNF, por lo que es imperioso seguir la búsqueda de estrategias terapéuticas alternativas

**Presentación del caso:** Femenino de 48 años de edad, con cáncer de mama estadio IIA (T2N0MX) diagnosticado hace dos años, con inmunohistoquímica negativa a receptores de estrógeno y progesterona (1D5, RBT22), HER-2/neu. La sintomatología inicia ocho años antes del diagnóstico de cáncer, con dolor en manos (articulaciones metacarpofalángicas [MCF] e interfalángicas proximales [IFP]), rodillas, tobillos, pies, codos, muñecas, acompañado de artritis, rigidez articular matutina. Recibió tratamiento para el cáncer de mama con 5-fluorouracilo, epirrubina y ciclofosfamida (FEC100) por seis dosis, y trastuzumab 16 dosis. La sintomatología articular desapareció y reapareció en mayo de 2013 con poliartitis simétrica en carpos, manos (MCF, IFP), codos, rodillas. Se documenta factor reumatoide 393 mg/dl, PCR 2.6 anti-CCP 52.2 U/ml. DAS28 4.3 Se inicia tratamiento con metotrexato, ácido fólico, prednisona, diclofenaco.

**Discusión:** El anticuerpo contra el factor de crecimiento epidérmico (EGF) trastuzumab (anti-EGF) ha revolucionado el tratamiento de pacientes con cáncer de mama positivo al receptor de EGF. La expresión de ligandos y receptores humanos de EGF (HER) también se ha documentado en la AR. El compuesto es un ligando falso específico que se compone de los dominios extracelulares de larga duración de los receptores para EGF HER1 y HER3. Debido a su especificidad por todos los tipos de HER, inhibe las respuestas mediadas por HER1, HER2 y HER3 *in vitro* e *in vivo*. Como pudo observarse, esta parece ser una vía alternativa para el tratamiento de la AR, sin embargo se ha demostrado más eficacia cuando se asocia con un anti-TNF. Se presenta un caso en el cual se logró remisión con el empleo de trastuzumab, sin combinación de fármacos modificadores de la enfermedad.

### C-1/Coo6

#### Enfermedad de Still del adulto asociado a adyuvantes. Reporte de un caso

García L, Martínez G, Gutiérrez S, González V, Cerpa S, Rodríguez E

Hospital Cívil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

**Introducción:** La enfermedad de Still del adulto, es una enfermedad inflamatoria rara, con predominio de respuesta Th1 y elevación de citocinas. Recientemente, se ha descrito que un individuo susceptible puede desarrollar enfermedad autoinmunitaria /inflamatoria posterior a la exposición a un estímulo externo, y se ha sugerido englobar todo en el ASIA (*Autoimmune/autoinflammatory syndrome induced by adjuvants*), con criterios diagnósticos en proceso de validación.

**Objetivos:** Presentar el caso de un paciente que desarrolló enfermedad de Still del adulto y púrpura trombocitopénica inmunitaria posterior a la exposición a las vacunas de tétanos-difteria (Td) y sarampión-rubéola (SR).

**Presentación del caso:** Masculino de 41 años de edad con antecedente de inmunización con Td y SR en campaña de vacunación. Una semana después, presentó fiebre de 39°C, artralgias generalizadas con artritis de rodilla y exantema macular evanescente en tórax, abdomen y muslos. Recibió tratamiento antibiótico, sin mejoría, persistiendo el cuadro por dos semanas. Se hospitalizó, e inició evaluación de fiebre de origen desconocido; presentaba leucocitosis con neutrofilia, elevación de enzimas hepáticas, y ferritina de 43 000 ng/ml; se descartaron causas infecciosas, hematológicas, y oncológicas. Se concluyó el diagnóstico de enfermedad de Still de inicio en el adulto (AOSD), iniciando tratamiento con prednisona 1 mg/kg y salió afebril. Suspendió el tratamiento, y regresó a las tres semanas con púrpura generalizada, con 6 000 plaquetas y aspirado de médula ósea compatible con trombocitopenia inmunitaria; se reinició prednisona 1.5 mg/kg, junto con dos aféresis plaquetarias, recuperando cuenta plaquetaria. Salió con prescripción por metotrexato 20 mg/semana SC, y prednisona 1 mg/kg, con reducción posterior.

**Discusión:** Nuestro paciente cumple con tres criterios mayores y uno menor de Shoenfeld para ASIA. Los adyuvantes se utilizan para mejorar la respuesta inmunitaria ante los antígenos de las vacunas, pero pueden a la vez provocar respuesta autoinmunitaria, con periodo de latencia aún no establecido. Existen en la bibliografía tres casos reportados de AOSD asociados a adyuvantes, posterior a inmunización con influenza; este es el primer caso asociado a SR o Td. En cuanto a la trombocitopenia inmune, se ha asociado a la vacuna SRP (sarampión, rubéola y parotiditis), con tasa de 1:30 000. Es necesario estar alerta ante estas posibles complicaciones, para poder estimar una prevalencia real y tomar las medidas necesarias para evitar en lo posible estos eventos.

### C-1/Coo7

#### Hipotiroidismo subclínico en pacientes con artritis reumatoide

Vidales B, Vega D

Hospital General de Zona No. 17, IMSS, Delegación Nuevo León

**Introducción:** El hipotiroidismo subclínico (HS) se relaciona con la artritis reumatoide (AR) en 2.5-10.2% de los casos en el mundo, ya que comparten un trasfondo inmunitario. Ambas enfermedades comparten síntomas y son parte del mismo diagnóstico diferencial.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia del HS en pacientes con AR, así como describir los síntomas asociados al hipotiroidismo y su relación con los niveles elevados de TSH.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo de pacientes con AR que cumplieron criterios ACR/EULAR 2010. Se excluyeron aquellos con tiroidectomía, tratamiento con yodo, amiodarona y diagnóstico de tiroiditis subaguda.

**Resultados:** Se analizaron 82 pacientes, 74 mujeres (89.2%). La media de TSH fue 2.98  $\mu$ UI/mL (DE 10.9), la media de la T4 fue de 7.8 (DE 3.14)  $\mu$ UI/mL. La prevalencia de HS fue de 14.6% (12 pacientes, con valor límite de TSH de 3  $\mu$ UI/mL, según la Asociación Americana de Endocrinología). La tabla 1 muestra el análisis bivariado entre las variables descriptivas y la presencia de HS.

**Conclusión:** Aunque las tendencias mostradas requieren mayor tamaño de muestra, proponemos que ante la manifestación de cansancio, estreñimiento y sequedad de pelo es conveniente sospechar la presencia concomitante de hipotiroidismo. Por ende, al conocer el diagnóstico se podrían evaluar más claramente los efectos del tratamiento para AR sobre la sintomatología compartida.

**Tabla 1.** Análisis bivariado entre las variables descriptivas y la presencia de HS.

Variable	Hipotiroidico n 12	Eutiroidico n 70	p	RM	IC 95%
Femenino, n, %	9, 75	64, 91.4	0.09	1.2	0.87-1.7
Edad en años, media, DE	52.58, 9.7	51.01, 10.8	0.64		
Tiempo de evolución en años, media, DE	6.3, 8.2	8.5, 8.2	0.38		
Síntomas					
Sequedad de piel, n, %	11, 91.7	42, 60	0.03	4.8	0.7-32.03
Cansancio, n, %	11, 91.7	53, 75.7	0.21	2.9	0.4-19.9
Estreñimiento, n, %	7, 58.3	15, 21.4	0.008	1.8	0.95-3.7
Parestesias, n, %	10, 83.3	51, 72.9	0.44	1.6	0.43-6.1
Dificultad para concentrarse, n, %	8, 66.7	32, 45.7	0.18	1.6	0.71-3.7
Disnea, n, %	4, 33.3	17, 24.3	0.5	1.31	0.74-1.7
Voz ronca, n, %	4, 33.3	12, 17.1	0.19	1.24	0.82-1.8
Sensación de frío, n, %	6, 50	27, 38.6	0.45	1.22	0.67-2.2
Déficit auditivo, n, %	6, 50	27, 38.6	0.45	1.22	0.67-2.2
Mala memoria, n, %	7, 58.3	35, 50	0.59	1.2	0.59-2.4
Caida de cabello, n, %	8, 66.7	44, 62.9	0.8	1.1	0.47-2.6
Aumento de peso, n, %	6, 50	30, 42.9	0.64	1.1	0.62-2.08
Escaso apetito, n, %	3, 25	21, 30	0.72	0.9	0.65-1.3

### C-1/Coo8

#### Amiloidosis renal secundaria a artritis reumatoide. Reporte de un caso

Guajardo E, Castellanos N

Centro Médico ISSEMyM

**Presentación del caso:** Masculino de 59 años edad, hipertenso desde hace 25 años; inicia desde el 2003 con dolor a nivel de primera articulación metatarsofalángica y deformidad, atendido en múltiples ocasiones por el Servicio de

Traumatología y sometido a cirugía correctiva en ese mismo año. En 2005 fue enviado por gonartritis bilateral, se valoró el tratamiento y fue sometido a cirugía de rodilla derecha. En el 2007 fue enviado al Servicio de Reumatología tras presentar dolor articular en región interfalángica, carpos, rodillas y pies; se inician fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME's), que mantiene durante aproximadamente dos años sin mejoría establecida, por lo que se realiza protocolo para la utilización de un agente biológico. En 2008 se inició tratamiento con etanercept, con control adecuado de la enfermedad. En el 2010 desarrolló edema de miembros pélvicos que incrementó gradualmente, acompañado de proteinuria y es enviado al Servicio de Nefrología. Ahí se diagnosticó síndrome nefrótico, se inició manejo con esteroide y se solicitó biopsia renal cuyo resultado indicó amiloidosis secundaria tipo A. En ese entonces la depuración de creatinina era de 90.1 ml/min y actualmente es de 17.1 ml/min clasificado en un KDIGO (*kidney disease: improving global outcomes*) IV-A3. Se agregó colchicina al tratamiento de base y se cambió el etanercept por adalimumab 40 mg subcutáneo cada/15 días. Cuenta con anticuerpos anti-SM, anticardiolipina, Anti-DNA de doble cadena, antibeta-2 glicoproteína y antinucleares positivos. La amiloidosis secundaria tipo A tiene una incidencia anual de alrededor del 8% en biopsias renales realizadas a mayores de 65 años. La artritis reumatoide es causa de dicha patología en más del 60% de los casos, con una prevalencia del 2-20% entre los pacientes con artritis reumatoide. La amiloidosis secundaria se caracteriza por depósitos extracelulares de proteínas fibrilares AA derivadas de un precursor plasmático que aumenta ante estímulos inflamatorios. El pronóstico de la amiloidosis secundaria es desfavorable, reduce la supervivencia, con mortalidad de hasta 85% de los pacientes en dos años, en especial si la creatinina se eleva a más de 2 mg/dl. El tratamiento actual sigue siendo el de la enfermedad de base, sin regresión importante de la amiloidosis; el objetivo debe ser el tratamiento temprano, lo cual disminuye de manera importante los niveles séricos de proteína AA y como consecuencia, el riesgo de la complicación.

## C-1/Co09

### Caso clínico de sarcoidosis. Reto diagnóstico y tratamiento

Arana J, Silveira LH

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*

**Presentación del caso:** Mujer de 46 años de edad, referida porque presentó neuritis óptica varios meses atrás. Había sido tratada con 3 bolos de metilprednisolona (MPD) 1 g c/u, con mejoría; el mantenimiento se hizo con prednisona 40 mg/d, y disminución gradual. A causa de efectos secundarios, se inició deflazacort, finalmente suspendido. Además, destacaban linfopenia leve y anticuerpos antinucleares (AAN) positivos con patrón homogéneo 1:160, por lo que iniciamos estudio. Al interrogatorio, sin antecedentes de importancia salvo una exposición a un probable Tuberculoso. En los últimos meses notó ligera caída de cabello; exantema malar eritematovioláceo, que respetaba surcos nasogenianos, fotosensible, fijo y poco elevado; artalgias ocasionales con rigidez que mejoraron tras el uso de glucocorticoides. Palpitaciones intermitentes y recurrentes de predominio nocturno, sin relación con esfuerzo, y a veces precipitadas por estrés emocional. Negó la presencia de otros síntomas reumatológicos. Exploración física (EF) inicial: signos vitales normales, neurológicamente íntegra, discreto desprendimiento de cabello, se confirmó el exantema descrito. Se palparon dos ganglios no dolorosos, consistencia normal, submandibulares. Sin otros signos reumatológicos. Ruidos cardiacos normales, campos pulmonares con hipoaireación en ambas bases, sin agregados. Resto de tórax normal. Abdomen normal. Extremidades sin patología. Se realizó valoración dermatológica por lesión malar y se practicó biopsia. Solicitamos estudios generales e inmunológicos. También pedimos estudios realizados previamente en otros Institutos. Se inicia sólo hidroxilcloroquina (pensando lupus inicial), dado que presentaba manifestaciones leves. En la segunda consulta, EF sin cambios. En los datos de laboratorio destacaron AAN nuclear homogéneo 1:160, linfopenia leve, con todos los demás estudios generales normales. El servicio de Dermatología consideró lupus pernio. Se solicitaron niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA). En la tercera consulta acude con resultado de la biopsia

en piel que destacó la presencia de granulomas no caseificantes. Una tomografía computarizada de tórax contrastada realizada en otro Instituto, mostraba adenopatías mediastínicas y parahiliares. Se hizo el diagnóstico de sarcoidosis. ECA resultó normal. Se solicitaron entonces Ca, P séricos y calciuria de 24 horas, que resultaron normales, por ello obviamos 1,25-HO D3. Por persistencia de palpitaciones y 2 ECG normales, solicitamos Holter. Estable, continúa sólo hidroxilcloroquina.

## C-1/Co10

### Síndrome de Felty como manifestación inicial de artritis reumatoide

Rodríguez P, Fuentes A, Rivero J, Basilio E, Peña E, Pineda J, Zebadúa R

*Hospital General Dr. Manuel Gea González*

**Introducción:** El síndrome de Felty (SF) es una entidad caracterizada por la triada clásica: neutropenia, esplenomegalia y artritis reumatoide (AR), esta última con seropositividad para el factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-peptido cíclico citrulinado (Anti-CCP). Su incidencia es de 0.4-1.5%, en la mayoría de los pacientes aparece después de AR de larga evolución y con grave afectación articular. Sin embargo, el diagnóstico de SF como manifestación inicial de AR es extremadamente raro.

**Presentación de caso:** Femenina de 34 años de edad, sin antecedentes de importancia la cual acudió por presentar infección de tejidos blandos submandibulares de un mes de evolución. A su ingreso se evidenció adenomegalia cervical no dolorosa ni fija a planos profundos, hepatoesplenomegalia, pancitopenia e inflamación no dolorosa de carpos y 2ª y 3ª articulaciones metacarpofalángicas bilaterales, no dolorosas a la palpación. El cultivo de la lesión mostró crecimiento de *S. aureus* sensible a oxacilina y tinción de Ziehl-Nielsen negativa; la infección remitió con antibioterapia. El frotis de sangre periférica con fenómeno de *rouleaux* (pilas de eritrocitos); mieloptosis, anisocitosis e hipocromía, anemia arregenerativa (IR 0.2%); cinética de hierro, folatos y vitamina B12 sin alteraciones. Perfil TORCH, panel viral de hepatitis completo, marcadores tumorales, ELISA para VIH, hemocultivos y urocultivos negativos. Electroforesis de proteínas con pico policlonal de inmunoglobulinas. Se realizó aspirado de médula ósea con patrón hiperclular, con alteraciones en la maduración de la línea granulocítica, mielofibrosis grado II, CD 34, CD 20 y CD 117 (-), sin datos de infiltración por proceso linfoproliferativo, se solicitaron JAK-2 y niveles de enzima convertidora de angiotensina (ECA). La tomografía computarizada toracoabdominal corroboró la hepatomegalia, esplenomegalia masiva y neumopatía con patrón intersticial. La biopsia de ganglio con hiperplasia linfoide. Al descartar lo anterior se sospechó etiología inmunitaria y se obtuvieron los siguientes resultados de laboratorio: FR en 5688 U/ml VSG y PCR elevadas, anticuerpos anticuerpos anti-DNA, anti-SSA, anti-SSB y anti Sm-RNP, negativos con Anti-CCP 306 U/ml. Debido a estos hallazgos se hizo el diagnóstico de Síndrome de Felty sin afectación articular clínica. Se inició tratamiento con metotrexato y prednisona, con evolución clínica favorable.

## C-1/Co11

### Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto en paciente con artritis reumatoide tratada con tocilizumab

Félix-Rodríguez G, Herrera-van Oostdam D, Jaimes-Piñón T, Abud-Mendoza C, Falcón-Escobedo R

*Unidad Regional de Reumatología y Osteoporosis, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí*

**Introducción:** Innegables resultan las ventajas del empleo de productos biológicos en artritis reumatoide (AR), tanto en eficacia como para evitar cambios

estructurales, aunque los eventos adversos se incrementan, particularmente los infecciosos. La fiebre y adenopatía suelen representar un reto de diagnóstico diferencial.

**Presentación del caso:** Masculino de 54 años de edad con índice tabáquico > 30, con diagnóstico de AR agresiva refractaria a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) desde 2009, con anticuerpos anti-CCP 15.6 U/mL y factor reumatoide (FR) 736 UI/mL. Por actividad persistente de la AR se decidió escalar a tratamiento biológico posterior a escrutinio negativo para tuberculosis, se inició tocilizumab (TCZ) 8 mg/IV mensualmente, con lo que se obtuvo remisión; posterior a siete dosis, inició con adenopatía axilar (2x1 cm) bilateral e inguinal derecha (6x3 cm), de consistencia normal, dolorosa y móvil. Biometría hemática en límites normales, se reportan los cultivos negativos, PPD negativo, radiografía y tomografía computarizada de alta resolución de tórax, normales. Histopatología ganglionar: folículos linfoides reactivos, linfadenitis con necrosis e infiltración histiocítica, abundantes células plasmáticas, cariorexosis, polvo nuclear y ausencia de neutrófilos; con marcadores por inmunohistoquímica para linfoma Hodgkin - (CD15, CD20 y CD45) CD30 débil, mieloperoxidasa, marcadores positivos de células plasmáticas (CD8) y células histiocíticas (CD68). Se suspendió una dosis de TCZ y se mantuvo con dosis bajas de esteroides, FARME y AINE, al tercer mes sólo persiste adenopatía única palpable inguinal derecha < 5 mm. La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto es un diagnóstico de exclusión, con curso autolimitado de 3-4 meses y recurrencia en 4%. El diagnóstico diferencial incluye: malignidad hematológica, infecciones (VEB, VHS, *Bartonella henselae* y toxoplasmosis), LES (13% de los casos) y AR. La adenopatía más frecuente es cervical (75%), axilar (14%) y supraclavicular (12%). Puede acompañarse de linfocitosis. La histología característica con inmunohistoquímica ratifica el diagnóstico. No hay informe en la bibliografía de la posible asociación con TCZ.

### C-1/Co12

#### Encefalopatía posterior reversible y artritis reumatoide

Pimentel R, Irazoque F, Muñoz S, Rosales V, Andrade L, Galaviz R, Ramírez O, Fuentes M, Vázquez H

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. México D.F.

**Introducción:** Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) se han asociado con diversos eventos adversos, desde reacciones leves, hasta cuadros que ponen en peligro la vida. La encefalopatía posterior reversible es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, obnubilación y ceguera cortical, cuya etiología se relaciona con encefalopatía hipertensiva.

**Presentación del caso:** Femenino de 51 años de edad con artritis reumatoide (AR), hipertensa, en tratamiento con adalimumab y leflunomida. Antecedentes de hipertensión arterial, AR de dos años de evolución con factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-CCP positivos, manejada desde hace dos años con leflunomida 100 mg/semana y adalimumab. Ingresó por cuadro de 15 días con cefalea generalizada, intensidad 10/10, posteriormente somnolencia, visión borrosa y hemiparesia izquierda. Clínicamente con disartria, visión borrosa, hemiparesia izquierda 3/5 e hiperreflexia de hemicerpo izquierdo; presión sanguínea 120/80 mmHg; punción lumbar y tomografía axial computarizada (TAC) normal. Por persistir sintomatología se repitió la TAC, que mostró lesiones en región frontoparietal derecha, núcleos de la base y región occipital. En la imagen por resonancia magnética, las secuencias T1 mostraron lesiones hipointensas cortico-subcorticales, en regiones parietal posterior y occipital, con borramiento de circunvoluciones, sin desviaciones de la línea media; en secuencias T2, señal hiperintensa principalmente en la secuencia FLAIR. En la fase de contraste se observó realce heterogéneo. El tratamiento fue con anticonvulsivos, esteroide sistémico, analgésicos. Se suspendió tratamiento biológico. La evolución fue satisfactoria con mejoría de la sintomatología, desaparición de la cefalea y recuperación de la fuerza muscular al 100% en el transcurso de tres semanas. En la revisión de la bibliografía no encontramos reportes de esta asociación, el

mecanismo fisiopatológico hace referencia a síndrome de fuga capilar secundaria a hipertensión arterial descompensada. La circulación posterior es la más predispuesta debido a que la innervación simpática perivascular está reducida en el territorio vertebrobasilar, lo que condiciona vasodilatación con incremento de la presión hidrostática local y extravasación de líquido en el tejido cerebral circundante. Si bien es cierto que la paciente tenía antecedente de hipertensión, no existían datos de descontrol hipertensivo, lo que obliga a pensar en la posibilidad de toxicidad de los medicamentos, como ha sido publicado ya para ciclosporina A y tacrolimus.

### C-1/Co13

#### Medicina del Siglo XX aplicada en el Siglo XXI. El caso de los medicamentos modificadores de la enfermedad (FARME) en el tratamiento de la artritis reumatoide

Huerta G<sup>(1)</sup>, Huerta L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, Ags. México, <sup>(2)</sup>Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, Ags. México

En México, los hospitales dedicados a la atención de la población abierta, es decir, aquella que carece de seguridad social, no cuentan con medicamentos para tratar la artritis reumatoide (AR), los pacientes adquieren su medicamento utilizando el dinero de su bolsillo; esto limita cualquier estrategia de tratamiento. Para informar el resultado de esta situación reunimos la información de 60 pacientes consecutivos con un tiempo de observación de 18 meses como mínimo, evaluando el índice DAS28-VSG en cada una de sus consultas y reportando en este trabajo el valor del DAS28-VSG calculado durante su consulta más reciente. El grupo de estudio estuvo conformado por 51 mujeres (85%) y nueve hombres (15%) con una edad promedio de 48 años (26-74) y un tiempo de evolución promedio de la AR de ocho años (2 a 33 años). Al momento de su consulta más reciente sólo 11 pacientes (18%) estaban en remisión (DAS28 < 2.6), nueve (15%) tenían actividad mínima (DAS28 > 2.6 y < 3.2), 28 pacientes (47%) se encontraban con actividad moderada (DAS28 3.2 a 5.1) y 12 (20%) presentaban actividad alta (DAS28 > 5.1). Todo ello a pesar de que el 73% de los pacientes recibía combinaciones de FARME y 62% tomaba glucocorticoides en dosis bajas.

**Resultados:** Como los contenidos en este reporte podrían ser de utilidad para que las autoridades sanitarias incluyan a la AR como una enfermedad relevante que amerita la disponibilidad de los medicamentos en los hospitales públicos, tanto FARME, como terapia biológica, en casos seleccionados. De otra manera, el desenlace seguirá siendo discapacitante para la gran mayoría de los enfermos que asisten a los hospitales que atienden a la población abierta.

### C-1/Co14

#### Caquexia reumatoide y 'estallido esteroideo'

Jaimes G, Herrera D, Cuevas E, Abud C

Hospital Central "Ignacio Morones Prieto" y Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** La caquexia reumatoide representa un estado metabólico asociado estrechamente a actividad de la artritis reumatoide (AR); se caracteriza por la pérdida de tejido muscular con incremento del índice de masa corporal (IMC). Los esteroides en dosis bajas son piedra angular en el tratamiento de la AR, no obstante, en dosis elevadas se asocian a eventos adversos múltiples que incluyen atrofia muscular.

**Presentación del caso:** Femenino de 67 años de edad y 20 con AR tratada en forma inadecuada, y que durante los 10 últimos años recibió dexametasona

entre 4 y 12 mg a diario sin otra terapia modificadora de la enfermedad; en los últimos 12 meses presentó debilidad progresiva de extremidades que la mantuvo postrada en cama. La paciente se hospitalizó en terapia intensiva por choque séptico y suprarrenal. En la exploración física destacó Cushing que incluyó atrofia cutánea, además de cursar con edema de extremidades. Cuenta con múltiples estudios de laboratorio y gabinete de los que destaca hipoalbuminemia marcada, densitometría con osteoporosis grave y estudio de bioimpedancia con IMC >30 con un IMLG/IFFM <25 compatible al diagnóstico de caquexia reumatoide, una imagen tridimensional músculoesquelética evidenció severa atrofia muscular generalizada y el estudio histopatológico demostró una gran heterogeneidad en la disposición de los haces musculares, aumento del espacio interfibrilar, depósitos de tejido adiposo y disposición central de núcleos. Adicionalmente por absorciometría de rayos X de energía doble (DXA) y radiología se estableció osteoporosis grave con calificación T de columna lumbar -4.5 y cadera -4.8, con múltiples fracturas vertebrales toracolumbares.

**Conclusiones:** Además de la actividad de la enfermedad, otros factores pueden inducir anomalías músculoesqueléticas en enfermos con artritis reumatoide, nuestra paciente presentó una afección muscular grave derivada por un lado, de la alta actividad de la enfermedad explicable por la ausencia en el tratamiento de fármacos modificadores de la enfermedad y por otro, de la exposición prolongada al efecto de glucocorticoides. La prevalencia de la caquexia reumatoide varía según la serie y definición utilizada; existe una relación marcada entre los episodios de actividad de la enfermedad, en la que puede ser cercana a 40%. El diagnóstico se realiza con la determinación de baja masa muscular definida por el IMLG/IFFM y un IMC normal o alto, lo cual se confirmó por bioimpedancia en nuestra paciente. La prevalencia de la miopatía inducida por esteroides también es variable pero puede llegar hasta el 60% y está asociada frecuentemente a esteroides fluorados, las manifestaciones clínicas abarcan debilidad indolora, fatiga y atrofia. En los mecanismos fisiopatológicos de ambos procesos destacan la expresión de genes vinculados con la función muscular, la pérdida de balance entre la destrucción y síntesis tisular mediada por los sistemas ubiquitina-proteasoma y calpaína caspasa, así como la diferenciación de células satélite.

### C-1/Co15

#### Enfermedad de Still. Reporte de un caso con títulos muy altos de anticuerpos antinucleares

Arteaga U, Silveira LH

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Introducción:** La enfermedad de Still del adulto se caracteriza por artritis, dolor faríngeo, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, fiebre >39°C, leucocitosis y neutrofilia, proteína C reactiva (PCR) alta y anticuerpos antinucleares (AAN) negativos. Se reporta un paciente con AAN en títulos mayores a lo reportado en la bibliografía.

**Presentación del caso:** Femenino de 45 años de edad, cuadro clínico de fiebre de origen oscuro (FUO) y odinofagia de cinco meses. Durante la evolución recibió antibióticos sin mejoría. Se sospechó de endocarditis; el ecocardiograma transtorácico documentó valvulopatía mitral; la broncoscopia y los cultivos sin alteraciones. Se realizó por FUO biopsia hepática y esplenectomía, el reporte histopatológico sólo mostró inflamación inespecífica. Se envió a valoración al Instituto Nacional de Cardiología, el ecocardiograma transesofágico no evidenció lesiones valvulares. El interrogatorio dirigido: fotosensibilidad, caída de cabello, úlceras orales dolorosas, livedo reticularis, fenómeno de Raynaud, exantema durante episodios de fiebre y artralgias de tobillos. La EF: TA 120/70 mmHg, FC 110 lpm, FR 18 rpm, 38.5°C. Exantema asalmonado en las cuatro extremidades y el tronco. Úlceras orales. Los campos pulmonares con síndrome de derrame pleural bilateral. Las extremidades con artritis de rodilla izquierda. Estudios de laboratorio: hemoglobina de 10 g/dL, leucocitos de 23 900, neutrófilos 22 100 (92.5%), ferritina de 292 (0-20), los AAN con patrón moteado fino en 1:320 y ribosómico 1:2560, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 17 mm/h, PCR de 45.6 mg/L, factor reumatoide de 27.9 UI/mL; C3, C4 y

CH50 fueron normales. Se realizó examen de gota gruesa, TORCH, serología contra tripanosoma cruzi, leptospirosis, brucelosis y VIH los cuales fueron negativos. La radiografía de tórax mostró derrame pleural bilateral. Se inició manejo con AINE, prednisona 1 mg/kg/día, además de metotrexato. La evolución clínica fue satisfactoria con negativización de los AAN.

**Discusión:** En la enfermedad de Still se considera la negatividad de AAN para clasificar la enfermedad. En diversas series de casos, menos del 10% presenta positividad en títulos bajos (<320). Nuestra paciente presenta AAN en títulos mayores a los reportados, lo que representa un reto clínico ante la posibilidad de otra enfermedad como LES. En este caso la presencia de feritinemia, los datos clínicos y de laboratorio permitieron la conclusión diagnóstica.

### C-1/Co16

#### Factores de riesgo para desarrollar bacteriemias por microorganismos resistentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico. El papel del complemento

Barrera A, Gómez D, Merayo F, Ponce de León A, Alcocer J

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** Las infecciones son una importante causa de morbimortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se han descrito diferentes factores de riesgo para desarrollar infecciones en estos pacientes. Sin embargo, no hay información sobre la existencia de factores de riesgo para que dichas infecciones sean ocasionadas por bacterias resistentes a antibióticos. Las bacteriemias son comunes en pacientes con LES y, junto con un tratamiento antibiótico empírico inadecuado, se asocian a un aumento en la mortalidad. Además, la resistencia a antibióticos se ha vuelto más prevalente y se debe definir qué pacientes requieren de una cobertura antibiótica de amplio espectro desde el inicio.

**Objetivo:** Identificar los factores de riesgo que influyen en el desarrollo de bacteriemia por organismos resistentes en LES.

**Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles. Todos los pacientes tenían diagnóstico de LES y presentaron un episodio de bacteriemia entre 2001 y 2012. Los casos fueron de pacientes con bacteriemia causada por bacterias resistentes a antibióticos (*P. aeruginosa*, *S. aureus* resistente a meticilina o *E. coli* productora de betalactamasa de espectro extendido), mientras que los pacientes del grupo control tuvieron bacteriemia por cepas susceptibles de *S.aureus* o *E. coli*.

**Resultados:** Se incluyeron 44 pacientes en cada grupo; 93% era mujer, con edades entre 16 y 73 años. Las variables asociadas a bacteriemia por microorganismos resistentes fueron: antecedente de actividad en SNC; actividad hematológica, terapia inmunosupresora y dosis de prednisona 20 mg/d al momento de la infección; fracción C3 del complemento disminuida; uso de antibióticos y hospitalización en los tres meses previos. En el análisis multivariado permanecieron significativas: C3 bajo previo a la infección (Exp 2.83, IC 95% 1.11-7.18), hospitalización previa (Exp 2.18, IC 95% 1.21-3.95) y la dosis de prednisona al momento de la infección (Exp 1.058, IC 95% 1.027-1.089).

**Conclusiones:** Los niveles disminuidos de C3 en los tres meses previos, una hospitalización reciente y la dosis de prednisona al momento de la infección son factores de riesgo para desarrollar bacteriemia por microorganismos resistentes en pacientes con LES. Los pacientes con estas características pueden beneficiarse de una cobertura antibiótica amplia desde el inicio.

### C-1/Co17

#### Síndrome de Noonan y lupus eritematoso sistémico, asociación o factor de riesgo

Martínez M, Cerpa S, Gutiérrez S, Martínez G, González V

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

**Introducción:** Las mutaciones en la señalización RAS/MAPK se asocian con Síndrome de Noonan (SN) y fenómenos autoinmunitarios.

**Presentación del caso:** Femenino de 24 años de edad con rasgos fenotípicos de SN: estatura baja, cabello crespo, baja implantación auricular, telecantero bilateral, ptosis, cuello corto amplio levemente alado, filtrum grueso y profundo, paladar alto, micrognatia, úvula y frenillo lingual ausentes, dientes apiñados y *pectum excavatum*; quien desarrolló lupus eritematoso sistémico (LES) de acuerdo a los criterios ACR. Esta rara asociación propició la búsqueda en la bibliografía médica en inglés de pacientes con LES y SN.

**Discusión:** Existen nueve casos reportados en la bibliografía con la asociación de SN y LES, y múltiples reportes que relacionan el SN con otras enfermedades autoinmunitarias (enfermedad celiaca, vitiligo, tiroiditis, uveítis y otros). Recientemente, Quão et al., demostraron una alta prevalencia de enfermedades autoinmunitarias en pacientes con rasopatías (14%, 2-3 veces mayor que en la población general) y autoanticuerpos en el 52% de estos, sin correlación clínica en algunos. Las mutaciones del gen PTPN 11 (50% de casos de SN) son importantes para el mantenimiento y regulación de linfocitos en reposo, transcripción de NF-KB, producción de anticuerpos y activación de células NK. Los análisis genéticos sobre la susceptibilidad que confieren ciertos loci para el desarrollo de LES incluyen mutaciones en PTPN11 en el locus 12q24 en familias hispanicas.

**Resultados:** Nuestra paciente tenía oligoartritis, serositis, linfopenia, nefritis clase IV de la clasificación ISN/RPS, títulos de anticuerpos antinucleares 1:1280 con patrón homogéneo y anticuerpos anti-DNAs. El diagnóstico de SN se realizó por los hallazgos físicos de acuerdo a criterios propuestos por van der Burgt con análisis cromosómico 46XX. Además, presentaba niveles elevados de anticuerpos antiperoxidasa, anticuerpos antitiroglobulina y anti gliadinas sin expresión clínica.

**Conclusiones:** La señalización RAS disregulada ocasiona alteraciones en la función normal del sistema inmunitario. La hipótesis de un origen común se fortalece por la conexión de genes susceptibles para LES con un área involucrada en la ocurrencia de rasopatías. Hasta que esto se confirme, los clínicos deben tener presente que los mecanismos moleculares que subyacen a las rasopatías pueden predisponer al desarrollo de LES.

## C-1/Co18

### Trombosis total del tronco de la coronaria izquierda como primera manifestación de síndrome antifosfolipídico catastrófico asociado a lupus eritematoso sistémico

Bernal F, González H, Amezcua L

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Introducción:** El síndrome antifosfolipídico (SAF) catastrófico es una entidad rara que se presenta en < 1% de los pacientes con SAF; sin embargo, la mortalidad es mayor del 50%. De acuerdo al *CAPS registry*, menos del 3% de pacientes con SAF catastrófico presentan infarto agudo de miocardio como primera manifestación y ninguno con trombosis total del tronco de la coronaria izquierda.

**Presentación del caso:** Masculino de 28 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular que ingresó a Urgencias por dolor precordial opresivo, disnea y hemoptisis de 24 h de evolución. A la exploración física, la FC es de 90 lpm y ruidos con galope (S3), TA 100/60 mmHg y taquipnea. ECG con elevación de segmento ST y ondas T invertidas de V2 a V6. Analítica: CK >4800 (< 170), CK-MB > 500 (< 4.94), Trop-I 124 (< 0.16) y NT-proBNP 3912 (< 125). Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax con

edema agudo pulmonar. Angiografía coronaria por tomografía computarizada: oclusión total de la arteria coronaria izquierda. Se inició manejo con ácido acetilsalicílico, clopidogrel e infusión de heparina. La angiografía coronaria demostró trombosis total del tronco principal de la arteria coronaria izquierda con llenado retrógrado de la coronaria derecha. Se instaló balón de contrapulsación aórtico (BCPA) y se colocó stent metálico con restauración de flujo. Evolucionó con falla cardíaca la cual se manejó con diuréticos IV, nitroglicerina y dobutamina, con respuesta satisfactoria. Se informó anticuerpos antinucleares (ANA) 1:5120 (moteado fino), anti-dsDNA (-), Anti-Sm (+), anti-RNP (+), anti-Ro (-), anti-La (-), aCL IgG/IgM (-), anti-β2GP1 IgG/IgM (-), anticoagulante lúpico (+), C3 94 (> 70) y C4 8.19 (> 10). Dos días después se retiró exitosamente el BCPA y al quinto día presentó súbitamente confusión, agitación psicomotriz, disartria y hemiparesia derecha. La imagen por resonancia magnética (IRM) reportó accidente vascular cerebral isquémico con transformación hemorrágica en cerebelo, puente y lóbulo occipital, así como infartos esplénico y renal izquierdos. Se agregó metilprednisolona 1 g/día (3 bolos), plasmaféresis (5 sesiones) y manitol. El paciente tuvo mejoría clínica significativa con recuperación neurológica *ad integrum* en una semana. Se egresó con prednisona, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, acenocumarina, enalapril y diuréticos.

**Conclusiones:** Se requiere alta sospecha para identificar oportunamente el SAF catastrófico, especialmente en hombres jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. La presentación inicial del SAF catastrófico como trombosis total del tronco de la coronaria no ha sido informada.

## C-1/Co19

### Ictericia, hematuria y disnea como datos iniciales de síndrome antifosfolipídico primario. Reporte de un caso

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Cab J<sup>(2)</sup>, Barrientos F<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA

<sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 46 Dr. Bartolomé Reyes Berezaluce, IMSS

**Introducción:** El diagnóstico del síndrome por anticuerpos antifosfolipídicos (SAAF) necesita un dato clínico (trombosis arterial o venosa profunda, morbilidad obstétrica) y serología positiva (anticuerpos aCL, aL y anti-glicoproteína-β2). Estos anticuerpos paradójicamente alargan las pruebas de coagulación, pero se asocian con eventos trombóticos. En 2006, Miyakis et al., sugirieron manifestaciones agregadas: livedo reticularis, trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmunitaria, enfermedad valvular cardíaca (vegetaciones o engrosamiento) y manifestaciones neurológicas. La hipertensión pulmonar (HP) se produce por embolismo pulmonar recurrente o trombosis de pequeños vasos. Un 14% de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa recurrente tiene serología positiva.

**Presentación del caso:** Masculino 31 años de edad, antecedente de neumonía atípica en 2009, posterior trombosis venosa profunda (TVP) en miembro pélvico izquierdo (MPI) en 2011, recibió anticoagulación y antiplaquetarios. Ingresa a Urgencias en julio de 2013 por hematuria, ictericia y disnea. Exploración física: obeso, taquipnea, sin plétora yugular, ruido IIP reforzado, MPI con dermatosis ocre y aumento de volumen, saturación de O<sub>2</sub> 85%. Resultados de laboratorio: bilirrubina total 2.2 mg/dl, Hb 13.1 g/dl, VCM 92 fl, plaquetas 66 mil. TP 19.6 s, TPT 157 s (no corrigen con plasma); eritrocituria, proteinuria; Coombs directo y serología positivos. ECG: SIQIII, PT izquierda, posición vertical y sobrecarga sistólica. Ecografía Doppler con evidencia de trombosis venosa profunda (TVP), tomografía computarizada de alta resolución con hiperplasia ventricular derecha y ensanchamiento del cono pulmonar. Ecocardiograma transtorácico con dilatación severa de cavidades derechas, insuficiencia tricúspida moderada y PSAP 85 mmHg. Reúne criterios de Sapporo para SAAF primario complicado con HP severa, se reinicia anticoagulación, sildenafil, calcioantagonistas y O<sub>2</sub> con mejoría sintomática. Por buena evolución, anticoagulación (INR 2.5) y ausencia de complicaciones, se decide su egreso y seguimiento en consulta.

**Conclusión:** Por TVP, Tp/TTp alargadas, trombocitopenia y serología positiva se confirma el diagnóstico de SAAF complicado con HP (complejo pulmonar de Chávez, confirmado por imagen). El SAAF es más común en mujeres (5:1). Ha sido informado que la presentación inicial más común del SAAF es la TVP (29-55%); en un seguimiento a seis años hasta un 50% desarrolla embolismo pulmonar. De acuerdo a Cervera et al., las manifestaciones más comunes son: TVP (31.7%), trombocitopenia (21.9%), ictericia (13.1%), embolismo pulmonar (9%), ataque isquémico transitorio (7%), datos semejantes a nuestro paciente.

## C-1/Co20

### Expresión anormal de proteínas del citoesqueleto en glomerulonefritis lúpica, evidencia de regresión epitelio-mesangiomatosa en podocitos

Pacheco C<sup>(1)</sup>, González S<sup>(1)</sup>, Burgos R<sup>(2)</sup>, Luévano E<sup>(3)</sup>, Luévano A<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua, <sup>(2)</sup>Hospital General de México, <sup>(3)</sup>Hospital CIMA Chihuahua, <sup>(4)</sup>Christus Muguerza Hospital del Parque

**Introducción:** En la glomerulonefritis lúpica (GL) la proliferación epitelial (capsular o de podocitos [PD]) modifica en forma irreversible la funcionalidad del glomérulo. Esta proliferación se asume como una regresión en la maduración de los PD. La citoqueratina (cq) no se expresa en los PD y su expresión anormal se asocia a proteinuria.

**Objetivo:** Definir la expresión de proteínas del citoesqueleto (PC) en la nefritis lúpica y en los riñones normales.

**Materiales y métodos:** Biopsias de pacientes con GL (20 glomérulos, 20 cápsulas y 270 túbulos) y de riñones normales (35 glomérulos, 35 cápsulas y 570 túbulos) se analizaron con inmunofluorescencia contra: cq, actina (ac), dineína (di), tubulina (tu), CD68 y sinaptopodina (sp) para colocalización. Las laminillas se analizaron con microscopía confocal. El análisis de las imágenes empleó el programa ImageJ.

**Resultados:** Existió diferencia en la expresión de PC en los glomérulos, mayor en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES): cq ( $48.7 \pm 4.2$  vs  $3.8 \pm 0.6$ ,  $p=0.00$ ), dn ( $66.3 \pm 7.7$  vs  $23.6 \pm 1.9$ ,  $p=0.00$ ), ac ( $40.0 \pm 3.8$  vs  $11.6 \pm 1.3$ ,  $p=0.00$ ), tu ( $43.7 \pm 5.7$  vs  $4.2 \pm 0.4$ ,  $p=0.00$ ), existió un incremento de sp ( $49.0 \pm 4.6$  vs  $6.7 \pm 1.2$ ,  $p=0.00$ ) y CD68 ( $40.2 \pm 7.4$  vs  $7.9 \pm 1.1$ ,  $p=0.01$ ). A nivel capsular y tubular prevalecieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

**Conclusiones:** Existen alteraciones en el citoesqueleto de células renales en pacientes con GL; la expresión de cq en los PD traduce regresión en la maduración celular, disfunción y proliferación. Se ha descrito en otras nefropatías pero no en LES.

## C-1/Co21

### Linfadenitis necrosante y lupus eritematoso sistémico. Reporte de tres casos

Moranchel L, Pineda L, Quintal M, Mora M

UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** La linfadenitis necrosante se caracteriza por crecimiento ganglionar, dolor, fiebre y malestar general; histológicamente muestra áreas de necrosis rodeadas por linfocitos T e histiocitos, con o sin infiltración granulocítica, dependiente de la etiología infecciosa, proliferativa o autoinmunitaria.

**Objetivo:** Presentar tres casos de linfadenitis necrosante como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico (LES). Caso 1: Femenino de 67 años de edad con edema palpebral, diplopía y adenopatía cervical. Biopsia de ganglio con hiperplasia folicular y de histiocitos en sinusoides. Se agregó caída de cabello, eritema malar, artralgias, artritis y daño renal. Resultados de laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA) 1:80 homogéneo, anticuerpos anticitoplásmico de neutrófilos con patrón perinuclear (ANCA-p) 1:40. Biopsia renal: esclerosis global focal e hiperplasia mesangial. Se diagnosticó LES. Evolucionó con adenopatías inguinales dolorosas, con reporte histopatológico ganglionar de linfoma no Hodgkin con celularidad mixta. ANA 1:160 Homogéneo, Anti-DNAdc 975 UI/mL. Revisión histopatológica: linfadenitis necrosante compatible con linfadenopatía lúpica con plasmocitosis policlonal, prueba inmunohistoquímica negativa para linfoma. Caso 2: Masculino de 22 años de edad con poliartralgias simétricas. Pérdida de peso y fiebre. Exploración física: adenomegalia paratraqueal derecha de 1 cm, axilar derecha de 3x2 cm e inguinales de 1 cm; blandas, indoloras y móviles. ANA >1:1,280 homogéneo, anti-DNAdc 1096 UI/mL, ANCA-p >1:80. Tomografía computarizada (TC) toracoabdominal: Adenopatías axilares bilaterales 6-28 mm, ganglios presacos 5 mm. Biopsia de ganglio axilar: hiperplasia folicular y paracortical con necrosis central extensa de etiología autoinmunitaria. Caso 3: Masculino de 20 años de edad, presentó pérdida de peso, fiebre, eritema malar y conglomerado inguinal izquierdo de 5 cm, blando, no fijo y doloroso. Estudios: ANA 1:1280 homogéneo, anti-DNAdc 1097 UI/mL, ANCA-p 1:80, Coombs directo (+). TC toracoabdominal: adenopatías axilares bilaterales, ganglios paratraqueales superiores derechos de 16 mm. Biopsia de ganglio inguinal: linfadenitis aguda con necrosis.

**Conclusiones:** La linfadenopatía por LES debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con adenopatías. La positividad de ANCA-p puede utilizarse para distinguir a los pacientes con linfadenopatía que evolucionan a LES de aquellos que se mantienen con un trastorno considerado de curso benigno como la enfermedad de Kikuchi.

## C-1/Co22

### Enfermedad mixta del tejido conectivo vs síndrome de superposición

Moranchel L, Pineda L

UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) reúne características de lupus eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, polimiositis y artritis reumatoide con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y títulos altos de anti-ribonucleoproteínas (RNP). El síndrome de superposición considera las mismas enfermedades pero con diagnóstico definido de dos o más de ellas.

**Presentación del caso:** Femenino de 40 años de edad cuyo cuadro clínico inició con lesiones eritematosas en cara y progresó con fiebre, astenia, adinamia, artralgias, rigidez y edema de manos. Lesiones en muslos y piernas tipo placa eritematosa e indolora y nódulos dolorosos en abdomen. Debilidad proximal que condicionó postración, caída de cabello y tos. Exploración física: alopecia difusa, pliegues faciales disminuidos, limitación de la apertura bucal. Abdomen con nódulos dolorosos subcutáneos, dedos en salchicha, limitación a la flexión de articulaciones interfalángicas distales e interfalángicas proximales, flogosis en carpos. Piel con placas endurecidas, indoloras, eritematovioláceas en muslo, hueso poplíteo y piernas; reflejos osteotendinosos, fuerza muscular 2/5. Resultados de laboratorio: CPK 1132 U/L, DHL 1240 U/L, factor reumatoide (FR) 68.5, Coombs Directo positivos, proteína C reactiva (PCR) 49.9, ANA 1:1280 moteado grueso, anti-DNA 412, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) 1:80 perinuclear, hipocomplementemia de C3 y C4, anti-Ro 134 (positivo alto), anti-Sm 80 (positivo medio), anti-RNP 178 (positivo alto). Ecografía abdominal: hepatomegalia. Serie radiográfica esofagoduodenal: Peristalsis



esofágica disminuida en el tercio inferior. Tomografía computarizada (TC) de tórax: fibrosis intersticial basal y derrame pleural bilateral. Espirometría: restricción moderada. Ecocardiograma transtorácico: hipertensión arterial pulmonar (HAP) moderada 55 mmHg, fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) 75%. Derrame pericárdico. Electromiografía: miopatía proximal con inestabilidad de membrana. Biopsias: Piel, inflamación crónica perivascular y periaxial inespecífica; nódulo Subcutáneo, Inflamación crónica xantogranulomatosa; hepática, fibrosis, células plasmáticas y polimorfonucleares con predominio de linfocitos; músculo, atrofia multifocal e inflamación crónica endomisial.

**Comentario:** La forma de presentación de una enfermedad puede ser más amplia y variada que lo establecido en los distintos criterios diagnósticos y de clasificación, siendo una limitante para la definición de una enfermedad reumatológica.

**Conclusión:** al principio, esta paciente recibió diagnóstico de EMTC de acuerdo a los criterios disponibles; utilizando los criterios actuales cumple con tres enfermedades definitivas. El diagnóstico definitivo se establece por la temporalidad de la evolución de la enfermedad y la revisión y actualización de nuevos criterios diagnósticos y de clasificación.

### C-1/Co23

#### Mielitis transversa longitudinal extensa como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico

Rodríguez P, Castro E, Rivero J, Basilio E, Peña E, Pineda J, Zebadúa R

*Hospital General Dr. Manuel Gea González*

**Presentación del caso:** Femenino de 19 años de edad cuyo padecimiento actual comenzó en abril de 2013 con dolor tipo quemante en ambas manos de intensidad 7/10, edema y rigidez articular de predominio matutino, posteriormente el cuadro se extendió a miembros pélvicos. Fue tratada ambulatoriamente con vitamina B y obtuvo mejoría parcial. Posteriormente se agregó fiebre no cuantificada sin predominio de horario, así como deterioro progresivo de la fuerza muscular de miembros pélvicos que llegó a la incapacidad para la deambulacion, por lo que se hospitaliza. A su ingreso se encontró paresia de miembros pélvicos y alteración de la función renal, se ordenó tomografía axial computarizada (TAC), en la que no se demostraron alteraciones en la médula espinal ni columna vertebral, pero mostró un patrón en vidrio despolido en ambas bases pulmonares que se acompañó de estertores crepitantes basales bilaterales. Se inició tratamiento con claritromicina y vancomicina, luego se incrementó a piperacilina/tazobactam y por las características sin mejoría se sospechó de etiología autoinmunitaria. En las pruebas de laboratorio se encontraron anticuerpos antinucleares con patrón nuclear homogéneo 1:1280 y citoplásmico 1:160, anticuerpos anti-DNA nativo positivos, resto de especificidades negativas, además se demostró microalbuminuria en 24 horas de 367.7, así como hipocomplementemia (C3 y C4). Se le realizó resonancia magnética de médula espinal, sin evidencia de alteración, y electromiografía que reportó polirradiculoneuritis; los potenciales evocados mostraron disfunción bilateral de la vía propioceptiva para las extremidades inferiores condicionando retardo en la conducción del estímulo a nivel de los segmentos toracolumbares de los fascículos gracilis. Se inició manejo con cinco dosis en bolos de metilprednisolona, con pobre respuesta. La fibrobroncoscopia reportó cambios inflamatorios de la mucosa bronquial de características crónicas con cultivos negativos. Con todos los datos obtenidos se descartó proceso infeccioso y se llegó al diagnóstico de LES por lo que se inició ciclofosfamida, prednisona e hidroxilcloroquina con evolución favorable, con recuperación progresiva de la fuerza en miembros pélvicos y mejoría de la función renal. Actualmente en seguimiento en la consulta externa con resolución total del cuadro neurológico.

### C-1/Co24

#### Hemorragia alveolar difusa y enfermedad de Kikuchi-Fujimoto como expresión inicial de lupus eritematoso sistémico. Reporte de un caso

Huerta M, Vargas A, Morales Z, Olán F, Hernández E

*Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA*

**Introducción:** Los primeros reportes de la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) fueron publicados en 1972, descritos inicialmente como linfadenitis necrosante histiocítica. Se caracteriza por adenopatía cervical, fiebre y leucopenia en mujeres jóvenes, de predominio asiático y habitualmente autolimitado. El diagnóstico de hemorragia alveolar difusa (HAD) requiere alteraciones radiológicas, descenso Hb y hemoptisis, con evidencia de hemosiderofagos en el lavado bronquial. Se describe mujer joven que expresa EKF y HAD como heraldo de lupus eritematoso sistémico (LES).

**Presentación de caso:** Femenino de 20 años de edad, inicia en diciembre de 2012 con adenopatías cervicales y axilares, pérdida ponderal mayor de 10% en cuatro meses, fiebre, cefalea, mialgias, artralgias, caída de cabello, disnea mMRC3. Ingresa a Urgencias por hemoptisis y síndrome anémico. Exploración física: alopecia, cabello con diferentes etapas de crecimiento, adenopatías 1x1 cm adheridas a planos profundos, sinovitis en carpos, articulaciones interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD) y serositis. Resultados de laboratorio: Hb 7.5 g/dl, leucocitos 3.7 mil, linfocitos 500, plaquetas 95 mil, coombs directo positivo, anticuerpos antinucleares AAN patrón homogéneo 1:160, hipocomplementemia, aL positivo, antiCL IgG; 33.6. Perfil TORCH, VHB, VHC, VIH, parvovirus B19, herpesvirus 6 y 8 negativos. Depuración de creatinina 85.5 ml/min, con 7.4 g proteínas en orina de 24 h; broncoscopia con escasos hemosiderofagos, células epiteliales escamosas, negativo a malignidad, cocos pares Gram positivos, bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) negativo. Tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) con infiltrado alveolar y patrón vidrio despolido. Biopsia ganglionar con focos de necrosis e histiocitos. Pasa a la Unidad de terapia intensiva por insuficiencia respiratoria que progresa a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y culmina en la muerte.

**Conclusión:** algunos autores consideran la EKF como heraldo de LES (linfadenitis lúpica). Se debe realizar diagnóstico diferencial con procesos virales (herpesvirus, parvovirus, VIH) y oncológicos (linfoma, metástasis de adenocarcinoma). La paciente de este caso cumple criterios de clasificación para LES, EKF por hallazgos en biopsia excisional y criterios de primer episodio para HAD. A pesar de que la EKF es un proceso autolimitado, por su asociación con LES y expresión de complicaciones asociadas progresó a un evento catastrófico.

### C-1/Co25

#### Infección por VIH que simula lupus eritematoso sistémico. A propósito de un caso

Olán F, Morales Z, Valencia N, Huerta M, Hernández E

*Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA*

**Introducción:** La asociación de disfunción inmunitaria con VIH en el desarrollo de enfermedades autoinmunitarias autoinmunitaria es intrigante. Las infecciones virales son un disparador en la expresión de autoinmunidad y deriva del mimetismo molecular. Demostrar esta asociación en la práctica clínica por semejanzas en síntomas y reacción cruzada (serología positiva falsa), puede confundir al clínico para realizar el diagnóstico diferencial.

**Presentación del caso:** Femenino de 41 años de edad, heterosexual y dos parejas sexuales. Inicia ocho meses previos al ingreso con lesiones eritematosas, pruriginosas en tronco y extremidades, hiporexia, disfagia a sólidos, dolor y sinovitis poliarticular, úlceras orales, eritema malar, fotosensibilidad y equimosis. Resultados de laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA) patrón

nuclear 1:160, anti B2GP-1 27.3 UA, leucocitos 3 000/ml, linfocitos 30% y 85 000 plaquetas/ml. Cumple criterios para lupus eritematoso sistémico (LES), se inicia prednisona 25 mg/día. A los tres días desarrolla lesiones herpéticas en extremidad superior derecha y dorso, se administra aciclovir y antineuríticos con remisión. Posteriormente inicia fiebre y persisten leucopenia y linfopenia. Laboratorio: VIH reactivo, Western Blot positivo ([glucoproteína] gp 120, gp 41, gp 40 y gp 24). Se solicita cuantificación de carga viral y conteo de CD4 para inicio de tratamiento antirretroviral de alta actividad (TARAA).

**Discusión:** Los pacientes con VIH, expresan en forma frecuente autoanticuerpos (aCL y anti-DNA). Según Shoenfeld, los posibles mecanismos de manifestaciones autoinmunitarias en presencia de VIH son: destrucción de CD4, incremento en actividad citotóxica y mayor expresión de autoantígenos. La serología positiva de ANA (con diferentes patrones) se ha documentado en 23% de los pacientes con VIH. Presentamos un caso que inicialmente cumple criterios de clasificación para LES (fotosensibilidad, alteraciones hematológicas y cutáneas, alteraciones inmunitarias, serología positiva, serositis, artritis), pero se correlaciona el diagnóstico de VIH/SIDA por gp de Western-Blot y carga viral. Existe una reacción cruzada principalmente con la gp41. La expresión clínica de autoinmunidad en este caso fue secundaria al VIH y no como consecuencia de afección por LES.

### C-1/Co26

#### Síndrome por anticuerpos antifosfolípidicos primario y trombosis de la vena cava inferior

Sánchez J<sup>(1)</sup>, Hernández E<sup>(2)</sup>, López W<sup>(2)</sup>, Castilo Y<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional ISSSTE, Puebla, <sup>(2)</sup>ISSSTE

**Introducción:** El síndrome antifosfolípidico está caracterizado por trombosis venosa y/o arterial con la presencia de anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina o ambos. Las trombosis vasculares abdominales pueden afectar la aorta (4.5%), la vena esplénica (18.1%), las venas porta y mesentérica superior (31.8%) y la vena cava superior (45.6%).

**Presentación del caso:** Femenino de 19 años de edad, estudiante de preparatoria. Originaria de Atlixco, Puebla. Antecedentes hereditarios: familiares con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y lupus eritematoso sistémico LES. Con metrorragia. Padecimiento actual: Inicia hace 10 meses con edema de pies, tres meses después con dolor dorsolumbar de tipo punzante, irradiado a ambas fosas renales de intensidad 3/10, acompañado de edema de miembros inferiores, por lo que es hospitalizada. Exploración física: TA 120/80 mmHg. FC 80/min. FR 20/min T 36.4°C. Con palidez de tegumentos, buena hidratación de piel y mucosas, sin úlceras orales. Campos pulmonares y ruidos cardíacos normales. Abdomen sin dolor, buena peristalsis y sin visceromegalias, con red venosa colateral. Extremidad inferior izquierda con aumento de volumen, sin cambios de coloración, buena fuerza y sensibilidad. Biometría hemática: Hb 11.8 Hto 26 leucocitos 5300/ml, plaquetas 120 000/ml, velocidad de sedimentación globular 25. Química sanguínea: glucosa 70 mg/dl, BUN 4.9 mg/dl; creatinina 0.45 mg/dl; colesterol, 160 mg/dl; triglicéridos, 219 mg/dl. Pruebas de función hepática normales. Cl 114 meq/L, K 3.5 meq/L, Na 112 meq/L. Tiempo de protrombina 11.1 s, tiempo de tromboplastina 14.4 s, tiempo parcial de tromboplastina 46 s, Índice Normalizado Internacional 3, Fibrinógeno 465 mg/100 ml, antitrombina III 110%, dímero D 2640, anticoagulante lúpico 3.21, Proteína C 98% Proteína S 112%. Estudios de gabinete: tomografía computarizada Abdominal con trombosis de la vena cava inferior desde la porción intrapancreática hasta el hilio renal, extendiéndose hacia el tercio proximal de la vena renal derecha. Ultrasonido Doppler cenoso: vena iliaca con imagen hipoecoica en la luz del vaso con alteración de la compresibilidad en todos los segmentos. Doppler a color: flujo parcial desde la vena femoral común hasta las venas tibiales. Doppler espectral: con flujo monofásico en barra por trombosis crónica parcial en los niveles descritos. Ecocardiograma transtorácico: función sistólica y diastólica de ambos ventrículos normal, sin evidencia de trombosis pulmonar o en cámaras

cardíacas. Fracción de expulsión ventricular izquierda 66% sin datos de hipertensión arterial pulmonar. Actualmente se controla con azatioprina 50 mg/día, prednisona 25 mg/día, AAS 150 mg/día, acenocumarina 2 y 4 mg/día y omeprazol 40 mg/día.

### C-1/Co27

#### Lupus eritematoso sistémico en un paciente con aplasia medular. Reporte de un caso

Grajales A

Centro Médico ISSEMyM

**Introducción:** La aplasia medular (Am) se aplica a la insuficiencia medular global de tipo cuantitativo, con desaparición de los precursores hematopoyéticos y pancitopenia: anemia, leucopenia y trombocitopenia. En México se estiman 4.1 casos nuevos por millón de habitantes por año en mayores de 15 años. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica autoinmunitaria de tejido conectivo con características clínicas diversas, afecta más a las mujeres con una relación 9:1; la causa de la Am puede ser autoinmunitaria, con una medula ósea celular y rara vez hipocelular sin mielofibrosis. En todo caso de anemia aplásica debe descartarse LES.

**Presentación del caso:** Masculino de 30 años de edad con diagnóstico de Am el 18 de agosto del 2011 en el CMIE con base en criterios del *British Journal of Haematology*, con hallazgos clínicos de dolor abdominal, gingivorragia, cefalea, y de laboratorio: neutrofilos 888/ml, plaquetas 23 000/ml, eritrocitos 165 000/ml. Anemia normocítica normocrómica con reticulocitos 1.5% corregidos. El tratamiento consistió en globulina antitímocito, deferasirox, ácido fólico, ciclosporina que se cambió por toxicidad a micofenolato de mofetilo con respuesta completa. A los 18 meses se agrega inflamación de carpo de forma bilateral, artralgiás en metacarpofalángicas y eritema en interfalángica proximal, signo de la tecla y desviación cubital del 5º dedo de la mano izquierda. Artralgia de rodilla y tobillos que impide movilidad hasta por 24 horas. Radiografías de manos con disminución de espacio articular sin erosiones. Laboratorio: Hb 13.3 g/dl, hto 39%, VCM 93fl, leucocitos 3900/ml, diferencial linfopenia 920/ml, neutrofilos 2500 plaquetas 109 000/ml, velocidad de sedimentación globular 30 mm/h. Pruebas de función hepática dentro de los límites normales, anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160 patrón homogéneo, anti-DNA positivo, factor reumatoide (FR) y anti CCP 165 U. Biopsia de médula ósea: celularidad del 5% con hipoplasia de la serie eritroide sin evidencia de mielofibrosis.

**Conclusión:** La Am puede ser la manifestación inicial del LES y en todos los casos de Am es necesario solicitar medición de anticuerpos para LES y biopsia de médula ósea para estadificar; en este caso fue rara por la hipoplasia medular encontrada. Actualmente el paciente se encuentra en remisión completa de la anemia aplásica, sólo en tratamiento controlado para LES.

### C-1/Co28

#### Urticaria vasculítica como forma de presentación de lupus eritematoso sistémico

Godoy T<sup>(1)</sup>, Muñoz S<sup>(1)</sup>, Rosas A<sup>(1)</sup>, Irazoque F<sup>(2)</sup>, Alvarado V<sup>(1)</sup>, Medina Z<sup>(1)</sup>, López E<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General Naval de Alta Especialidad, <sup>(2)</sup>Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. México D.F.

**Introducción:** La urticaria vasculítica (UV) es un trastorno caracterizado por recurrentes pápulas eritematosas que persisten 24-72 horas. Histológicamente presentan vasculitis leucocitoclástica. Los pacientes con UV se clasifican en dos categorías: hipocomplementémica asociada a déficit de c1q y

normocomplementémica asociada a una enfermedad del tejido conectivo. En el caso del lupus se presenta en 10% de los casos durante la evolución de la enfermedad y en 1% como forma de presentación.

**Presentación del caso:** Femenino de 20 años de edad que inicia con exantema urticariforme bien delimitado, con algunas pápulas escamosas en brazos y tronco (fig. 1), con duración de 72 h acompañado de artralgias. Un año después desarrolla poliartritis (interfalángicas proximales, rodillas y tobillos); urticaria en cara, cuello, región v del escote, dorso y extremidades. El estudio histopatológico con hematoxilina-eosina mostró vasculitis leucocitoclástica, además de leucolinfopenia, hipocomplementemia y psicosis. Anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160 con patrón homogéneo, anti Sm (+), anti Ro (+) y anti PNP (+). Ante los datos clínicos, inmunológicos y criterios diagnósticos de lupus, se inicia tratamiento con esteroides, antipalúdico y micofenolato de mofetilo, respondiendo favorablemente al tratamiento.

**Conclusión:** La urticaria vasculítica como parte de las manifestaciones cutáneas inespecíficas de lupus se asocia con varios autoanticuerpos como anti-DNAc, anti-Ro, anti-RNP, y con manifestaciones clínicas como glomerulonefritis y artritis, como en el caso de la paciente.

Figura 1. Exantema urticariforme



C-1/Co29

### Lupus y linfoma T cutáneo, ¿coexistencia o diagnóstico diferencial?

Ferrusquía D, Vargas A

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) comparte características clínicas y serológicas con algunas enfermedades, y puede convertirse en un reto diagnóstico el distinguir entre una presentación atípica de lupus y su coexistencia.

**Presentación del caso:** Femenino de 24 años de edad con antecedentes de fenómeno de Raynaud y fotosensibilidad desde la adolescencia, epistaxis, gingivorragia intermitente y caída abundante del cabello de cuatro años de evolución. Tuvo un embarazo ocho meses antes al inicio del padecimiento. Cursó con fiebre, diaforesis nocturna y pérdida de peso (20 kg) durante 12 meses. Tres meses antes de valorarla, presentó úlceras orales dolorosas, eritema malar elevado y violáceo, orina espumosa ocasional con edema en regiones en declive, disnea de medianos esfuerzos y tos no productiva. En abril de 2012 fue enviada a oncología por lesiones cutáneas en cara con sospecha

de linfoma cutáneo. Se detectó pancitopenia y se descartó infiltración maligna por aspirado de médula ósea. Se documentó derrame pleural y anticuerpos antinucleares (ANA) con patrón moteado fino 1:1280, con anticuerpos anti-DNAc, -Sm, -SSA, -SSB, -Sm/RNP negativos y CH50=80, C4=32, C3=56.9. Recibió tratamiento con metilprednisolona y prednisona (1 mg/kg) por un mes con mejoría y dos meses después se reportaron ANA 1:160 en patrón homogéneo con especificidades negativas y C3 normal. Se realizó biopsia de piel antes y después del tratamiento con glucocorticoides: en la primera había vacuolización y depósito de inmunocomplejos en la interfase dermoepidérmica que desaparecieron en la segunda biopsia. Se reportó infiltrado linfocítico atípico CD3 CD4 con vasos sanguíneos centrales y necrosis, positiva para virus de Epstein-Barr (VEB) por inmunofluorescencia con hibridación *in situ*, sugestivo de linfoma cutáneo de células T. En julio de 2012 presentó neumonía de focos múltiples, tratada con antimicrobiano de amplio espectro y ventilación mecánica; presentó paro cardiorrespiratorio 12 días después.

**Discusión:** El linfoma puede presentarse con síntomas inespecíficos y simular LES; a su vez el LES se asocia con linfomas (RR=2.86). El VEB se asocia a linfomas cutáneos de T de mal pronóstico. Hasta el 89% de los linfomas tienen ANA positivos y los títulos se reducen con el tratamiento. Algunos casos reportados han requerido el paso del tiempo y tratamiento empírico para definir el diagnóstico diferencial o la coexistencia.

C-1/Co30

### Factores asociados a nefropatía lúpica muy temprana en mujeres con lupus eritematoso sistémico

García M<sup>(1)</sup>, Mendoza C<sup>(1)</sup>, Benitez I<sup>(1)</sup>, Muñoz M<sup>(2)</sup>, Soto P<sup>(1)</sup>, Jiménez M<sup>(1)</sup>, López A<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Investigación de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Hospital General Regional No. 36-CIBIOR, IMSS, Puebla, <sup>(2)</sup>Departamento de Posgrado, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, <sup>(3)</sup>Coordinación Delegacional en Investigación en Salud, IMSS, Puebla

**Antecedentes:** La afección renal es una complicación frecuente del lupus eritematoso sistémico (LES), ocurre en 50-60% de los pacientes. Una proporción de estos pacientes desarrolla nefropatía lúpica (NL) como presentación inicial. El resto de los pacientes desarrollará NL en el curso de la enfermedad.

**Objetivo:** Comparar las características iniciales de pacientes que desarrollaron NL muy temprana (antes de 1 año del diagnóstico de LES) con las de aquellos que desarrollaron NL temprana (después de un año del diagnóstico) para determinar posibles factores asociados al desarrollo de NL.

**Pacientes y métodos:** Estudio observacional, comparativo. Se incluyeron a pacientes proveniente de una cohorte con diagnóstico de LES según los criterios de clasificación propuestos por el ACR. La NL se definió como una hematuria estéril y/o piuria, cilindros granulares, proteinuria (>500 mg/24 h) o creatinina sérica elevada en dos o más visitas consecutivas atribuidas a LES, o diálisis, transplante o quienes contaran con una biopsia renal con resultado clase 2 según ISN/RPS. Se identificó a los pacientes que desarrollaron NL después de haber entrado en nuestra cohorte. La NL muy temprana se definió como la que se desarrolló en el primer año del diagnóstico. Los pacientes que desarrollaron NL después de un año se incluyeron en el grupo de NL temprana.

**Análisis estadístico:** Las comparaciones se realizaron con pruebas *t* de Student y *Ji cuadrada*. Se incluyeron en el análisis multivariado variables sociodemográficas y clínicas.

**Resultados:** Se identificaron 100 mujeres con LES que habían desarrollado NL en el curso de su seguimiento. El promedio de edad (DE) al diagnóstico de LES fue 37 (13) años. Cincuenta y cinco (55%) desarrollaron NL en el primer año (muy temprana), mientras que 45 (45%) desarrollaron NL después de un año (temprana). Las comparaciones entre los grupos de NL temprana y muy temprana mostró que la educación formal (> 9 años *vs* 9 años) fue mayor en el grupo de NL muy temprana comparada con el grupo

de NL temprana (60% vs 40%; p=0.018). No se encontraron diferencias entre otras variables.

**Conclusiones:** Entre los pacientes que desarrollaron NL antes de un año, un mayor número de años de educación formal parece ser el único factor asociado.

### C-1/Co31

#### Síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos asociado a insuficiencia suprarrenal. Reporte de un caso

Medina G<sup>(1)</sup>, Barrera P<sup>(2)</sup>, Muñoz A<sup>(1)</sup>, Jara L<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(2)</sup>Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

**Introducción:** Síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos (SAAF): trombofilia inducida por autoanticuerpos antifosfolipídicos, con trombosis venosas y/o arteriales. La enfermedad de Addison afecta a 1 en 100 000 habitantes.

**Objetivo:** Describir un caso de insuficiencia suprarrenal en un paciente con SAAF primario.

**Presentación del caso:** Masculino de 40 años de edad en quien las manifestaciones iniciales del SAAF fueron tromboembolia pulmonar y trombosis venosa profunda (TVP) en miembro pélvico izquierdo (MPI) en 1996. En 1999 inició tratamiento con acenocumarina, seis meses después presentó TVP en MPI y se le colocó filtro a nivel de vena cava inferior. En el 2000, tuvo otro evento de TVP en miembro pélvico derecho (MPD). Se diagnosticó SAAF primario por antecedentes trombóticos y anticuerpos anticardiolipina positivos. En abril de 2008 acudió a urgencias con náusea, vómito, bradilalia, debilidad, mareo, disartria, cefalea, hipotensión arterial de 80/60; presentaba palidez, fuerza muscular y sensibilidad conservadas, sin signos de lesión piramidal, meníngeos ni cerebelosos. Ante la sospecha de evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico por sobreanticoagulación se solicitó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, que lo descartó, se diagnosticó ataque isquémico transitorio. En noviembre de 2008 el paciente acudió a consulta externa, con astenia, adinamia, hiperpigmentación de la piel, de predominio en cara y manos y mucosa oral, hipotensión arterial persistente, pérdida de peso de 16 kg en ocho meses sin causa aparente, por lo que se hospitalizó. Se encontró hiponatremia, cortisol sérico 0.7 µg/dl (normal 5-25), TSH 10.46 UI/ml (normal 0.40-4 µUI/ml), T3 total 1.77 ng/dl (normal 1.58-1.59), T3 libre 4.26 pg/ml (normal 1.8-4.2) y T4 libre 0.81 ng/dl (normal 0.8-1.9). La TAC de suprarrenales se reportó normal. Se diagnosticó hipotiroidismo subclínico e insuficiencia suprarrenal. Se indicó hidrocortisona y posteriormente prednisona y levotiroxina con mejoría. Actualmente se encuentra estable y sin nuevos eventos trombóticos.

**Discusión:** El compromiso de la glándula suprarrenal es la primera manifestación clínica del SAAF en un 35% de los pacientes, en este caso fue una manifestación tardía.

**Conclusión:** La insuficiencia suprarrenal en SAAF es una manifestación poco frecuente, pero actualmente es una de las causas más frecuentes de enfermedad de Addison. Es importante la sospecha clínica.

### C-1/Co32

#### Evolución clínica y complicaciones de pacientes con síndrome por anticuerpos antifosfolipídicos primario

Medina G, Fajardo A, Vera O, Saavedra M, Jara L

UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** La evolución clínica del síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos primario (SAAFP) es diversa. Las complicaciones por el tratamiento y por la enfermedad *per se* son poco estudiadas.

**Objetivo:** Describir la evolución clínica y complicaciones de pacientes con SAAFP.

**Pacientes y métodos:** Diseño del estudio: Cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes con diagnóstico establecido de SAAFP (criterios de Sidney) mayores de 16 años de edad, de ambos sexos, con al menos un año de evolución; se obtuvieron datos demográficos y clínicos de los expedientes clínicos, incluyendo tiempo de evolución, número de eventos trombóticos, complicaciones y presencia de comorbilidades. Se empleó estadística descriptiva.

**Resultados:** Se incluyeron 72 pacientes con SAAFP, 57 mujeres y 15 hombres, con una media de edad de 44.1 ± 12.7 años (intervalo de 18 a 77 años), tiempo de evolución de 10.5 ± 5.9 años (intervalo de 1 a 23 años). La comorbilidad más frecuente fue la dislipidemia en 29 pacientes, seguida de la obesidad y la hipertensión arterial en 14 y diabetes mellitus en siete pacientes. Dos pacientes presentaron el mayor número de recurrencias de trombosis (13). La manifestación trombótica más frecuente fue la trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores en 25, seguida de la tromboembolia pulmonar (TEP) en 16, el evento vascular cerebral (EVC) isquémico en 16; 24 pacientes con pérdidas de la gestación en el primer trimestre del embarazo, 20 con pérdida en el segundo semestre y cinco en el tercer trimestre del embarazo; cuatro con manifestaciones obstétricas únicamente, sin trombosis. Tratamiento anticoagulante oral: 66 pacientes, seis sin el mismo. Índice normalizado internacional (INR) promedio: 2.2. Complicaciones secundarias al SAAF en 12 pacientes con secuela postflebítica, seis secuelas de EVC, dos secuelas por amputación de una extremidad, tres secuelas de neuritis óptica. Complicaciones relacionadas a terapia anticoagulante: sólo tres pacientes requirieron de hospitalización por hemorragia, 14 pacientes presentaron eventos hemorrágicos menores que no requirieron de hospitalización. Un paciente presentó SAAF catastrófico.

**Conclusiones:** La evolución clínica del SAAFP es variable, las complicaciones graves relativas a la terapia anticoagulante son poco frecuentes, son más comunes las relacionadas a la enfermedad por sí misma.

### C-1/Co33

#### Mononeuropatía múltiple asociada a anticuerpos antifosfolipídicos

Díaz A, Barrera C, Valdés L

Hospital Ángeles Lomas

**Introducción:** La afección del sistema nervioso periférico es raro en el síndrome por anticuerpos antifosfolipídicos (SAAF) y aun más la asociación con polineuropatía axonal distal asimétrica; ésta última se encuentra con mayor frecuencia en lupus eritematoso sistémico (LES) y algunos tipos de vasculitis, como poliarteritis nodosa o granulomatosis eosinofílica con poliangitis. En este trabajo mostramos el caso de un paciente con presentación inusual de SAAF.

**Presentación del caso:** Masculino de 43 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Inicia su padecimiento actual seis semanas antes de la valoración con cuadro clínico caracterizado por parestesias en 1º, 3er y 4º dedos de mano izquierda, con progresión en cara dorsal del brazo derecho, sin factores desencadenantes aparentes. Recibió manejo con complejos vitamínicos y pregabalina sin mejoría de sus síntomas. Exploración física con TA 130/70 mmHg, fuerza muscular 3/5 a la flexión del brazo derecho, reflejos osteotendinosos bicipital y radioulnar derechos ausentes, alteración en la sensibilidad de manos; pulsos distales presentes, con adecuado llenado capilar, sin livedo reticularis. En estudios de laboratorio e imagen se destaca análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, Hb 17 g/dl, leucocitos 4.4 x 10<sup>3</sup>/ml, sin linfopenia o neutropenia, plaquetas 265 000/ml. Glucosa 83 mg/dl, electrolitos séricos, función renal, pruebas de función hepática y tiroidea normales, velocidad de sedimentación globular 3 mm/h, serología para hepatitis viral y VIH negativo, anticuerpos antinucleares (AAN) y anticuerpos anticitoplásmicos neutrofilicos (ANCA) con especificidades negativos, factor reumatoide (FR) 11 UI/ml (nl <20 UI/

ml). El estudio de velocidad de conducción neural es compatible con mononeuropatía múltiple, con lesión del nervio mediano izquierdo y musculocutáneo derecho. Se realizó angiotomografía toracoabdominal la cual fue negativa para anomalías vasculares. Tiempo de protrombina 14.6 s (testigo: 14 s), Índice normalizado internacional (INR) 1.044, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 46.5 s (testigo: 28.3 s). Anticoagulante lúpico positivo con TPT LA de 61 segundos (nl: 0 – 40 s), con fase confirmatoria positiva, así como anticuerpos antifosfatidilserina IgG e IgM positivos. El paciente recibió pulsos de esteroide. Actualmente se encuentra anticoagulado e inició tratamiento con micofenolato de mofetilo, con evolución favorable.

**Discusión:** El desarrollo de mononeuropatía múltiple por microinfartos de la *vasa nervorum* se ha asociado de manera extraordinaria al SAAF. Este trabajo muestra una expresión clínica atípica del SAAF, en presencia de autoanticuerpos antifosfatidilserina.

### C-1/Co34

#### Efecto de un complemento nutricional sobre el perfil metabólico y estado de nutrición de pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos con síndrome metabólico

Medina G, Martínez D, Pérez M, Jara L

UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** El síndrome de anticuerpos antifosfolipídico (SAAF) se caracteriza por trombosis recurrente, aterosclerosis acelerada y riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). El síndrome metabólico (SM) predispone a diabetes mellitus y ECV. Pacientes con SAAF y SM tienen alto riesgo cardiovascular, la terapia nutricional es parte del tratamiento integral.

**Material y métodos:** Diseño: Estudio cuasi experimental, prospectivo, longitudinal, en el que el paciente fue su propio control. Previa autorización del comité de ética e investigación se incluyeron adultos de ambos sexos, con diagnóstico establecido de SAAF primario y SM (criterios del ATP III). Se excluyeron pacientes embarazadas, con hipotiroidismo o diabetes mellitus descontrolada. Se midieron parámetros antropométricos, composición corporal, glucosa y perfil de lípidos completo al inicio y final del estudio. Se les indicó un complemento nutricional a base de guayaba, avena, aceite de oliva y linaza por las mañanas durante 2 meses. El tratamiento basal de los pacientes no se modificó, incluidos los hipolipemiantes. Se empleó estadística descriptiva y prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas.

**Resultados:** Se estudiaron 25 pacientes con SAAF y SM, 21 mujeres y cuatro hombres con una media de edad de  $49.7 \pm 13.3$  años, intervalo: 31 a 76 años, tiempo de evolución del SAAF de  $8.7 \pm 7.5$  años. El 40% de pacientes reunió cuatro criterios de SM y el 28% cumplió con cinco criterios para SM. Diez pacientes recibían tratamiento con pravastatina, cuatro con bezafibrato y cuatro con ambos medicamentos; no se modificó la dosis durante el estudio. Posterior a la terapia nutricional se presentaron cambios favorables en el índice de masa corporal (IMC) basal:  $30.32 \pm 4.81$ ; final:  $30 \pm 4.8$ , peso  $77.3 \pm 13.8$ ;  $76.4 \pm 13.5$  ( $p=0.01$ ). Los niveles de glucosa basal y al final fueron de  $109.5 \pm 50.66$  vs  $92.4 \pm 8.6$  mg/dl, triglicéridos  $170.7 \pm 75.3$  vs  $145.6 \pm 74.8$  mg/dl, colesterol total  $212.9 \pm 47.8$  vs  $190.5 \pm 32.3$  mg/dl, colesterol HDL  $36.5 \pm 10.3$  vs  $42.5 \pm 9.6$ , colesterol LDL  $137 \pm 47.6$  vs  $111.9 \pm 27.9$  (todos con  $p < 0.05$ ). El complemento nutricional fue bien tolerado por los pacientes y favoreció la pérdida de peso a expensas de masa grasa.

**Conclusiones:** El complemento nutricional mejoró el perfil metabólico en pacientes con SAAF y SM, con cambios favorables en la composición corporal. Se sugiere que el complemento nutricional sea parte del tratamiento integral de estos pacientes.

### C-1/Co35

#### Síndrome cerebelar en paciente joven con anticuerpos anticardiolipina

Perales Y, Félix G, Jaimes G, Herrera D, Cuevas E, Abud C

Facultad de Medicina, Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** El horizonte de posibilidades diagnósticas de apoplejía en joven es amplio. La angitis de sistema nervioso central es rara y la asociación con anticuerpos antifosfolipídicos, excepcional, aunque se ha descrito apoplejía con elevaciones leves y transitorias de estos autoanticuerpos.

**Presentación del caso:** Masculino de 32 años de edad, previamente sano, entrenador de artes marciales, que acudió por presentar cuadro súbito de cefalea occipital intensa, tinnitus, vértigo, náusea y vómito en dos ocasiones; se agregaron parestesias en extremidad superior izquierda, dificultad para la marcha con lateralización izquierda. Se integró síndrome cerebelar: con disimetría y disidiadococinecia, resto de exploración física normal. De los exámenes de laboratorio destacaron negatividad de perfil toxicológico, normalidad de reactantes de fase aguda, líquido cefalorraquídeo (LCR) normal y presencia de anticuerpos anticardiolipinas (ACL) 35 U; la tomografía simple de cráneo mostró zona de infarto isquémico cerebelar, la angiografía por tomografía computarizada de cuello mostró normalidad de las arterias vertebrales y el Doppler de cuello resultó normal. Angiografía por resonancia magnética (ARM) con imagen en rosario de arteria cerebral media (ACM) y arteria cerebral posterior (ACP) bilateral, con importante disminución del calibre de la ACP izquierda. Ante un paciente joven deportista con deterioro neurológico súbito la gama de posibilidades diagnósticas es diversa e incluye: disección de arteria vertebral, uso de drogas e infecciones. Se sospechó angitis a pesar de la normalidad del LCR que se ratificó con la ARM. Ante los títulos altos de anticuerpos ACL, consideramos SAAF, diagnóstico que se asocia a accidente vascular cerebral en 20%, sin embargo, los anticuerpos antifosfolipídicos pueden estar presentes en algunas alteraciones neurológicas y en este contexto pueden representar un epifenómeno, por lo que la determinación subsecuente de estos autoanticuerpos es imperativa.

### C-2/036

#### Necrosis epidérmica secundaria a uso de cumarínicos

Navarro J<sup>(1)</sup>, Tello T<sup>(1)</sup>, Cortez E<sup>(1)</sup>, Villalobos T<sup>(2)</sup>, Aguilar G<sup>(2)</sup>, Villanueva A<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Chilpancingo Dr. Raymundo Abarca Alarcón, <sup>(2)</sup>Hospital de la madre y el niño guerrerense, <sup>(3)</sup>Análisis Clínicos de Occidente

**Introducción:** La necrosis cutánea es una complicación poco frecuente pero bien documentada de los anticoagulantes orales. La hipótesis patogénica de esta enfermedad se basa en el desequilibrio transitorio de los mecanismos de coagulación, que conduce a un estado de hipercoagulabilidad.

**Presentación del caso:** Femenino de 21 años de edad con diagnóstico de noviembre del 2012 de lupus eritematoso sistémico con base en: trombocitopenia, anticuerpos antinucleares positivos 1:1280 con patrón nuclear moteado fino y centromérico 1:1280; C3 y C4 bajos; anticuerpos antifosfolipídicos IgM, Anti B2GPI y anticardiolipinas positivos; eritema malar; biopsia renal GMN tipo IIIIV, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos (SAAF) secundario basado en tres eventos trombóticos: tromboembolia pulmonar bilateral, trombosis axilo-subclavia derecha, trombosis de la vena poplítea izquierda; el anticoagulante lúpico fue positivo, resto ya mencionado. Se inició tratamiento con tres pulsos de metilprednisolona, y uno de ciclofosfamida, seguidos por azatioprina y prednisona 1 mg/kg/día, además del tratamiento de la trombosis. Cuando se inició el cambio entre enoxaparina a acenocumarina 4 mg, desarrolla necrosis epidérmica con la primera dosis que afecta toda la pierna y muslo izquierdos. Fue necesario realizar desbridamiento y se encontró pérdida de piel, tejido celular subcutáneo y

músculo glúteo mayor y mediano. Se realizó estudio histopatológico, fue trasladada al Centro Médico Nacional Siglo XXI y tratada por el Servicio de Reumatología y Cirugía Plástica. Después de 85 días de estancia fue egresada a domicilio. El estudio histopatológico reportó dermis profunda y tejido celular subcutáneo con amplias zonas de infarto y necrosis grasa, con abundante infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear y hemorragia reciente. Los vasos de pequeño calibre (arteriolas y vénulas) presentaban trombos de fibrina y plaquetas. Los vasos de mediano calibre tenían evidencia de severa fibrosis subintima, trombos antiguos recanalizados e hiperplasia de la íntima. No se observan datos de vasculitis. Inmunofluorescencia negativa para las reacciones con IgA, IgG, IgM y C3.

**Conclusión:** 1) necrosis cutánea; 2) vasculopatía aguda y crónica con alteraciones vasculares recientes que morfológicamente se puede asociar al uso de acenocumarina; 3) vasculopatía crónica con trombos antiguos recanalizados, datos histológicos asociados a SAAF.

### C-2/037

#### Hemorragia severa en una paciente con lupus eritematoso sistémico con anticoagulante lúpico positivo e hipoprotrombinemia adquirida

Barrantes B, Medrano G

*Hospital General de México*

**Introducción:** La presencia de anticuerpos antifosfolípidicos clásicamente se relaciona con un estado pro-trombótico. Sin embargo, se han descrito pocos casos de pacientes con anticoagulante lúpico que cursen con sangrados graves asociados a hipoprotrombinemia.

**Presentación del caso:** Femenino de 22 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: a los 12 años de edad fue hospitalizada por sangrado transvaginal grave y poliartritis, en esa ocasión se estableció el diagnóstico de LES: fotosensibilidad, eritema malar; poliartritis; ANA 1:320 (periférico y homogéneo), anti-DNA 486. Ingresó al Hospital General de México por sangrado transvaginal de tres semanas de evolución, con datos de choque hipovolémico, TA: 80/30 mmHg, con Hb 4 g, plaquetas normales (251 000) y prolongación del TP 22.8 (10-13) y TPT 47.7 (21-31), ambos se corregían con plasma normal. La actividad de los siguientes factores fue normal: VIII, IX, XI y von Willebrand; la búsqueda de inhibidores fue negativa, pero el factor II mostró actividad < 5%. También fueron positivos anticuerpos anticardiolipina (ACL) IgM 85 (20), anti-GP1b2 365 (20) y anticoagulante lúpico. El sangrado transvaginal persistió. Se manejó con plasma fresco congelado (5 unidades), paquete eritrocítico (5 unidades), vitamina K y tratamiento hormonal. Debido a actividad renal con proteinuria 2 300 mg/24 h., con filtración glomerular normal de 93 ml/min; se inició prednisona 1 mg/kg/día y micofenolato de mofetilo. Una semana después, el sangrado transvaginal cedió y los tiempos de coagulación se normalizaron.

**Discusión:** La primera descripción del síndrome de anticoagulante lúpico-hipoprotrombinemia (SALH) asociado a LES fue realizada por Rapaport en 1960, se han descrito 74 casos en la bibliografía mundial. En 1983 se describió un anticuerpo contra protrombina, el cual es no neutralizante (no interfiere con su función y la hipoprotrombinemia se atribuye a un aumento de su depuración por el sistema reticuloendotelial, lo que causa la tendencia al sangrado. Datos observacionales sugieren buena respuesta con glucocorticoides, pero el beneficio con otros inmunosupresores es menos claro. En general, el pronóstico es bueno con normalización del factor II, tiempos de coagulación y desaparición del ACL.

**Conclusión:** En la valoración de los pacientes con LES, con ACL positivo, pero con sangrado grave, debe considerarse la posibilidad de hipoprotrombinemia secundaria.

### C-2/038

#### Taponamiento cardiaco como manifestación de lupus eritematoso sistémico

Reyes A, Becerril L, Barbosa R, Lugo G, Vargas A

*Hospital Juárez de México*

**Introducción:** El taponamiento cardiaco como manifestación al inicio o durante la evolución en lupus eritematoso sistémico (LES) es muy raro, se reporta una incidencia de 1 a 2.5%.

**Presentación del caso:** Femenino de 27 años de edad sin antecedentes relevantes, inició padecimiento en el puerperio mediato (4° embarazo) con ashenia, adinamia, disnea de grandes a pequeños esfuerzos, oliguria, disuria, edema facial y en miembros inferiores. Acudió a Hospital Juárez de México, donde se le diagnosticó síndrome urémico y recibió tratamiento sustitutivo renal mediante diálisis peritoneal con mejoría parcial. Un mes después, presentó exacerbación de sintomatología y se diagnosticó taponamiento cardiaco, ameritó pericardiocentesis; 48 horas después presentó deterioro hemodinámico, por lo que se refirió a hospital federal de referencia. El ecocardiograma reportó taponamiento cardiaco y colapso diastólico de cavidades derechas, se realizó nueva pericardiocentesis con drenaje de 1 700 cc de líquido con características exudativas. Por datos clínicos de inestabilidad hemodinámica, requirió toracotomía exploradora, con lesión miocárdica secundaria a pericardiocentesis en porción apical del ventrículo izquierdo. Estudios de laboratorio: Hb 11.1 g/dL, leucocitos 4 550/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 3 560/mm<sup>3</sup>, linfocitos 590/mm<sup>3</sup>, plaquetas 14 4000/mm<sup>3</sup>, creatinina 2.7 mg/dL, urea 200 mg/dL; examen general de orina con sangre 200 eritrocitos/uL, proteínas 100 mg/dL, nitritos positivos, sedimento con eritrocitos incontables (dismórficos) y bacterias abundantes, filtración glomerular por MDRD 12 ml/min, proteínas en orina 4.5 g/24 h.; anticuerpos antinucleares IgG (HEp-2-IFI) patrón periférico > 1:5120, citoplasmático 1:640, mitocondrial 1:2560, anti-DNA de IgG (ELISA FARR) 8220, anti-Sm 131.4 U/mL anti-SSb: 6.6 U/mL. Se estableció diagnóstico de LES y recibió tratamiento con dosis altas de prednisona, presentó remisión del taponamiento.

**Conclusiones:** El diagnóstico de LES debe ser considerado en pacientes con taponamiento cardiaco.

### C-2/039

#### Pancreatitis aguda en lupus eritematoso sistémico: cuatro casos

Castillo R<sup>(1)</sup>, Barbosa R<sup>(1)</sup>, Lamuño M<sup>(2)</sup>, Dábague J<sup>(3)</sup>, Lugo G<sup>(1)</sup>, Becerril L<sup>(1)</sup>, Bermúdez P<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Juárez de México, <sup>(2)</sup>Hospital General del Norte de Puebla, <sup>(3)</sup>Centro Médico ABC

**Introducción:** La pancreatitis aguda en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tiene una incidencia anual de 0.4-1.1/1 000 pacientes. La causa principal es secundaria a colecistitis, sin embargo en la mayoría de los casos con LES la etiología es idiopática. Descripción de cuatro casos de pacientes con LES (criterios ACR) y pancreatitis aguda que ingresaron al Servicio de Reumatología de tres hospitales. La edad promedio de los pacientes, 24 años (18-38); género femenino 4 (100%); tiempo de evolución de LES, dos años; promedio SLEDAI 19 (13-29 actividad cutánea, cuatro pacientes (100%), serosas 3 (75%), hematológica 3 (75%), articular 2 (50%), pulmonar 2 (50%), renal, 1 (25%). La terapia inicial de tres (75%) pacientes fue con pulsos de metilprednisolona 1 g/día por tres días y para la restante (25%), con prednisona 1 mg/kg/día. Posteriormente, tres pacientes (75%) recibieron pulsos de ciclofosfamida 1g IV. Tres (75%) respondieron adecuadamente a la terapia inmunosupresora. Dos casos (50%) cursaron con choque séptico, dos (50%) con hemorragia alveolar difusa; una paciente (25%) sin respuesta a tratamiento recibió cinco sesiones de plasmáferesis, falleció por hemorragia alveolar difusa masiva.

**Conclusiones:** La pancreatitis aguda en esta serie de casos, se asoció principalmente con compromiso hematológico, articular y pulmonar, se consideró secundaria a la actividad del LES. La terapia con glucocorticoides mejora el pronóstico de los pacientes.

## C-2/040

### Enfermedad de Hansen y lupus: lepra multibacilar simulando lupus eritematoso sistémico. Presentación de un caso

Horta G<sup>(1)</sup>, Hernández M<sup>(2)</sup>, Barile L<sup>(3)</sup>, Arenas R<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Regional No. 220. IMSS. Toluca, Estado de México, <sup>(2)</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General de Zona No. 30. IMSS. Mexicali, Baja California, <sup>(3)</sup>Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional Siglo XXI, <sup>(4)</sup>Departamento de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica con enorme variedad de presentaciones clínicas. Al igual que el LES, la enfermedad de Hansen (EH) es considerada dentro de las enfermedades conocidas como 'las grandes simuladoras', ya que pueden parecerse a cualquier enfermedad.

**Presentación del caso:** Femenino de 50 años de edad originaria del Estado de México. Inició con dermatosis en la mejilla derecha, región infraescapular izquierda y antebrazo derecho, constituida por lesiones de aspecto nodular, consistencia dura y rojiza. Biopsia de la lesión con infiltración linfocítica de la piel tipo Jessner. Posteriormente presentó artralgias, eritema malar, fotosensibilidad, anticuerpos antinucleares (ANA) 1:80 patrón moteado fino, con sospecha de lupus tímido se inició tratamiento con cloroquina. Durante el siguiente año de evolución se documentó artritis de pequeñas y medianas articulaciones, edema de manos, úlceras orales, hipertrofia parotídea, neuropatía periférica y lesiones discoides; leucopenia con linfopenia, factor reumatoide negativo, ANA 1:160 patrón homogéneo, anti-DNA negativo, complemento normal. Electromiografía con axonopatía sensitiva asimétrica generalizada. Se consideró el diagnóstico de LES al cumplir criterios de clasificación del ACR, recibió dosis bajas de prednisona, AINE y cloroquina, con lo que presentó mejoría parcial de las manifestaciones. A los dos años de evolución tuvo recaída articular así como incremento de las lesiones cutáneas, dolor neuropático, sin datos de afección renal, serosas o del sistema nervioso central. Inició tratamiento con dosis bajas de ácido micofenólico, con incremento de las lesiones cutáneas. Dada la ausencia de mejoría, se revaloró el caso con sospecha de lepra y se realizó baciloscopia y reacción de Mitsuda (negativas), el estudio histopatológico con tinción de Fite Faraco mostró bacilos de *M. leprae*. Con el diagnóstico de caso limitrofe-lepromatoso se inició poliquimioterapia con lo cual se logró mejoría, persistiendo únicamente el dolor neuropático.

**Conclusión:** La similitud entre la lepra y las enfermedades autoinmunitarias reumáticas puede llevar a un diagnóstico erróneo. La lepra no ha desaparecido, tiene una presentación clínica variable y puede presentar síntomas reumatológicos y autoinmunitarios, por lo cual debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de LES para evitar retraso en el diagnóstico y tratamiento erróneo.

## C-2/041

### Manifestaciones gastrointestinales graves de lupus eritematoso sistémico. Reporte de cinco casos

Pérez Bolde A, Pérez A, Horta G, Fonseca A, Zequera A

IMSS

Las manifestaciones gastrointestinales (GI) graves de lupus eritematoso sistémico (LES) no son frecuentes, cuando se presentan pueden comprometer la vida; Reportamos cinco pacientes con diagnóstico de LES con manifestaciones GI severas en el periodo de 2010 a 2013 en el Hospital General Regional No. 220 del IMSS. Caso 1: Femenino de 26 años de edad con LES desde hace un año, diagnóstico MCA, anticuerpos antinucleares (AAN) 1:1280, anti-DNA ds 292 UI/ml, anticuerpos anticardiolipina (ACL) negativos, vasculitis cutánea, dolor abdominal; MEX SLEDAI 17. Laparotomía exploratoria: colon transversal perforado, trombosis y necrosis, resección de colon 20 cm, biopsia infarto transmural, isquemia intestinal, infiltración perivascular de polimorfonucleares (PMN), necrosis fibrinoide en arteria de pequeño calibre y trombos. Tratamiento: ciclofosfamida IV, prednisona VO, rituximab. Caso 2: Femenino de 35 años de edad con LES desde hace cinco años. Diagnóstico MCA. AAN 1:320 anti-DNA ds 346 UI/ml. ACL y glucoproteína-1 b2 1 negativo. Dolor, náusea, vómito, MEX SLEDAI 14. Tomografía computarizada (TC): engrosamiento parietal, edema, congestión mesentérica, trombosis. Laparotomía: isquemia intestinal segmentaria. Manejo lavado peritoneal, no resección intestinal. Tratamiento: micofenolato de mofetilo, prednisona. Caso 3: Femenino de 25 años de edad con diagnóstico de LES desde el 2013, MCA, neurológica. AAN 1:320 anti-DNA ds 321 UI/ml. Ascitis, dolor, MEX SLEDAI 14. Ecografía abdominal: abundante líquido, hepatoesplenomegalia. Paracentesis: 2000 células, 98% PMN, diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea. Tratamiento: ciclofosfamida IV, rituximab. Caso 4: Masculino 19 años de edad. Testigo de Jehová. Diagnóstico de LES desde el 2011. AAN 9.2, anti-DNA 38.5. Dolor abdominal, náusea, vómito, MEX SLEDAI 11. Laboratorios: amilasa 607 U/L, lipasa 1072 U/L, Hb de 3.4 g/dl, Htc 10.5%, plaquetas 49 mil/mm<sup>3</sup>. TC: líquido libre, cabeza de páncreas 27 x 28 mm, Baltazar C. Diagnóstico: pancreatitis aguda, presentó HTDA activa, con choque hipovolémico, no se hemotransfunde por su religión. Caso 5: Femenino de 38 años de edad. Diagnóstico de LES de 13 años, hematológico, vasculitis. AAN 1:320, anti-DNA ds 450 UI/ml, dolor abdominal, náusea, vómito, vasculitis en manos. MEX SLEDAI 10. TAC edema, engrosamiento de pared, líquido libre, imagen de plastrón, se propuso para laparotomía exploradora, no se realizó y el paciente falleció.

**Conclusiones:** Las manifestaciones GI de LES son una urgencia médicoquirúrgica y deben ser diagnosticadas oportunamente. El reumatólogo, el internista y el cirujano deben conocer la patología de LES intestinal para una oportuna intervención. Sólo dos pacientes fueron sometidos a cirugía con excelente evolución, dos fallecieron, uno por HTDA y otra por retraso en su cirugía. Uno más evolucionó a la mejoría con tratamiento convencional. El uso de rituximab se considera una opción de tratamiento en este grupo de pacientes.

## C-2/042

### Frecuencia de fármacos utilizados en el tratamiento de pacientes con lupus eritematoso sistémico

Fajardo N<sup>(1,2)</sup>, Pérez E<sup>(1,2)</sup>, Félix F<sup>(1,2)</sup>, Ruiz A<sup>(1,2)</sup>, Salazar D<sup>(1,2)</sup>, Bonilla D<sup>(1,2)</sup>, Ponce J<sup>(3)</sup>, De la Cerda L<sup>(1)</sup>, Olivas E<sup>(4)</sup>, Ramírez M<sup>(2)</sup>, Nava A<sup>(2)</sup>, Cardona E<sup>(5)</sup>, Totsuka S<sup>(5)</sup>, Zavaleta S<sup>(1)</sup>, Muñoz J<sup>(1)</sup>, González L<sup>(3)</sup>, Gámez J<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara. <sup>(2)</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

<sup>(3)</sup>Departamento de Medicina Interna/Reumatología, Hospital General Regional No. 110, IMSS. <sup>(4)</sup>Hospital General Regional No. 180, IMSS, Tlajomulco, Jalisco. <sup>(5)</sup>Departamento de Fisiología, Universidad de Guadalajara

**Introducción:** Las demandas de servicio de salud en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) son elevadas. Una estrategia para identificar la demanda de medicamentos que requieren los pacientes la constituyen los estudios transversales, esto permite hacer una planeación de algunos recursos en fármacos que serán utilizados en un servicio.

**Objetivo:** Describir la frecuencia de fármacos utilizados en el tratamiento de pacientes con LES.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal de tipo censo administrativo. Se investigó a partir de una base de datos obtenida en la consulta de reumatología de un hospital de segundo nivel de atención. Se registró el tipo de los medicamentos usados para el tratamiento de la enfermedad así como para el tratamiento de la morbilidad concomitante.

**Resultados:** Se incluyeron 199 pacientes con LES 184 (92.5%) del sexo femenino y 15 (7.5%) del sexo masculino, con edad promedio de  $40 \pm 11.6$  años, con antigüedad del diagnóstico de la enfermedad de  $5.2 \pm 6.4$  años. Del total de pacientes el 59.8% fue tratado con AINE y el 86.9% de los pacientes recibió prednisona en diferentes dosis: 0-10 mg/día (40.2%), de 11-30 mg/día (29.6%), de 31-60 mg/día (10.6%) y de 61 o más mg/día (6.5%); para el tratamiento de la enfermedad 46.2% fueron tratados con azatioprina, 39.2% con cloroquina, 24.1% con micofenolato de mofetilo y 10.6% con ciclofosfamida intravenosa, sólo el 3% recibió tratamiento con rituximab. Para el tratamiento de las enfermedades concomitantes más frecuentes se identificó el uso de antibióticos en 26.1%, anticonvulsivos en 17.6%, antihipertensivos en 9%, anticoagulantes en 7%, antiagregantes plaquetarios en 5.5%, y antimicóticos y antitiroideos en 4%, entre otros.

**Conclusiones:** La frecuencia de uso de fármacos en LES es elevada incluyendo el tratamiento para enfermedades concomitantes, por lo que los servicios de salud deberán estar atentos a los requerimientos de tratamientos con estos medicamentos para evitar el desabasto a los pacientes.

### C-2/043

#### Respuesta clínica al tratamiento por 24 meses en los diferentes tipos histopatológicos de la nefritis lúpica

Acosta F, Casasola J, Soto M

Hospital General de México

**Introducción:** El 35% de los adultos con lupus eritematoso sistémico (LES) tiene evidencia clínica de nefritis al momento del diagnóstico. De acuerdo a las características clínicas durante el compromiso renal, existe correlación clínico-histopatológica con cada tipo de nefritis lúpica (NL).

**Objetivos:** Describir la respuesta clínica al tratamiento a los 24 meses según los resultados histopatológicos de la biopsia renal.

**Material y métodos:** Se revisaron los expedientes de pacientes de las clínicas de lupus a quienes se les realizó biopsia renal durante el periodo de 2005 al 2013. Se registraron datos clínicos y de laboratorio, así como el tipo de tratamiento utilizado. Se evaluó respuesta según los criterios de respuesta ACR a los seis y 12 meses.

**Resultados:** Se estudiaron 87 pacientes con diagnóstico de NL, 80 fueron mujeres (81.6%), edad promedio al inicio de los síntomas de 26 años (9.2), el tiempo de evolución de inicio de los síntomas al momento del diagnóstico fue de cuatro meses y el tiempo de evolución del inicio de los síntomas renales al momento de la biopsia tuvo una mediana de cuatro meses (2-14). Respuesta de mejoría del 25% de la filtración glomerular a los 24 meses fue: tipo IIIa (n=4/9) 44.4%, IIIac (n=4/5) 80%, IIIC (n=2/3) 66.7%, IVSa (n=1/5) 20%, IVga (n=7/8) 87.5%, IVSac (n=3/7) 42.9%, IVSc (n=4/5) 80%, IVgc (n=2/2) 100%, V (n=3/8) 37.5%; combinaciones III-IV (n=1/1) 100%, IV-V (n=4/6) 66.7%, V-III (n=1/3) 33.3%, III-II (n=1/1) 100%. Mejoría por respuesta de proteinuria: III (n=13/23) 56.5%, IV (n=20/32) 62.5%, V (n=10/12) 83.3%, combinadas: III-V (n=1/2) 50%, IV-V (n=2/2) 100%. Mejoría por sedimento urinario: III (n=8/20) 40%, IV (n=6/27) 22.2%, V (n=1/7) 14.3%, combinadas: III-V (n=0/2) 0%, IV-V (n=0/2) 0%. Evolución a falla renal por subtipo: IIIa (n=1/9) 11.1%, IIIac (n=0/5) 0%, IIIC (n=1/4) 25%, IVSa (n=2/6) 33.3%, IVga (n=4/8) 50%, IVSac (n=3/7): 42.9%, IVSc (n=1/5) 20%, IVgc (n=1/2) 50%, V (n=1/9) 11.1%, VI (n=1/1) 100%. De las combinadas sólo IV-V (n=1/8) 12.5%.

**Conclusiones:** En nuestro estudio, la clase más frecuente de NL fue la tipo IV, seguida de la clase III y de manera global evolucionaron a insuficiencia renal crónica el 18.4% en 24 meses.

### C-2/044

#### Cambios en el peso corporal de pacientes con lupus eritematoso sistémico

Perales M, Martínez M, De Ávila M, Vera A, Ibarra J, Zamarripa N, Quintero C, Guerrero O, Zúñiga E, Abud C

Hospital Central "Ignacio Morones Prieto"

**Introducción:** La proporción de pacientes hispanos de las cohortes extranjeras continúa siendo pequeña. Por ello hemos comenzado el registro de una cohorte prospectiva y retrospectiva de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES); en este reporte preliminar se presentan los hallazgos hasta ahora encontrados.

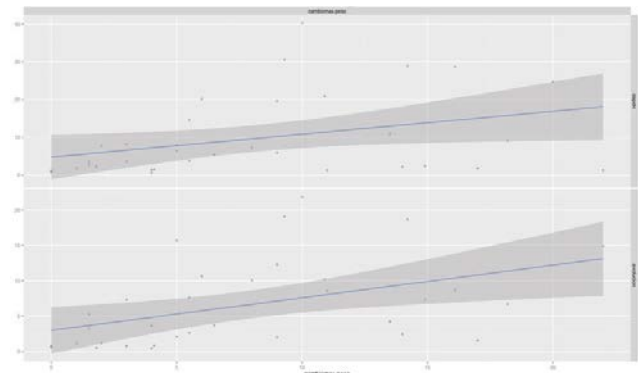
**Objetivo:** Determinar los factores asociados a la actividad de la enfermedad y al tratamiento, como los cambios en el peso corporal.

**Pacientes y métodos:** Se realizó selección consecutiva de pacientes con LES (criterios ACR), en los que se valoraron los cambios en el peso corporal utilizando el peso promedio anual y el incremento ponderal mayor durante la evolución. Se evaluó la correlación (Rho de Pearson) con factores como dosis acumulada de prednisona, cloroquina y otros factores.

**Resultados:** Evaluamos 50 pacientes, 45 (90%) mujeres, con promedio de edad de 34.1 (DE 15.46), seis años promedio de evolución de la enfermedad, con peso basal de 55.4 (14.7) kg. En 11 pacientes el peso corporal no cambió o disminuyó. Índice de masa corporal basal de 24.0 (5.2). El promedio en el máximo cambio del peso inicial fue de 6.9 (5.7) kg. Al evaluar a los pacientes con aumento del peso corporal, el cambio de peso se correlacionó con la dosis acumulada de prednisona ( $r=0.35$ ,  $p=0.04$ ) y con la evolución de la enfermedad ( $r=0.44$ ,  $p=0.009$ ) (fig. 1).

**Conclusión:** El peso corporal se incrementa en la mayoría de los pacientes con lupus, y se correlaciona con la actividad de la enfermedad y el tiempo de evolución.

Figura 1. Correlación del cambio de peso de los pacientes con la dosis acumulada de prednisona y con la evolución de la enfermedad.



### C-2/045

#### Importancia de la banda lúpica y su relación con depósitos de inmunorreagentes renales en pacientes con lupus eritematoso sistémico y controles

De Ávila M<sup>(1)</sup>, Perales M<sup>(1)</sup>, Martínez M<sup>(1)</sup>, Román S<sup>(2)</sup>, Estrada V<sup>(2)</sup>, González E<sup>(2)</sup>, Ortiz R<sup>(2)</sup>, Martínez E<sup>(2)</sup>, Trejo J<sup>(2)</sup>, Borjas J<sup>(2)</sup>, Isordia J<sup>(2)</sup>, Alfaro G<sup>(2)</sup>, Aranda F<sup>(2)</sup>, Cuevaile A<sup>(2)</sup>, Cuevas E<sup>(1)</sup>, González R<sup>(3)</sup>, Baranda L<sup>(1)</sup>, Martínez D<sup>(2)</sup>, Abud C<sup>(1)</sup>



<sup>(1)</sup>Unidad Regional de Reumatología y Osteoporosis Hospital Central "Ignacio Morones Prieto" San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Departamento de Nefrología Hospital Central "Ignacio Morones Prieto" San Luis Potosí, <sup>(3)</sup>Departamento de Inmunología de la Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** La identificación de inmunorreactantes renales (IR) en la unión dermoepidérmica (UDE) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) es frecuente pero su importancia es motivo de controversia. El depósito de IR renal es útil como biomarcador de actividad y pronóstico.

**Objetivos:** Determinar la relación entre los depósitos de IR en piel y riñón en LESG y controles, determinar su sensibilidad y especificidad.

**Métodos:** Estudiamos 21 pacientes que requerían biopsia renal (9 con nefritis lúpica [NL] por LES y 12 pacientes con nefritis no lúpica [NNL]). Se sometieron a biopsias renal y de piel no expuesta de forma simultánea, determinamos IR en ambas por inmunofluorescencia directa.

**Resultados:** Los nueve pacientes con NL tenían mediana de edad de 31 años (15 a 48) y los controles de 29.5 (19 a 69). La tabla 1 muestra la presencia de IR en piel y riñón, sensibilidad y especificidad en pacientes con LES y controles. De los 11 con IgG renal, cuatro (36%) la tuvieron en doble (todos con LES); de 14 con IgM renal, cuatro (29%) fueron doble (todos LES) y sólo 1/9 con IgA renal tuvo en la UDE (LES). Para C1q, de 11 IR R, sólo cuatro lo tuvieron en la piel, todos LES; para C3, tres tuvieron doble (1 con NNL), de 13 con depósito renal. Con dos o más IR cutáneos, tuvimos cuatro, todos con LES (especificidad 100%).

**Conclusiones:** Los IR en UDE son muy específicos para el diagnóstico de LES, la sensibilidad varía de acuerdo al IR. La asociación entre IR en riñón y piel es baja. Lo anterior, pudiera justificar el análisis de IR cutáneos como herramienta útil para apoyo en diagnóstico de LES.

Tabla 1. Inmunoreactantes en pacientes y controles.

	NL (LEG)		NNL (NO LEG)		P	S	E
	(+)	(-)	(+)	(-)			
IgG pl	4 (4.44%)	5 (55.56%)	0 (0%)	12 (100%)	0.021	44.40%	100%
IgM pl	4 (4.44%)	5 (55.56%)	0 (0%)	12 (100%)	0.021	44.40%	100%
IgA pl	1 (11.1%)	8 (88.89%)	0 (0%)	12 (100%)	0.429	11.1%	100%
C1q pl	4 (4.44%)	5 (55.56%)	0 (0%)	12 (100%)	0.021	44.40%	100%
C3 pl	2 (22.2%)	7 (77.78%)	1 (8.33%)	11 (91.67%)	0.553	22.20%	92%
IgG r	8 (88.89%)	1 (11.1%)	3 (25%)	9 (75%)	0.008	88.89%	75%
IgM r	8 (88.89%)	1 (11.1%)	6 (50%)	6 (50%)	0.159	88.89%	50%
IgA r	8 (88.89%)	1 (11.1%)	1 (8.33%)	11 (91.67%)	<0.001	88.89%	91.66%
C1q r	9 (81.82%)	0 (0%)	2 (16.67%)	10 (83.3%)	0.005	100%	83.33%
C3 r	9 (81.82%)	0 (0%)	4 (33.3%)	8 (66.67%)	<0.001	100%	66.67%

C-2/046

**Reemplazo valvular aórtico en hombre con enfermedad vascular cerebral cardioembólica por endocarditis de Libman Sacks**

Eguía M<sup>(1)</sup>, Galarza D<sup>(2)</sup>, Velarde G<sup>(1)</sup>, Azpiri J<sup>(2)</sup>, Valdés F<sup>(1)</sup>, Marfil L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Monterrey, Hospital Christus Muguerza, <sup>(2)</sup>Universidad Autónoma de Nuevo León

Se presenta el caso de un paciente con lupus eritematoso sistémico (LES) de larga evolución con nefritis lúpica y síndrome por anticuerpos antifosfolípidicos (SAAF) secundario que presenta enfermedad vascular cerebral (EVC)

cardiomebólica. Durante su estudio se detecta gran vegetación de 2.5 x 1.2 cm compatible con endocarditis de Libman Sacks en válvula aórtica y se somete a reemplazo valvular con evolución satisfactoria. Masculino de 50 años de edad es enviado al Departamento de Urgencias por presentar hemiparesia faciocorporal izquierda de manera súbita. Portador de LES de 10 años de evolución con nefritis lúpica sin terapia de reemplazo renal y en tratamiento con ciclofosfamida y prednisona; trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar (TEP) 2 años antes con diagnóstico de SAAF. Se detectan en imagen por resonancia magnética de cerebro dos zonas hiperintensas en región de ganglios basales derechos compatible con infarto reciente, así como área de contenido hemático en cerebelo (antiguo). Se inició protocolo diagnóstico con etiología presuntiva cardioembólica o ateroembólica, el electrocardiograma y el doppler carotídeo estuvieron en de límites normales. No obstante, en el ecocardiograma transtorácico se detectó la presencia de una masa intraventricular izquierda que oscilaba a través de la válvula aórtica y, a la administración de burbujas como contraste, había datos fuertemente sugestivos de cortocircuito izquierda-derecha. La evolución del paciente fue favorable con recuperación parcial de su déficit neurológico, decidiéndose al tercer día de evolución reemplazo valvular aórtico mecánico mediante abordaje con esternotomía media. Se envió a patología fragmento de 2.3 x 2 cm irregular blanquecino, identificándose una vegetación de 2.5 cm x 1.2 cm de superficie irregular, color café claro y consistencia blanda; se estableció diagnóstico de endocarditis de Libman Sacks. La endocarditis verrucosa típicamente es asintomática y en ocasiones puede producir émbolos sistémicos. El foramen oval patente se presenta en el 25-30% de la población general, sin embargo no hay una relación causal; el evento embólico fue secundario a la endocarditis de Libman-Sacks. Por lo general las vegetaciones son menores de 0.5 cm de diámetro y en este caso presentaba una gran vegetación en la válvula aórtica. Por tal motivo, se decide tratamiento definitivo con recambio valvular aórtico exitoso y anticoagulación con warfarina.

C-2/047

**Neuritis óptica inflamatoria recurrente crónica vs lupus eritematoso sistémico, paradigma diagnóstico en el campo de la reumatología**

Díaz Galicia Y<sup>(1)</sup>, Araoz V<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona No. 1A Venados, IMSS, Hospital General de Zona No. 32, IMSS, <sup>(2)</sup>Hospital Sedna Unidad de Reumatología

Caso 1. Femenino de 28 años de edad sin historia de trombosis, usuaria de anticonceptivos hormonales. Inicia en 2008 con disminución súbita de la agudeza visual de ojo derecho, dolor ocular, sensación de cuerpo extraño y ojo rojo. Estudio oftalmológico compatible con neuritis óptica (NO) tratado con glucocorticoide (GC) en gotas oftálmicas y GC sistémico en dosis altas, con mejoría y recuperación de la agudeza visual. En 2009 experimentó amaurosis de ojo derecho, manejo con GC intraoculares y orales con mejoría parcial de la agudeza visual y recaída al reducir esteroide. Se inicia prednisona 20 mg/día por un año. Sin artralgias, poliartritis objetiva, úlceras orales, fotosensibilidad, edemas o hipertensión arterial sistémica. Funciones mentales superiores conservadas, sin focalización, babinski, manifestaciones cerebelares o disdiadococinesia. Biometría hemática: Leucocitos 6200/ml, Hb 13.2 g/dl, plaquetas 244 000/ml; Química sanguínea: urea 32 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, glucosa 92 mg/dl. TP 12.2 s TTP 18 s. Examen general de orina: pH 6.5 sin proteinuria ni bacterias. Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo (LCR) transparente, sin células, proteínas de 4.2 mg/dl; citológico y citoquímico sin alteración ni bandas oligoclonales. Tomografía computarizada (TC) simple de cráneo sin lesión. Imagen por resonancia magnética (IRM): secuencias T1 T2 con gadolinio sin reforzamientos o neoformaciones. Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos 1:40; anti-DNA negativo, anti-SM, anti-cardiolipinas isotipo IgG e IgM y antiacuporinas negativos. Panel viral para TORCH, hepatitis viral B y C negativos. Se inicia azatioprina y bolos de ciclofosfamida, se disminuye

la dosis de GC a 7.5 mg, pero nuevamente con datos de dolor ocular. Candidata a rituximab 1 g con estabilidad de la NO y dosis bajas de GC. Caso 2. Femenino de 34 años de edad, obesidad exógena grado I, sin enfermedades crónicas degenerativas. Inicia en 2009 con cefalea pulsátil intermitente. En 2010 presenta amaurosis del 90% ojo izquierdo, dolor periorbitario y sensación de cuerpo extraño. Diagnóstico de NO, recibió GC en dosis altas con reducción ulterior de la dosis. FMS conservadas, sin focalización o liberación piramidal. Estudios de laboratorio sin alteración, punción lumbar sin bandas oligoclonales, citológico y citoquímico sin alteración. ANA, anti-DNA, anti RO y anti la negativos; PCR 0.7 FR6 negativo. Panel viral VIH, hepatitis B y C y TORCH negativos. IRM sin alteración. Recibió ciclo corto de GC con reducción de la dosis, con remisión del cuadro y recuperación de la agudeza visual. Caso 3. Masculino de 32 años de edad. En 2010 presenta mareo centripeto, sensación de cuerpo extraño en ojo derecho intermitente, visión blanca súbita, dolor retroocular exacerbado con movimientos oculares, cefalea pulsátil moderada. Diagnóstico de NO retrolbulbar, agudeza visual 20/25 OI conteo de dedos a 30 cm. En la fundoscopia: papila bien delimitada, pulso venoso bilateral, isocoria de 4 mm, defecto pupilar aferente derecho, movimientos oculares sin limitación, sensibilidad facial conservada, sin focalización o liberación piramidal, cerebelo normal. No respuesta atáxica, sin datos meníngeos, marcha sin alteración. IRM en secuencias T1 y T2 con gadolinio, T2 y FLAIR sin engrosamiento de los nervios ópticos, no lesión supra o infratentorial ni áreas de captación anormal de contraste. Punción lumbar: LCR transparente, sin células, con proteínas de 50.5 mg/dl y glucosa de 65 mg/dl. Bandas oligoclonales en LCR positivas tipo IgG++, proteína básica de mielina menor de 2.0. No alteración en tinción con tinta china y Gram. Potenciales evocados visuales y sensoriales: alteraciones en la conducción del estímulo en la vía visual prequiasmática bilateral de predominio derecho. Serología viral negativa, inmunológicos y TORCH en LCR negativo y fluorangiografía normal. Proteína C reactiva 5.2, velocidad de sedimentación globular 20. Función renal: depuración de creatinina 87.5 ml/min. Manejo con pulsos de metilprednisolona 5 g total, GC dosis altas y ciclofosfamida mensual, evolución estable sin recaídas a la fecha, sin recuperación visual pero sin progresión de la pérdida.

**Conclusión:** En la NO en un paciente joven se debe descartar enfermedad desmielinizante, infección viral y enfermedad reumática. En la NO inflamatoria recurrente crónica (CRION), el rituximab podría ser una alternativa terapéutica.

### C-2/048

#### Pancreatitis aguda en lupus eritematoso sistémico. Reporte de tres casos

González V, Ureña H, Martínez G, Cerpa S, Bernard A, Martínez M, Rodríguez E, García A, Gutiérrez S

*Servicio de Reumatología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"*

**Introducción:** La pancreatitis asociada a lupus eritematoso sistémico (LES) es rara. En la mayoría de los casos se asocia con un índice de actividad alto y serologías inmunológicas positivas, esto aunado a un diagnóstico y tratamiento tardío incrementa la morbi-mortalidad en este grupo de pacientes; por lo que presentamos nuestra experiencia de pacientes con pancreatitis asociada a LES. Presentación de tres casos: (tabla 1).

**Conclusiones:** Es necesario sospechar el diagnóstico de pancreatitis en cualquier paciente con LES y dolor abdominal. En estos pacientes con actividad importante del LES y si se descartan otras causas de pancreatitis, se sugiere iniciar tratamiento con dosis altas de corticoesteroides e inmunosupresores.

**Tabla 1.** Características de los pacientes.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad (años)	16	16	19
Tiempo evolución (meses)	12	Presentación inicial	
Criterios Clasificación	Articular, Hematológico, Renal, ANA+, DNA+	Hematológico, Renal, ANA+, DNA+	Mucocutáneo, Articular, Hematológico, Renal, ANA+, DNA+
Cuadro Clínico	Abdomen agudo, fiebre, anorexia, náuseas y vómitos	Dolor abdominal, distensión abdominal, fiebre y diarrea	Dolor abdominal y vómitos
Tratamiento previo	Suspendido hace 6 meses	Ninguno	Prednisona 0.5 mg/kg
MEX-SLEDAI	11	12	12
Laboratoriales	Hb 9.9, leucos 13,200, plt 139,000, amilasa 1223, lipasa 1906, AST 112, ALT 53, FA 87, GGT 71, DHL 1805, alb 1.2, Ca 3, creat 2.2, gluc 103, K 5.7, EGO: proteinuria, hematuria. Anti-DNA+1,854	Hb 8.08, leucos 5820, plt 249,000, amilasa 450, lipasa 176, AST 229, ALT 88, FA 776, GGT 422, DHL 465, alb 1.3, Ca 7.8, colesterol 264, creat 1.1, gluc 90, EGO proteinuria (1.1 g/d), Anti-DNA +1:10, C3 27, C4 5, VSG 49, PCR 2.1, Procalcitonina 0.13	Hb 10.6, leucos 4,020, plt 100,000, amilasa 994, AST 212, ALT 64, alb 2.8 g/dl, Ca 7.8, triglicéridos 169, creat 0.97, EGO proteinuria (4.4 g/d), Combs directo neg, Anti-DNA+ 1.525, anti-Ro+ 146.4, VSG 72, PCR 24.5
Imagenología	US 2 lts de líquido libre en peritoneo	TAC abdomen con inflamación del páncreas, hepatomegalia y derrame pleural bilateral	TAC con inflamación del páncreas Balthazar IIB
Cirugía	LAPE	-	-
Tratamiento	MEP IV 1 g/día x 3 días	MEP 500 mg/día x 3 días, seguido de prednisona 1 mg/kg y CFM	Prednisona 1mg/kg
Desenlace	Muerte	Alta	Alta

### C-2/049

#### Hemorragia pulmonar como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico

Céspedes A, Méndez M, Ramírez J, Ángeles F

*Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.*

**Presentación del caso:** Femenino de 13 años de edad con padecimiento de 45 días de evolución con edema facial, con predominio matutino en los últimos cinco días, después se agrega tos seca en accesos, que no causa sdisnea ni vómito, y broncoespasmo, con buena respuesta a manejo broncodilatador; fiebre de 39°C, sin predominio de horario, hasta tres veces por semana que cedía parcialmente con antipirético; artralgias en pies, tobillos y rodillas. Luego de 72 h se agrega disnea que motivó ingreso hospitalario por neumonía adquirida en la comunidad, recibe tratamiento antimicrobiano durante 21 días con ceftriaxona y vancomicina sin mejoría. Persiste febril, por lo que se sospecha neumonía complicada y se envía por edema facial, artralgias, eritema malar. La hemoglobina disminuyó hasta 1.5 g/dl sin datos de hemólisis, lo que amerita de soporte transfusional en dos ocasiones. En valoración por el Servicio de Reumatología Pediátrica se encuentra paciente febril (39°C), pálida, con dificultad respiratoria, polipnea 37', saturación de oxígeno con aire ambiental 80%, taquicardia de 100x', soplo sistólico II/V; campos pulmonares con murmullo vesicular abolido bilateral de predominio derecho, sin estertores; articulaciones sin datos inflamatorios. Anemia normocítica normocromática, linfopenia, Anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-DNA positivos, hipocomplementemia. Proteína C reactiva 62 mg/L, Radiografía de tórax con infiltrado macronodular difuso bilateral de predominio en lóbulo medio e inferior de hemitórax derecho y parahiliar bilateral. Se sospecha de hemorragia pulmonar cuyo diagnóstico es apoyado por tomografía computarizada de alta resolución, se inicia tratamiento con glucocorticoide sistémico, alquilante y terapia anti-CD20 con adecuada respuesta evidenciada por mejoría clínica y radiológica.

### C-2/050

#### Hemangioma cavernoso hepático como causa de fiebre de origen desconocido en un paciente con lupus eritematoso sistémico

De la Garza D, Catana R, Hernández R, Vázquez M, Pérez M, Portela M, Camargo A, Barile L, Ramírez V

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Introducción:** El hemangioma cavernoso hepático (HCH) es una neoplasia vascular benigna de origen endotelial, de predominio en mujeres con relación 4:1 y es poco frecuente. Se ha reportado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con mayor frecuencia en relación a la población general.

**Reporte de caso:** Femenino de 30 años de edad con diagnóstico de LES en 2001 con afección mucocutánea, renal, hemática e inmunitaria por glomerulonefritis clase IV, recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona (MPD) y ciclofosfamida (CFM), y terapia de mantenimiento con azatioprina, cloroquina y prednisona. Estuvo sin actividad hasta 2011 cuando presentó actividad hemática, renal y serositis; recibió tratamiento con pulsos de MPD, CFM y terapia de mantenimiento ahora con micofenolato de mofetilo (MMF). En tomografía de abdomen se evidenciaron tres hemangiomas hepáticos sin criterios para resección quirúrgica. En 2013 presentó fiebre de dos meses de evolución, vespertina, hasta 38°C con ataque al estado general y pérdida de peso; se descartaron focos infecciosos (PPD, baciloscopia, urocultivo, hemocultivos, panel viral, TORCH, reacciones febriles negativos), proceso neoplásico (marcadores tumorales, TAC) y actividad lúpica (SLE-DAI 0 puntos). Proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) de 7.6 mg/dl y 70 mm/h., respectivamente; resonancia magnética de abdomen con lesiones ocupantes en hígado compatible con hemangioma cavernoso gigante. Por laparotomía exploradora encontraron lesión de 13 x 8 cm en los segmentos VI y VII y realizaron bisegmentectomía; el reporte histopatológico fue de HCH. Posterior a la resección quirúrgica se mantuvo sin datos de actividad lúpica ni fiebre y con PCR y VSG en títulos normales.

**Discusión:** Diversos estudios han concluido que el crecimiento progresivo de los hemangiomas es poco frecuente; sin embargo, esto no es lo reportado en pacientes con LES. Varias líneas de evidencia sugieren que los corticoesteroides tienen un efecto indirecto en su crecimiento y por ende su relación con el tiempo de evolución y tratamiento de LES. Otras líneas de investigación hablan de la alteración en el metabolismo estrogénico por la observación de que los hemangiomas pueden incrementar sus dimensiones durante el embarazo y la terapia con estrógenos. Se necesitan ensayos prospectivos controlados que establezcan con claridad la relación entre LES y los HCH.

C-2/051

### Encefalopatía posterior reversible como lupus neuropsiquiátrico

Catana R, De la Garza D, Vázquez M, Camargo A, Hernández R, Portela M

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

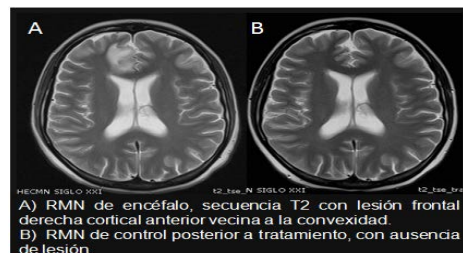
**Antecedentes:** El síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) se caracteriza por cefalea, crisis convulsivas, alteraciones del estado mental y visuales, con lesiones reversibles en la imagen por resonancia magnética (IRM). Se describe un caso de SEPR como lupus neuropsiquiátrico.

**Presentación del caso:** Femenino de 31 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) en 2007, en tratamiento con micofenolato de mofetilo. En febrero de 2013, por actividad mucocutánea, hemática e inmunitaria inició tratamiento con prednisona y cloroquina. Dos semanas después presentó cefalea y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas; a la exploración física con lesión por mordedura de lengua y bradilalia; anti-DNA 240 UI/dl, C3 35 mg/dl, C4 2.3 mg/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG) 86 mm. Electroencefalograma con disfunción generalizada inespecífica; IRM con lesión hipointensa en T1 en región frontal derecha y en lóbulo frontal contralateral, hiperintensas en T2 y FLAIR (fig. 1A). Recibió tratamiento con levetiracetam, metilprednisolona 3 g y pulsos mensuales de ciclofosfamida. La IRM de control un mes después mostró ausencia completa de lesiones (fig. 1B), clínicamente sin déficit neurológico.

**Conclusiones:** Descartamos otras causas de afección al sistema nervioso, ya que las lesiones de la sustancia blanca no son específicas de LES, se han asociado con hipertensión arterial y anticuerpos antifosfolípidicos los cuales

no presentó la paciente. La recuperación clínica y la IRM de control normal apoyan el diagnóstico de SEPR.

Figura 1. IRM inicial y posterior al tratamiento.



C-2/052

### Frecuencia de osteoporosis y osteopenia en lupus eritematoso sistémico

Bonilla D<sup>(1)</sup>, Murillo J<sup>(1)</sup>, Pérez E<sup>(1)</sup>, Hernández P<sup>(1)</sup>, Félix F<sup>(1)</sup>, Fajardo N<sup>(1)</sup>, Salazar M<sup>(2)</sup>, Cardona E<sup>(1)</sup>, González L<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>CUCS, Universidad de Guadalajara. <sup>(2)</sup>UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. <sup>(3)</sup>Hospital General Regional No. 110, IMSS

**Introducción:** Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen mayor riesgo de desarrollo de osteoporosis que los pacientes sin enfermedad reumática. Es necesario el estudio de estos pacientes para su diagnóstico temprano y prevención de osteoporosis.

**Objetivo:** Identificar la frecuencia y características clínicas de osteoporosis en mujeres con LES.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se evaluaron a 88 mujeres con LES (ACR 1982) y 87 controles mujeres sin enfermedad reumática, todas ellas mayores de 40 años que acudieron a un hospital de segundo nivel. Se identificaron variables sociodemográficas de ambos grupos y clínicas de LES, así como factores de riesgo para osteoporosis y osteopenia. Se obtuvo densidad mineral ósea (DMO) de columna, cadera y antebrazo clasificando a las pacientes de acuerdo con los resultados del puntaje de T en normal, osteopenia y osteoporosis. Análisis estadístico: Para la comparación de medias entre subgrupos se realizó prueba t de Student para muestras independientes, mientras que para comparación de proporciones se utilizó Ji cuadrada.

**Resultados:** La media de edad entre LES y controles fue similar (49.9 ± 7.0 vs 50.1 ± 6.8 años, respectivamente, p=0.83). La frecuencia de sobrepeso u obesidad fue mayor en LES que en controles (77.3% vs 67.7%, respectivamente p=0.006). Una frecuencia menor de práctica regular de ejercicio fue observado en LES (8% vs 34.5%, p<0.001), así como una menor frecuencia de tabaquismo (8% vs 17.2%, p=0.04). La frecuencia de menopausia fue similar en ambos grupos (p=0.83). La frecuencia de densidad mineral ósea baja (osteopenia u osteoporosis) fue mayor en LES que en controles en cadera (47.7% vs 21.3%, respectivamente, p<0.001), columna lumbar (67% vs 21.5%, respectivamente, p<0.001) y antebrazo (44.3% vs 21.5%, respectivamente, p=0.005). La DMO baja no fue asociada a la presencia de actividad de la enfermedad, duración de la enfermedad o mayor puntaje del SLICC/ACR.

**Conclusiones:** Este estudio muestra una elevada frecuencia de DMO baja en pacientes con LES. Por lo que es necesario implementar estrategias de diagnóstico y prevención del desarrollo de fracturas secundarias a osteoporosis.

C-2/053

## Lupus neuropsiquiátrico semejante a síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos

Catana R, De la Garza D, Camargo A, Vázquez M, Portela M, Pérez M, Jiménez F, Blanco E, Barile L

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Antecedentes:** La afección del sistema nervioso central es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). El diagnóstico diferencial es amplio, por lo que es un reto su diagnóstico y tratamiento.

**Objetivo:** Describir un caso de lupus neuropsiquiátrico (LES NP) recurrente, no asociado a anticuerpos antifosfolipídicos (aPL).

**Presentación del caso:** Femenino de 26 años de edad con diagnóstico de LES en 2008 tratada con prednisona, cloroquina y ciclosporina. En mayo de 2012 presentó síndrome confusional agudo, crisis convulsiva tonicoclónica generalizada y cefalea temporal derecha opresiva, de gran intensidad e inicio súbito; a la exploración física se encontró desorientada en tiempo; anti-DNA 240 UI/ml, C3 38 mg/dl, C4 8.3 mg/dl, aPL negativos (aCL, AL, microglobulina), líquido cerebroespinal normal; imagen por resonancia magnética (IRM) con lesión ocupante de espacio temporal derecho; electroencefalograma (EEG) con crisis convulsiva del lóbulo temporal; SPECT cerebral con probable glioma de bajo grado. Biopsia cerebral en junio de 2012 con gliosis leve y hemorragia reciente, compatible con infarto cerebral. En diciembre de 2012 presenta hemiparesia corporal derecha súbita con fuerza muscular 3/5; anti-DNA 180 UI/ml, complemento y pruebas de coagulación especial normales, aPL (-). IRM con infarto parietal derecho; se inició acenocumarina. En abril del 2013 presentó hemianopsia homónima derecha; Índice Normalizado Internacional (INR) 3.8, anti-DNA 179 UI/ml, C3 44 mg/dl, C3 5.4 mg/dl, aPL zwitteriónicos (-). IRM con infarto occipital izquierdo). Recibió tratamiento con metilprednisolona 3 g y posteriormente pulsos de ciclofosfamida mensuales. En cada evento recibió tratamiento para la manifestación neurológica; posteriormente durante la evolución se confirmaron aPL (-), actualmente sin déficit neurológico.

**Discusión:** Existe un mayor riesgo de LES NP manifestado como enfermedad vascular cerebral (EVC) en los primeros cinco años de evolución, habitualmente asociado a la presencia de aPL. Actualmente los mecanismos implicados en su etiopatogenia continúan como uno de los aspectos menos comprendidos de la enfermedad.

**Conclusiones:** Presentamos un caso de LES NP manifestado como EVC isquémica, en el que se descartó neoplasia, trombofilia y síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos; quedando como única causa la actividad del LES.

C-2/054

## Síndrome de pulmón encogido en lupus eritematoso sistémico. Entidad poco reconocida, con variabilidad en el curso clínico y en la respuesta terapéutica

Ramírez A, Portela M, Vázquez M, Pérez M, De la Garza D, Estrella D, Barile L

Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

El síndrome de pulmón encogido (SPE) es una entidad muy poco frecuente, descrita en pacientes con enfermedades autoinmunitarias, particularmente en lupus eritematoso sistémico (LES). Existen sólo 49 casos reportados en la bibliografía médica mundial. Aún cuando existen diversas teorías, su etiología y patogenia permanecen desconocidas, proponiéndose a la miopatía de los hemidiafragmas y a la neuropatía del frénico entre las causas más probables; el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma con los estudios de imagen y las pruebas de función respiratoria (PFR). El cuadro se

caracteriza por disnea progresiva, dolor pleurítico, elevación de hemidiafragmas, reducción del volumen del parénquima pulmonar y patrón restrictivo en las PFR. No hay tratamiento de elección, se han utilizado glucocorticoides (GC) a diferentes dosis, así como diversos inmunosupresores con respuestas terapéuticas variables.

**Objetivo:** Presentar dos casos clínicos de pacientes con LES y SPE. Caso 1: Femenino de 46 años de edad con 24 años de diagnóstico de LES. Padecimiento actual caracterizado por disnea progresiva de cuatro meses de evolución, hasta los pequeños esfuerzos, así como dolor pleurítico. Valorada por el Servicio de Cardiología quien diagnosticó insuficiencia cardíaca e inició tratamiento, sin respuesta clínica favorable. Se decidió hospitalización para protocolo de estudio. Por imagen (Rx) se observó elevación de ambos hemidiafragmas y pulmones pequeños; las PFR reportaron patrón restrictivo grave y la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR), parénquima pulmonar de características normales pero disminuido en volumen. Recibió tratamiento con GC y micofenolato (MF), con mejoría progresiva de la sintomatología respiratoria en un lapso de seis semanas (fig. 1). Caso 2: Femenino de 27 años de edad con historia de LES de nueve años de diagnóstico. Obesa. Presentó disnea progresiva hasta los pequeños esfuerzos por un lapso de dos años. La Rx de tórax mostró elevación de hemidiafragmas y disminución de parénquima pulmonar y las PFR patrón restrictivo. Se trató con GC, seis pulsos de ciclofosfamida y 2 g de rituximab, sin mejoría clínica. Murió por neumonía.

**Comentario:** El SPE debe sospecharse en pacientes con la sintomatología y los estudios de imagen descritos; la progresión de la enfermedad y la respuesta a tratamiento es muy variable como se muestra en estos dos casos. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno podrían ser factores pronósticos que modifiquen el desenlace.

**Figura 1.** Hallazgos encontrados por imagen en el caso 1. Rx de tórax 2011 sin alteraciones (a); Rx de tórax 2012 elevación de ambos hemidiafragmas (b); TAC de tórax 2013 disminución de volumen de parénquima pulmonar (c).



C-2/055

## Pseudoobstrucción intestinal crónica como dato de actividad en pacientes con lupus eritematoso sistémico y respuesta adecuada al tratamiento con inmunoglobulina intravenosa

Ramírez A, Pérez M, Barile L

Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Introducción:** La pseudoobstrucción intestinal crónica (POIC) es una manifestación infrecuente en lupus eritematoso sistémico (LES) y se caracteriza por propulsión intestinal ineficaz, náusea, vómito, constipación, diarrea, pérdida de peso, distensión y dolor abdominal. En imagen se detectan asas intestinales dilatadas con líquido libre, adelgazamiento de la pared intestinal y niveles hidroaéreos. Hasta el 16.7% tiene recurrencia de la POIC a pesar del tratamiento con esteroides e inmunosupresores. Caso 1: Femenino de 20 años de edad con diagnóstico de LES desde 2009. En 2012 presentó diarrea, náusea, vómito, pérdida de 14 kg y dolor abdominal difuso acompañado de distensión abdominal. Radiografía (Rx) de abdomen reportó dilatación de asas intestinales y niveles hidroaéreos. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con dilatación de asas intestinales con líquido en su

interior. En panendoscopia no se encontraron lesiones estructurales. La manometría esofágica reportó ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico y se inició manejo con esteroide a dosis alta sin mejoría, agregándose neumonía nosocomial que contraindicaba uso de inmunosupresores, por lo que se trató con inmunoglobulina intravenosa (Ig IV) 2 g/kg, con lo que presentó mejoría a las dos semanas y continuaba en remisión al año de seguimiento. Caso 2: Femenino de 23 años de edad, en mayo del 2011 inició con dolor abdominal, distensión, constipación, náusea, vómito, intolerancia a la vía oral y pérdida de 15 kg. En Rx de abdomen se reportó dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos. Se realizó panendoscopia, gammagrama de hígado y vías biliares, incluso laparotomía exploradora sin encontrar causa estructural del cuadro clínico. En septiembre se hizo el diagnóstico de LES (afección renal, hemática e inmunitaria). Se trató con esteroide a dosis elevada sin respuesta clínica y se complicó con neumonía intrahospitalaria que contraindicó uso de inmunosupresores, por lo cual se aplicó Ig IV 2 g/kg con buena respuesta clínica. A los ocho meses presentó nuevamente POIC asociada a LES que fue refractaria al tratamiento con esteroide e inmunosupresor y nuevamente se trató con Ig IV, con remisión completa del cuadro abdominal.

**Conclusión:** En los dos casos reportados se presentó adecuada respuesta al tratamiento con Ig IV; en nuestra experiencia la Ig IV es una buena opción terapéutica para los pacientes que no responden o que tengan contraindicación al tratamiento convencional (esteroides e inmunosupresores).

## C-2/056

### Tuberculosis: un dilema diagnóstico y terapéutico en un paciente con lupus eritematoso sistémico de reciente inicio

Fajardo L<sup>(1)</sup>, Fajardo D<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Reumatología. División de Medicina Interna. Hospital General Regional No. 110, IMSS, <sup>(2)</sup>Hospital General de Occidente, Departamento de Patología, Guadalupe, Jalisco

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por defectos en la función de células B y en la inmunidad innata que confiere una mayor susceptibilidad a infecciones, especialmente tuberculosis (TB). La incidencia de TB en pacientes con LES ha sido reportada de 3.6-13%, siendo la presentación extrapulmonar la más frecuente, se relaciona con la actividad del LES y el uso de inmunosupresores. En la mayoría de los casos, el LES precede a la TB, aunque hay algunos pacientes donde ambas entidades se presentan al inicio, implicando un reto diagnóstico, ya que ambas patologías tienen una presentación clínica similar y pueden imitarse una a la otra, lo que demora el diagnóstico y la administración de tratamiento específico, resultando en un incremento de la mortalidad.

**Presentación del caso:** Femenino de 44 años de edad inicialmente diagnosticada con artritis reumatoide seropositiva. A los seis meses muestra deterioro, hospitalizándose por adenopatía cervical, pérdida de peso y fiebre, además de presentar sinovitis en carpos e interfalángicas proximales, ganglios cervicales y derrame pleural bilateral de predominio izquierdo documentados en tomografía axial computarizada (TAC). El líquido pleural obtenido fue un exudado. La biopsia de ganglio cervical reportó tuberculosis ganglionar con bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) positivo, no se documentaron BAAR en orina y esputo, por lo que se inició terapia antituberculosa con resolución de la fiebre y de las adenopatías cervicales. Ante la persistencia de sinovitis, serositis, leucopenia y linfopenia, se confirmó el diagnóstico de LES por disminución del complemento, anticuerpos antinucleares (ANA) homogéneo 1:640 y anti-DNAbs positivo, con compromiso renal por sedimento activo, elevación de compuestos nitrogenados y proteinuria en niveles subnefróticos. Se iniciaron bolos de metilprednisolona, posteriormente inmunoglobulina y cloroquina, con buena respuesta y resolución del cuadro clínico. Dos meses después, la paciente acudió a Urgencias por presentar ictericia con colestasis intrahepática, actividad del LES con vasculitis en manos y labios; murió por choque séptico secundario a candidemia. El diagnóstico de esta paciente es complejo y el tratamiento

supone un gran dilema, tratar primariamente el LES con el agravamiento y extensión de la TB u otra infección; o por el contrario, si el objetivo terapéutico inicial es la TB, la actividad del LES terminará con la vida del paciente.

## C-2/057

### Características clínicas y factores pronósticos del síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva relacionada a lupus eritematoso sistémico

Jaimes G, Herrera D, Martínez D, Abud C

Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** Aunque el la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GN-RP) es rara en el lupus eritematoso sistémico (LES), representa la forma de nefritis lúpica de mayor gravedad. Se caracteriza por evidencia clínica de lesión glomerular, con disminución de la función renal en días a semanas e histopatológicamente por proliferación extracapilar.

**Objetivo:** Describir las características clínicas, histológicas, factores pronósticos y sobrevida de una cohorte de pacientes mexicanos con GN-RP asociada a LES. Mostrar historial de mensajes. Todos tuvieron sedimento activo, con creatinina de 2.94 mg/dl; la mayoría (71%) con proteinuria nefrótica, la hipertensión fue común (53%), en 9 (47.3%) la GN-RP fue la manifestación inicial del LES. La actividad según MEX-SLEDAI fue de 12 (7-21). La quinta parte requirió diálisis al momento del diagnóstico, 10 (52.6%) permanecieron en diálisis crónica o con algún grado de enfermedad renal crónica y dos fallecieron en los primeros seis meses.

**Conclusiones:** La GN-RP en pacientes mestizos mexicanos se presenta a menor edad y son características la proteinuria nefrótica, requerimiento de diálisis aguda y desarrollo de enfermedad renal crónica. La actividad y cronicidad histológicas son mayores al compararse con la nefritis lúpica sin proliferación extracapilar en nuestros pacientes y en lo informado en la bibliografía. No encontramos factores clínicos pronósticos para el desarrollo de enfermedad renal crónica, diálisis crónica o muerte.

## C-2/058

### Factores asociados al tratamiento de osteoartritis en Nuevo León

Hernández A<sup>(1)</sup>, Rodríguez J<sup>(1)</sup>, Peláez I<sup>(2)</sup>, Vega D<sup>(1)</sup>, Garza M<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, <sup>(2)</sup>Hospital General de México

**Introducción:** La osteoartritis (OA) es la enfermedad reumática más prevalente en México; es causa de limitación y se acompaña de otras enfermedades concomitantes. El tratamiento involucra intervenciones farmacológicas y no-farmacológicas. Los factores a nivel comunitario asociados al tratamiento no se han descrito en nuestra población.

**Objetivo:** Describir los factores asociados al tratamiento de osteoartritis en Nuevo León.

**Método:** Estudio transversal analítico de pacientes con diagnóstico clínico de OA (criterios ACR). Análisis secundario de la base de datos del estudio COPCORD en Nuevo León. Análisis univariado y multivariado de las variables asociadas al uso de tratamiento.

**Resultados:** Incluyó 696 pacientes, con edad promedio de 58 años (DE 14.1), 484 (69.5%) mujeres, 579 (83.2%) pertenecían al área urbana, 638 (91.7%) con empleo actual. En 481 (70%) se reportó alguna comorbilidad,

siendo las más frecuentes hipertensión arterial (31%) y diabetes mellitus (21.6%). El 85.1% (592) reportó dolor en los últimos 7 días; 507 (72.8%) con intensidad 4/10 en escala visual análoga (EVA). El 14.9% (104) presentó antecedente de dolor; 75% con EVA 4/10. El 19% tuvo limitación física y una mediana de 0.37 (RIQ 0.75) en HAQ. Los diagnósticos por localización más frecuentes fueron OA de rodilla (51.1%), de manos (32.2%) y generalizada (13%). El 37% (259) ya tenía el diagnóstico de OA. El 71% (494) recibió tratamiento para OA. El médico prescribió el tratamiento en el 77% de los casos y 22.5% reportó automedicación. El tratamiento más empleado fue un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) en 58.5%, (289 diclofenaco, 68.5%). Un 20.2% (100) usó analgésicos; paracetamol, 77%. Los médicos emplearon más AINE y el grupo de automedicación, analgésicos. En el análisis univariado, las variables asociadas con el uso de tratamiento fueron edad > 58 años (índice de momios [OR] 1.3, intervalo de confianza [IC] 1.08-1.56), género femenino (OR 1.17, IC 1.04-1.32), dolor actual con EVA <4/10 (OR 1.3, IC 1.15-1.47), presencia de limitación física (OR 2.6, IC 1.6-4.1), HAQ > 0.375 (OR 1.9, IC 1.5-2.4) y el antecedente de diagnóstico (OR 5.1, IC 3.3-8). En el multivariado, el dolor actual con EVA <4/10 (OR 1.9, IC 1.2-2.8) y el antecedente de diagnóstico de OA (OR 7.6, IC 4.5-12.9) permanecieron significativos.

**Conclusión:** Los factores asociados a nivel comunitario al uso de tratamiento para OA fueron el dolor actual con EVA 4/10 y el antecedente de diagnóstico de OA.

## C-2/059

### Gota tofácea poliarticular que simula artritis reumatoide. A propósito de un caso

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA,  
<sup>(2)</sup>Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una artropatía inflamatoria simétrica, erosiva, con deformidad y limitación articulares. La gota es la artropatía inducida por cristales más frecuente, inicialmente es monoarticular y progresa a la forma tofácea poliarticular. En ambas formas crónicas con flogosis poliarticular puede confundir al clínico. La coexistencia de AR y gota es extremadamente rara. Un 10% de pacientes con AR tienen hiperuricemia asintomática y 30% de pacientes con gota tiene factor reumatoide (FR) positivo en títulos bajos. Los datos radiológicos iniciales de la gota son monoarticulares y progresan a poliarticulares, con osteopenia difusa, bordes sobresalientes, osteólisis, esclerosis en márgenes, erosiones asimétricas y de varios tamaños.

**Presentación del caso:** Masculino 39 años de edad, hiperuricemia crónica, con insuficiencia renal crónica (IRC) según criterios de KDIGO (tasa de filtración glomerular [TFG] 49 ml/min), alérgico al alopurinol, podagra hace 15 años. Acude por dolor y flogosis. Exploración física: patrón articular simétrico y poliarticular, desviación cubital de los dedos, limitación carpos, tofos en dedos de los pies y algunas entesis. Laboratorios: FR 35 UI/ml, velocidad de sedimentación globular (VSG) 65 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 5.2 mg/dl, ácido úrico (AU) 14.2 mg/dl, creatinina 2.1 mg/dl. Radiografías de manos con erosiones asimétricas en carpos; articulaciones interfalángicas proximales (IFP) con esclerosis en márgenes. Rx de pies con erosión y bordes sobresalientes. No tolera desensibilización, no consigue probenecid ni febuxostat. Se inicia colchicina, sulindaco, deflazacort y ARA-2 bezafibrato (efecto sobre URAT 1). Mejoría sintomática, descenso de VSG/PCR, AU 7.5 mg/dl, creatinina 1.6 mg/dl.

**Conclusión:** Los criterios para sobreposición de AR y gota incluyen: AR seropositiva con títulos altos, erosiva, confirmación histológica de nódulo reumatoide o pannus, ataque recurrente de gota con evidencia de cristales urato monosódico. A pesar de los datos clínicos de AR en nuestro paciente como limitación de carpos, patrón simétrico y FR positivo en títulos bajos, las características radiológicas (bordes sobrecolgantes, erosiones asimétricas

y diferentes tamaños, osteólisis, esclerosis en márgenes) determinaron la conclusión diagnóstica de este caso. El uso de ARA-2 y fibratos sobre URAT 1 a nivel tubular, se informa como opción terapéutica en estos pacientes, considerando que el 80% son hipoexcretores de AU. La gota tofácea crónica puede simular una AR por la progresión radiológica crónica.

## C-2/060

### Implicaciones diagnósticas de la referencia del médico para la detección de osteoporosis y masa ósea baja en un centro de diagnóstico privado

Duarte G<sup>(1)</sup>, Cruz A<sup>(1)</sup>, Mena J<sup>(1)</sup>, Rodríguez J<sup>(1)</sup>, Mitre Y<sup>(1)</sup>, García P<sup>(2)</sup>, Garza M<sup>(2)</sup>, Navarro G<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela de Medicina, Universidad Cuauhtémoc Campus San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Monterrey, Nuevo León, México

**Introducción:** La osteoporosis (OP) es causa de una importante morbilidad, se estima que existen aproximadamente ocho millones de mujeres que padecen OP y hasta 22 millones tienen masa ósea baja (MOB) en México. La densitometría ósea (DO) central puede realizarse por referencia de un médico o por petición de los pacientes en los centros de diagnóstico privados. La medición oportuna determinación de la densidad mineral ósea (DMO) basada en el criterio del médico por los factores de riesgo de los pacientes, permite obtener mejores resultados terapéuticos, de acuerdo con los resultados objetivos y cuantitativos que nos brinda la DO.

**Objetivo:** Determinar el porcentaje de pacientes referidos (PR) y no referidos (PNR) que se realizan DO en un centro de diagnóstico privado; analizar la certeza y precisión de la referencia de un médico a un estudio de DO con el fin de encontrar anomalías en la DMO.

**Materiales y métodos:** Trabajo de investigación clínica. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo. Se revisaron resultados de DO de pacientes de sexo femenino, mayores de 50 años de edad que asistieron a un centro de diagnóstico privado durante el periodo del 1 de enero de 2006 al 1 de julio del 2013.

**Resultados:** De las mediciones realizadas en este periodo en este centro de estudios, se incluyeron 2 839 que cumplieron con los criterios de inclusión del presente estudio. La mediana de edad fue de 62.78 años (50-96) y el promedio de índice de masa corporal (IMC) fue de 28.24 kg/m<sup>2</sup>; 2359 fueron PR (83.15%) y 478 (16.85%) PNR. En el análisis densitométrico cumplieron criterios de normalidad en la DO 395 (16.74%) que pertenecían al grupo de PR vs 67 (14%) del grupo de PNR. De las pacientes que cumplieron con criterio de MOB, 1354 (57.30%) eran del grupo de PR vs 238 (49.80%) del grupo de PNR. Cumplieron criterios de OP 612 (18.77%) del grupo de PR vs 173 (36.20%) del grupo de PNR. 1996 (76%) de las PR y 411 (86%) de las PNR tuvieron OP o MOB.

**Conclusiones:** Independientemente de los factores de riesgo, las PNR que acudieron a realizarse DO mostraron significativamente un mayor porcentaje de resultados anormales (OP o MOB) en los resultados de DO en comparación con las PR por un médico al estudio (p < 0.05). En este grupo de pacientes la referencia por un médico no confiere mayor certeza predictiva de anomalías en la DMO. Se requieren estudios futuros para analizar ese fenómeno.

## C-2/061

### Diagnóstico de osteoporosis en pacientes referidos y no referidos por un médico a la realización de densitometrías óseas

Rodríguez J<sup>(1)</sup>, Estrada M<sup>(1)</sup>, Zúñiga M<sup>(1)</sup>, Medrano D<sup>(1)</sup>, Bocanegra C<sup>(1)</sup>, Hernández G<sup>(2)</sup>, Elizondo G<sup>(2)</sup>, Cano N<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela de Medicina Universidad Cuauhtémoc Campus San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Monterrey, Nuevo León, México

**Introducción:** La osteoporosis (OP) es una enfermedad que ha generado en nuestro medio una gran preocupación por su diagnóstico temprano. Se realizan campañas dirigidas a las mujeres posmenopáusicas a fin de concientizar sobre el problema y los médicos cada día más frecuentemente solicitan entre los estudios de rutina un estudio de densitometría ósea (DO) a estas pacientes. En nuestro país este estudio puede ser realizado por solicitud del paciente o bien por referencia de un médico.

**Objetivo:** Describir el porcentaje de pacientes que son referidas (PR) y no referidas (PNR) para la realización de DO en un centro de diagnóstico. Analizar la certeza y precisión diagnóstica del criterio del médico en el diagnóstico de OP al referir a una paciente a DO en comparación con pacientes que se realizan el estudio de DO sin ser referidas por ningún médico.

**Material y métodos:** Revisamos los resultados de DO realizadas en un centro de diagnóstico de la ciudad de Monterrey, Nuevo León de enero del 1994 a mayo del 2002. De acuerdo a la definición densitométrica de la OP consideramos incluir los estudios realizados a pacientes del género femenino mayores de 50 años de edad. Se revisó si estas pacientes se habían realizado la DO al ser referidas o no por un médico.

**Resultado:** Se realizó un total de 13 533 estudios. Se incluyeron en el presente análisis 7 930 estudios que cumplieron los criterios establecidos; 3 878 (48.9%) fueron PR y 4052 (51.1%) PNR. La media de edad del grupo fue de 61.32 años (rango 50-96 años), el promedio de índice de masa corporal fue de 27.96. En el análisis de la densidad mineral ósea (DMO) por regiones, se encontró que el promedio de calificación T para las diferentes regiones fueron: columna lumbar: -2.04; fémur proximal: -1.46 y cuello femoral: -2.11. Se cumplieron criterios densitométricos de OP en 4 055 pacientes (51.13%), 3 303 (41.65%) tuvieron DMO baja, 525 (6.62%) con DMO normal y 47 (0.6%) con hiperdensidad ósea. La OP fue detectada en 2001 de las PR (51.6%) vs 1 604 (41.36%) de las PNR (50.69%) con un valor de  $p > 0.05$ . La DMO baja fue detectada en 1 604 (41.36%) de las PR vs 1 699 (41.93%) de las PNR, con un valor de  $p > 0.05$ .

**Conclusión:** En este estudio el porcentaje de detección de OP y DMO baja en pacientes sometidas a DO es similar entre las PR y PNR por un médico al estudio. La evaluación médica previa y posterior referencia paciente a estudio densitométrico, no confirió mayor beneficio para la detección de OP y DMO baja.

C-2/062

**Sinovitis por cuerpo extraño. Causa de artritis pseudoséptica en un paciente con gota**

Valerio I, Espinosa R, Lozada C, Sánchez A, Lezama M, Cedeño A, Pichardo R

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación

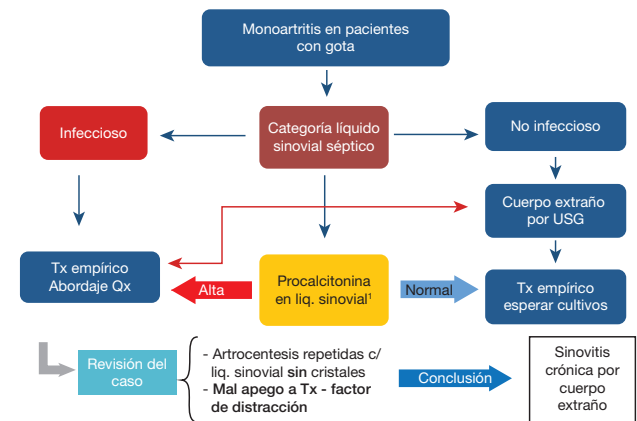
**Introducción:** Etiologías de artritis pseudoséptica (APS) son: artropatías inflamatorias, cristales, ácido hialurónico intraarticular, enfermedad de Lyme, material protésico, cuerpos extraños. Un alto porcentaje de APS es llevado al quirófano por diagnóstico erróneo; la distinción de procesos infecciosos vs pseudosépticos es un reto.

**Presentación del caso:** Masculino de 39 años de edad. Tuvo artrotomía evacuadora por artritis séptica en 2007, hiperuricemia con artropatía gotosa en 2008, tratamiento irregular, sin otros antecedentes. Padecimiento actual: tres días con artritis y dolor en rodilla derecha (RD), dolor 10/10 en escala de valoración análoga (EVA), limitación funcional. Líquido sinovial (LS) categorizado como inflamatorio, sin cristales de urato monosódico (UMS),

Tinción Gram(-). Impresión diagnóstica: exacerbación de gota y tratamiento con colchicina, antiinflamatorio no esteroideo (AINE), betametasona 5 mg IM. A los 13 días reincide monoartritis sin traumatismo de RD. Se observa derrame sinovial a tensión. Por sospecha de inoculación en punción previa se obtuvo LS con leucocitos: 166 500/ml, Plimorfonucleares (PMN) 100%; monocitos 0%; tinción de Gram(-), cristales UMS(-). Por sospecha de infección conjunta a gota es llevado a cirugía evacuadora y lavado, hallando fragmentos de látex de drenaje tipo penrose intraarticular. Cultivos para bacterias, hongos y micobacterias sin desarrollo en LS y biopsias.

**Discusión:** El abordaje de monoartritis aguda sigue siendo un reto en reumatología. La pericia del médico para pensar en artritis séptica, artropatía por cristales, enfermedades inflamatorias, más estudios coherentes y exhaustivos del LS, procalcitonina en LS y ecografía orientan la conducta de diagnóstico y tratamiento (fig. 1).

Figura 1. Algoritmo para el abordaje de la monoartritis en gota.



1. Infection (2013)41:845-849.

C-2/063

**La implicación diagnóstica de la referencia por un médico a estudio de densitometría ósea en la detección de osteoporosis**

Mena J<sup>(1)</sup>, Mitre Y<sup>(1)</sup>, Rodríguez J<sup>(1)</sup>, Duarte G<sup>(1)</sup>, Cruz A<sup>(1)</sup>, Garza M<sup>(2)</sup>, García P<sup>(2)</sup>, Navarro G<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela de Medicina, Universidad Cuauhtémoc Campus San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Monterrey, Nuevo León, México

**Introducción:** En México el estudio de densitometría ósea (DO) puede ser realizado en centros de diagnóstico, ya sea con referencia médica (CRM) o por solicitud del paciente (sin referencia médica, SRM).

**Objetivos:** Conocer la implicación diagnóstica de la referencia médica para la detección de osteoporosis (OP).

**Material y métodos:** Se revisaron y analizaron 17 297 densitometrías óseas (DO) centrales de pacientes que acudieron a dos centros de diagnóstico durante el periodo de 1994 a 2013. Se incluyeron pacientes del sexo femenino de más de 50 años de edad (considerando una edad mayor a lo establecido para el pico máximo de masa ósea), de las cuales se registraron datos demográficos, antropométricos y valores de densidad mineral ósea (DMO), determinada mediante densitometría doble de rayos X con equipos hologic QDR 2000. Se calcularon las calificaciones T y Z, y se clasificaron de acuerdo a las categorías de la OMS para las cifras de DMO. En el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva y para el estudio de especificidad y sensibilidad

se han construido curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) del conjunto de los valores de calificación T para OP; el análisis de los datos se realizó con el programa SPSS versión 18 para PC.

**Resultados:** Del total de DO realizadas en estos centros 12 287 estudios cumplieron con los criterios de inclusión, 57% acudió CRM y un 43% SRM. De las pacientes que acudieron CRM, 40.5% cumplía criterios de OP frente a 46.6% del grupo SRM. Del grupo CRM, 48.5% tenía criterios de masa ósea baja (MOB) vs 47.6% del grupo SRM; y el 89% de las pacientes CRM mostraba algún grado de desmineralización vs 93% del grupo SRM. Al realizar el análisis mediante curvas ROC del grupo de pacientes SRM con OP, el valor de área bajo la curva (ABC) fue de 0.531, lo que representa una especificidad (E) y sensibilidad (S) del 53.1% en comparación con la E y S del 46.9% que presentaron las pacientes CRM con OP (ABC 0.469).

**Conclusiones:** Con base en los resultados de nuestro análisis logramos determinar que la referencia por un médico al estudio de DO no le confiere mayor certeza para el diagnóstico de algún grado de desmineralización a este grupo de pacientes; se requiere de futuros estudios para confirmar y considerar la causa de este fenómeno.

## C-2/064

### Evaluación del tratamiento de la osteoartritis con sulfato de condroitina y ortesis comparado con diclofenaco en gel y ortesis, mediante la medición de fuerza de prensión de la mano en población geriátrica. Resultados preliminares

Serrano B, Ramírez Y, Rivera J, Aceves G

Hospital General de Mexico

**Introducción:** La osteoartritis (OA) es una enfermedad muy prevalente en el Distrito Federal (12.8%), y lo recomendado es el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pero el riesgo de sangrado gastrointestinal y/o perforación es 4.5 veces mayor, además en pacientes geriátricos con OA de mano hay reducción en la fuerza de prensión en 10% (índice de momios [OR] 3.4) y dificultad para cargar objetos con peso de más de 4.5 kg (OR 1.7). Es por eso que la alternativa de tratamiento con sulfato de condroitina y ortesis puede ser benéfico para aumentar la fuerza de prensión y disminuir el dolor.

**Objetivos:** Medir el cambio en la fuerza de prensión de la valoración basal a los seis meses, así como el cambio en la percepción del dolor y la función de la valoración inicial al final de cada uno de los tratamientos. Tipo de estudio: abierto, longitudinal, cuasixperimental, prospectivo, autocontrolado.

**Procedimiento:** A los pacientes con criterios para OA de manos se les midió la fuerza de prensión en ambas manos y al grupo de manos con menor fuerza se les realizó ortesis de reposo e iniciaron diclofenaco en gel cada ocho horas en ambas manos por dos meses. Al final, se procedió a un periodo de eliminación de cuatro semanas con paracetamol 500 mg/8 h. como rescate y posteriormente se les administró sulfato de condroitina, 1 200 mg por tres meses. Se usó el cuestionario AUSCAN.

**Resultados:** Hasta ahora se llevan 30 pacientes, 28 mujeres (91.7%), edad de 69 (DE  $\pm$  7.9) años, con antigüedad de los síntomas de 55.5 (DE  $\pm$  10) meses, el grado radiológico 4 es más frecuente (58.3%) y la rizartritis es del 54.1%. El grupo de manos con menos fuerza usó diclofenaco en gel y ortesis, el promedio basal de fuerza fue de 16.9 kg ( $\pm$  6.1) y en la última visita la fuerza fue de 18.7 kg ( $\pm$  6.0),  $p < .006$ . En el grupo que sólo recibió diclofenaco en gel, la fuerza basal fue de 20.5 ( $\pm$  4.9) kg, y en la última visita fue 20.4 ( $\pm$  5.7),  $p < .824$ . La calificación AUSCAN total basal del grupo de manos con diclofenaco en gel y ortesis fue de 24.13 ( $\pm$  8.4), y a los dos meses fue de 16.0 ( $\pm$  7.9),  $p < .0001$ . En la subescala de dolor, la media al inicio fue 4.78 ( $\pm$  2.7) y al final de 2.5 ( $\pm$  3.8)  $p < .021$ ; y en la de función fue 16.3 ( $\pm$  5.1), a los dos meses 12.9 ( $\pm$  4.6),  $p < .012$ . En el grupo de manos con diclofenaco, la calificación AUSCAN total inicial fue de 21.9 ( $\pm$  9.9) y a los dos meses de 17.1 ( $\pm$  7.2),  $p < .0001$ .

**Conclusión:** El grupo de manos con uso de diclofenaco en gel y ortesis ha demostrado aumento en la fuerza de prensión comparado con el grupo de diclofenaco.

## C-2/065

### Comparación de FRAX en pacientes referidos y no referidos a densitometría ósea en un centro de diagnóstico privado

Cruz A<sup>(1)</sup>, Duarte G<sup>(1)</sup>, Mena J<sup>(1)</sup>, Mitre Y<sup>(1)</sup>, Rodríguez J<sup>(1)</sup>, García P<sup>(2)</sup>, Garza M<sup>(2)</sup>, Navarro G<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela de Medicina, Universidad Cuauhtémoc Campus San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Monterrey, Nuevo León, México

**Introducción:** La herramienta denominada FRAX (*fracture risk assessment*) fue desarrollada por la OMS para evaluar y pronosticar el riesgo de fractura en pacientes sometidos a densitometría ósea central (DO). Esto mediante la integración y combinación de factores clínicos de riesgo y cifras de densidad mineral ósea (DMO).

**Objetivo:** Conocer el riesgo de fractura mediante FRAX en un grupo de pacientes sometidas a DO en un centro de diagnóstico. Determinar si existe diferencia en los valores de FRAX entre las pacientes referidas (PR) y las pacientes no referidas por un médico a DO. Determinar el porcentaje de pacientes que tiene un riesgo considerado alto para fracturas de cadera ( $\geq$  3%) según FRAX.

**Pacientes y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo. Se analizó una base de datos de los resultados de DO realizadas en un centro de diagnóstico entre los años 2011 a 2013. Se incluyeron pacientes del género femenino, mayores de 40 años, con referencia médica (CRM) y sin referencia médica (SRM); se registró el número de factores de riesgo para osteoporosis (OP). Se calculó índice de masa corporal (IMC) y el FRAX. Se identificó a las que tuvieron OP, densidad mineral ósea baja (DMOB) y densidad mineral ósea normal (DMON). En el análisis se utilizó estadística descriptiva. El análisis de los datos se realizó con el programa SPSS versión 18 para PC.

**Resultados:** Se identificaron 358 estudios, de ellos, 285 cumplieron los criterios para nuestro análisis. La edad promedio fue 62.8 años; 245 (85.96%) eran pacientes CRM y 40 (14.03%) pacientes SRM. De las pacientes CRM 77 (31.2%) tenían OP, 122 (49.4%) DMOB y 46 (18.62%) DMON. De las pacientes SRM 10 (25%) tenían OP, 21 (52.5%) DMOB y 9 (22.5%) DMON. De las pacientes CRM 59 (24.08%) tenían FRAX  $>$ 3% para cadera y de las pacientes SRM, 7 (17.5%) tenían FRAX  $>$ 3% para cadera ( $p < .05$ ). Los promedios por grupos de valor de FRAX para cadera fueron 2.34% para pacientes CRM y 1.53 para pacientes SRM ( $p = 0.021$ ).

**Conclusiones:** En las pacientes CRM a estudio de DO es más frecuente la OP, es más frecuente encontrar algún grado de desmineralización, el porcentaje de pacientes con FRAX mayor a 3% es mayor y el promedio de FRAX es significativamente mayor en comparación con pacientes SRM a DO.

## C-2/066

### Factores asociados a gota crónica poliarticular

Felix G

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** La artritis gotosa aguda es característicamente monoarticular, la cronicidad, inadecuado tratamiento y la comorbilidad son condicionantes de la gota tófica y de la presentación como artritis poliarticular. Como cuadro inicial, la gota poliarticular es rara (3-14%) el desarrollo de



gota tofácea ocurre en el 30% de los pacientes con >11 años del diagnóstico, la que se ha relacionado en algunas series con la automedicación crónica con esteroides y falta de observancia del tratamiento.

**Objetivos:** Identificar los factores asociados a presencia y persistencia de gota crónica poliarticular.

**Métodos y pacientes:** Realizamos un estudio retrospectivo con pacientes hospitalizados o de la consulta externa en la Unidad de Reumatología con diagnóstico de gota poliarticular. Evaluamos los factores asociados a la persistencia de la enfermedad: edad, género, alcoholismo, niveles séricos de ácido úrico, función renal, índice de masa corporal (IMC), uso previo de esteroides, diurético y ácido acetilsalicílico. La persistencia de gota poliarticular y niveles de ácido úrico sérico y la tasa de filtración glomerular estimada (eFGR) se analizaron mediante prueba de Wilcoxon.

**Resultados:** Incluimos en el registro 21 pacientes, todos de género masculino, edad media de 65 ± 15 años (ds STD 15 años), cuatro pacientes tenían prescripción de algún diurético (19%), 14 con antihipertensivos (amlodipino, 10%, captopril 10%, enalapril 10%, losartán 40% y 30% sin uso de antihipertensivos), cinco pacientes usuarios crónicos de ácido acetilsalicílico en dosis < 200 mg/día (23%), alcoholismo crónico en seis pacientes (28%). En siete pacientes la presentación inicial de la artritis gotosa fue poliarticular (33.3%). No encontramos relación en la persistencia de gota poliarticular con edad, uso de diurético, ácido acetilsalicílico y alcoholismo. En el cuadro poliarticular agudo, los niveles de ácido úrico sérico fueron 7.8 ± 1.4 mg/dL frente a 9.4 ± 1.6 mg/dL en aquellos sin poliartitis aguda (p=0.2239), y la tasa de eFGR por MDRD fue de 65 ± 40 ml/kg/min frente a 29 ± 14 ml/kg/min (p=0.2702). Por falta de datos no se pudo llevar a cabo el análisis entre IMC y uso previo de esteroides.

**Conclusiones:** La gota poliarticular tiene factores asociados diversos en su fisiopatogénesis, entre los que destacan enfermedades concomitantes y tratamientos derivados de ellas, así como el inadecuado control de la enfermedad. En el 30% de los pacientes no hay historia de artritis monoarticular. Destacamos cierta comorbilidad, como la disminución en la tasa de filtración glomerular.

## C-2/067

### Cristales de urato monosódico inducen apoptosis mediada por especies reactivas del oxígeno en sinoviocitos

Zamudio Y<sup>(1)</sup>, Santamaría M<sup>(1)</sup>, Fernández J<sup>(1)</sup>, López A<sup>(1)</sup>, Camacho J<sup>(1)</sup>, Martínez K<sup>(1)</sup>, Hernández C<sup>(2)</sup>, Pineda C<sup>(2)</sup>, Cerna J<sup>(3)</sup>, López A<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Laboratorio de Sinovioanálisis Molecular, Instituto Nacional de Rehabilitación, <sup>(2)</sup>Laboratorio de Microbiología, Laboratorio de Ultrasonido Músculo-esquelético y Articular. Instituto Nacional de Rehabilitación, <sup>(3)</sup>Laboratorio de Microbiología Molecular, Departamento de Microbiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional

**Introducción:** En la gota, los cristales de urato monosódico (CUM) inducen la activación del inflammasoma NALP3 en las células de la membrana sinovial, produciendo la liberación de citocinas y quimiocinas, así como un incremento en las especies reactivas del oxígeno (ERO). Hasta ahora, no existen reportes que evalúen el efecto de los CUM en los sinoviocitos.

**Objetivo:** Evaluar la generación de ERO y la apoptosis inducida por CUM en sinoviocitos.

**Metodología:** Se recrystalizaron los CUM a partir de ácido úrico. Se incluyeron, previo consentimiento informado, pacientes sometidos a reemplazo articular. Sus células de la membrana sinovial fueron aisladas, expandidas y caracterizadas con anticuerpos para sinoviocitos tipo A (anti-CD14 y CD166) y tipo B (anti-prolil-4-hidroxilasa [PDH] y anti-CD47). Los cultivos se expusieron a 75 y 100 µg/mL de CUM durante 24 horas; como control negativo se utilizaron cultivos sin CUM. La viabilidad celular se evaluó a través de la incorporación del cristal violeta; la generación de anión superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) se determinó mediante la oxidación del dihidroetidio; el peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) por la oxidación de DCFH-DA por

microscopía de fluorescencia y citometría de flujo; y la apoptosis se evaluó mediante la producción de anexina. Para el análisis estadístico se realizaron pruebas de varianza de una vía y Tukey.

**Resultados:** Los CUM mostraron una morfología, tamaño y birrefringencia característicos bajo microscopía de luz polarizada y electrónica. La mayor población de sinoviocitos aislados correspondió a células tipo fibroblásticas (CD47 y PDH), sólo el 4% era macrófagos (CD14) y 7% macrófagos activados (CD166). Los cultivos expuestos a 75 µg/mL de CUM mantuvieron una viabilidad del 77%, mientras que con 100 µg/mL se redujo a 54.82% (p < 0.05) comparados con el control negativo que mantuvo el 100% de la viabilidad. Morfológicamente las células expuestas a CUM evidenciaron vacuolas en el citoplasma y un incremento de O<sub>2</sub><sup>-</sup> y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Los cultivos expuestos a 75 µg/mL de CUM indujeron apoptosis en el 38% de las células, mientras que en los expuestos a 100 µg/mL, 51% experimentó apoptosis, comparados con el control que mostró un 22%.

**Conclusiones:** La exposición de los sinoviocitos tipo B a los CUM favorece el estrés oxidante celular modificando la integridad, la viabilidad y apoptosis de las células sinoviales en el microambiente articular en la gota.

## C-2/068

### Factores asociados a mortalidad en pacientes con enfermedades reumatológicas ingresados en la unidad de cuidados intensivos

Amezcuca L<sup>(1)</sup>, Rodríguez P<sup>(2)</sup>, Mendoza J<sup>(2)</sup>, Ortiz Y<sup>(2)</sup>, Rivera D<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, <sup>(2)</sup>Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Introducción:** Las enfermedades reumatológicas tienen una incidencia de 90 casos por 100 000 habitantes, con una prevalencia del 3%. Del 10-25% de estos pacientes que llegan al Servicio de Urgencias requiere hospitalización y un tercio necesita ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La tasa de mortalidad se reporta entre 29-54%.

**Objetivo:** Identificar los factores asociados a mortalidad de los pacientes con enfermedades reumatológicas ingresados en la UCI, así como los días de hospitalización y la necesidad de apoyo vital avanzado.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, analítico, abierto, retrospectivo, transversal. Se revisaron los expedientes de 40 pacientes reumatológicos hospitalizados en la UCI del Hospital General Dr. Manuel Gea González y 40 expedientes de pacientes control emparejados por edad y género, entre enero del 2007 y diciembre del 2012.

**Resultados:** Se encontró una mortalidad del 40% en los pacientes reumatológicos en comparación de un 27.5% en el grupo control p=0.03 (*Log Rank Test*) con un roesgop relativo (RR) de 1.46 (IC95% 0.6 a 3.2). No se encontró una diferencia significativa en los días de estancia hospitalaria total en la UCI ni en la necesidad de apoyo vital avanzado. El lupus eritematoso sistémico (LES) asociado a síndrome por anticuerpos antifosfolípidicos secundario fue el diagnóstico más frecuente, con un 27.5%. Un 42.5% de los pacientes reumatológicos fue diagnosticado a su ingreso a la UCI. El principal motivo de ingreso fue infección, en 55%. Las variables asociadas a mortalidad en los pacientes reumatológicos fueron un mayor puntaje en las escalas de SOFA y APACHE II, menor hemoglobina, linfopenia, trombocitopenia y C3 bajo, así como un incremento en la creatinina, proteinuria y eritrocitos por campo en orina. La infección como motivo de ingreso está asociada con mayor mortalidad. No se encontró diferencia estadística entre el tipo de enfermedad reumatológica o el tratamiento recibido y la mortalidad.

**Conclusiones:** No existe diferencia significativa en cuanto a la mortalidad, días de estancia intrahospitalaria o necesidad de apoyo vital avanzado entre los pacientes con enfermedades reumatológicas y el grupo control. Los factores asociados a mayor mortalidad fueron hemoglobina, linfocitos, plaquetas y C3 bajos, así como mayores niveles de creatinina, proteinuria y eritrocituria, y un mayor puntaje en las escalas de SOFA y APACHE II.

C-2/069

**Sistema biomecánico para estandarización de fuerza, tiempo y forma de compresión en la maniobra de Gaenslen**

Vega D, Esquivel J, Garza M

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Monterrey, Nuevo León, México

**Introducción:** La maniobra de compresión de Gaenslen es un procedimiento clínico realizado por especialistas en reumatología, se realiza ejerciendo presión sobre las partes laterales de la mano, a la altura de los nudillos entre los dedos índice y meñique; este procedimiento resulta positivo si el paciente refiere dolor al realizar la presión y es un indicador de la posible presencia de artritis en etapas tempranas. La maniobra clínica del SS, en sus múltiples acepciones ha sido descrita en libros de texto reumatológicos y últimamente se le atribuyó su primera descripción al cirujano estadounidense Frederick Julius Gaenslen, quien vivió de 1877 a 1937 en Milwaukee. La utilidad diagnóstica de la maniobra fue descrita por Rigby en 1991. Actualmente parte de la utilidad clínica de la maniobra, se ha enfocado hacia la determinación de actividad clínica de la artritis reumatoide (AR) en pacientes ya con el diagnóstico establecido, para seguimiento solamente. Aunque la descripción se reporta como una maniobra sencilla de realizar, no se ha estandarizado.

**Objetivo:** Desarrollar un sistema biomecánico para obtener la fuerza, tiempo y forma de compresión de la maniobra de compresión en las articulaciones metacarpofalángicas.

**Método:** Proyecto realizado en conjunto con la Facultad de Ingeniería de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se desarrolló un modelo protésico con forma de mano, en el cual se adaptaron sensores de presión y fuerza a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas en mano. Se realizó un sub-sistema electrónico sensor, de adecuación, filtrado, calibración y digitalización de señales de presión por tiempo y la transmisión digital hacia la computadora. Se realizaron pruebas de validación para verificar la precisión y exactitud del sistema completo.

**Resultados:** Se presenta el modelo biomecánico ante la comunidad reumatológica mexicana e internacional y se inicia la segunda etapa del proyecto: Estandarización de la fuerza de compresión de la maniobra de compresión en las articulaciones metacarpofalángicas, mediante un estudio observacional, trasversal y descriptivo de la forma, fuerza y tiempo de compresión de la maniobra.

**Conclusión:** Se presenta el modelo biomecánico como una herramienta para la estandarización de maniobras clínicas.

C-2/070

**Percepción de apoyo social funcional en enfermos reumáticos de una asociación civil frente a un hospital público**

Bernard A<sup>(1)</sup>, Castañeda G<sup>(1)</sup>, Cerpa S<sup>(1)</sup>, Montañez E<sup>(2)</sup>, Milanés I<sup>(2)</sup>, Sandoval R<sup>(2)</sup>, Espinosa S<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Reumatología, Hospital Civil de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Una Sonrisa al Dolor

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo heterogéneo de padecimientos diferentes, las cuales tienen en común la inflamación y/o dolor localizado o generalizado del aparato musculoesquelético y con mucha frecuencia, alteraciones autoinmunitarias y compromiso sistémico. Una vez confirmado el diagnóstico, éste viene acompañado de dos características que le hacen temible: crónico y degenerativo. La cronicidad obliga a asumir la perpetuidad y su carácter degenerativo hace temer hasta

qué punto llegará a imponer limitaciones. Los grupos de apoyo proporcionan información de los padecimientos y alternativas que puedan ayudar a los pacientes a sobrellevar su padecimiento.

**Objetivo:** Evaluar si los enfermos pertenecientes a una asociación civil tienen mejor apoyo social funcional que los enfermos que solamente acuden a sus citas en un hospital público.

**Métodos:** Estudio descriptivo transversal comparativo. Se aplicó el cuestionario de apoyo social funcional DUKE-UNK a los miembros que asisten a una asociación civil de enfermos reumáticos (grupo I) y a pacientes de la consulta externa de un centro hospitalario (grupo II). El cuestionario valora 6 elementos de apoyo confidencial y 5 elementos de apoyo afectivo.

**Resultados:** Fueron 45 pacientes en ambos grupos. La mayoría con artritis reumatoide, 24 en el grupo I y 30 en el grupo II; con lupus eritematoso sistémico, 5 en cada grupo; osteoporosis, 2 en cada grupo; osteoartritis, 3 en el grupo I y uno en el grupo II; espondilitis anquilosante, 9 en el grupo I y 5 en el grupo II; fibromialgia, uno en grupo I y 2 en grupo II. El cuestionario mostró apoyo confidencial en 75% del grupo I y en 59% del grupo II; el apoyo afectivo era bueno en el 38% del grupo I y en 16% del grupo II.

**Conclusión:** Los pacientes reumáticos que están siendo atendidos en una asociación civil y a los cuales se les brinda información, que participan en grupos de autoayuda, tienen una mejor percepción del apoyo social funcional que los que no son orientados y que sólo asisten a su consulta de rutina al hospital.

C-2/071

**Frecuencia de polifarmacia en enfermedades reumáticas**

Ruiz A<sup>(1)</sup>, Felix F<sup>(1)</sup>, Ramírez M<sup>(2)</sup>, Gamez J<sup>(2)</sup>, Martín B<sup>(3)</sup>, Olivás E<sup>(4)</sup>, Vázquez M<sup>(3)</sup>, González L<sup>(5)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, <sup>(3)</sup>Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-esquelético, Universidad de Guadalajara, <sup>(4)</sup>Hospital General Regional No. 180, IMSS, Jalisco, <sup>(5)</sup>Departamento de Medicina Interna-Reumatología, Hospital General Regional No. 110, IMSS

**Introducción:** La polifarmacia consiste en la prescripción de cinco o más medicamentos a un individuo para tratamiento de sus enfermedades. Esto se ha asociado con mayor frecuencia de reacciones adversas a los medicamentos, a errores en la medicación y a un mayor riesgo de hospitalización. En enfermedades reumáticas es frecuente la presencia de polifarmacia aunque en México pocos informes han sistematizado su descripción.

**Objetivo:** Comparar la frecuencia de polifarmacia entre las enfermedades reumáticas más comunes de un Servicio de Reumatología.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal descriptivo, basado en la revisión de notas clínicas consecutivas del Servicio de Reumatología de un hospital de 2º nivel del IMSS de Guadalajara. De las notas médicas se obtuvo la información sobre las características clínicas y se identificó el total de medicamentos prescritos en este grupo de pacientes. El análisis estadístico se realizó comparando las diferentes enfermedades contra artritis reumatoide (AR) utilizando chi cuadrada para variables cualitativas y prueba t de Student para las cuantitativas. En este análisis se compararon los promedios de fármacos utilizados en su totalidad, independientemente si éstos eran prescritos para su enfermedad de base o enfermedades concomitantes.

**Resultados:** Se revisaron 1 492 pacientes, de los cuales se excluyeron 156 por ausencia de diagnóstico, las principales patologías fueron AR (42.5%), lupus eritematoso sistémico (LES) (13.8%), espondilitis anquilosante (EA) (5.6%) y artrosis (5%). Del total de pacientes: 1 098 (82.2%) del sexo femenino y 244 (17.8%) del sexo masculino, con edad promedio de 48 ± 14 años. En los porcentajes de polifarmacia se encontraron diferencias entre AR y LES (93.4% vs 81.4% p<0.001); mientras que entre AR y EA (93.4% vs 81% p<0.001); y entre AR y artrosis (93.4% vs 43.1% p<0.001). El promedio

total de medicamentos para AR fue diferente con respecto a LES ( $8.34 \pm 2.7$  vs  $6.47 \pm 2.4$   $p < 0.001$ ); EA ( $8.34 \pm 2.7$  vs  $7.48 \pm 6$   $p = 0.025$ ) y artrosis ( $8.34 \pm 2.7$  vs  $4.4 \pm 1.9$   $p < 0.001$ ). El porcentaje global de polifarmacia fue de 78.7%, con  $7.04 \pm 3.3$  medicamentos indicados en promedio.

**Conclusiones:** La frecuencia de polifarmacia en AR es mayor que en otras enfermedades reumáticas como LES, EA y artrosis. A pesar de que la cantidad de medicamentos utilizados es diferente entre estas patologías, el promedio global indica una polifarmacia generalizada lo que conlleva mayor riesgo de presentar efectos secundarios e interacciones medicamentosas.

## C-2/072

### Concordancia de los criterios diagnósticos de Ghent del 2010 para una cohorte de pacientes con síndrome de Marfan diagnosticados según los criterios de 1996, con énfasis en la calificación Z basada en la superficie corporal total

Chavarría N, Amezcua L, Muñoz O, Martínez L

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*

**Antecedentes:** El síndrome de Marfan es una enfermedad hereditaria multisistémica diagnosticada con los criterios de Ghent desde 1996. Recientemente, en 2010 estos criterios de Ghent fueron revisados con el fin de mejorar el rendimiento diagnóstico como herramienta clínica.

**Objetivo:** Determinar la concordancia entre los criterios de Ghent de 1996 y del 2010 para síndrome de Marfan en una cohorte de pacientes sospechosos de síndrome de Marfan de acuerdo a los criterios de 1996 en un centro de referencia nacional con énfasis en la medición de la calificación Z de la raíz aórtica a nivel de seno de Valsalva de acuerdo a área de superficie corporal.

**Pacientes y metodología:** Los criterios de Ghent del 2010 fueron aplicados revisando el valor Z de la raíz aórtica a nivel del seno de Valsalva en diástole respecto al índice de superficie corporal para cada caso. La población fue dividida en dos grupos de acuerdo a un punto de corte en 20 años de edad. La concordancia fue calculada para toda la población y para cada grupo de edad con el índice Kappa; un valor de  $p < 0.05$  fue considerado estadísticamente significativo. Se usó SPSS versión 15.0 para los cálculos. No se realizó análisis genético de mutaciones.

**Resultados:** Fueron revisadas 152 historias clínicas. Sólo 109 pacientes fueron incluidos con adecuada verificación en la medida de la raíz aórtica al nivel del seno de Valsalva; 30 pacientes (27,5%) eran menores de 20 años de edad. Sujetos femeninos y masculinos tenían la misma proporción, 49,5% y 50,5%, respectivamente. La concordancia global entre Ghent 1996 y 2010 fue alta ( $\kappa = 0,7$ ,  $p < 0,0001$ ). En la población adulta fue aceptable ( $\kappa = 0,6$ ,  $p < 0,0001$ ). Esta concordancia es muy alta cuando se analizan los pacientes menores de 20 años de edad ( $\kappa = 0,9$ ,  $p < 0,0001$ ).

**Conclusiones:** Los criterios revisados de Ghent de 2010 tienen un buen desempeño de acuerdo a nuestros resultados en un escenario de práctica clínica diaria en donde no es accesible el estudio genético sistemático de la mutación responsable.

## C-2/073

### Aspectos en los que convendría incidir en la formación y entrenamiento de los reumatólogos

Bañuelos D

*Centro de Capacitación y Calidad SNTSS-IMSS, Puebla*

**Introducción:** La formación de médicos especialistas en reumatología ha atravesado por diferentes fases desde el inicio de la especialidad en México. Estos cambios pasaron de ser eminentemente tutelar: relación directa de

maestro a alumno, al aumento a más sitios-sede y modalidad más participativa. Los avances tecnológicos favorecen otras fuentes de información y se han incrementado los sitios sede. No es tutelar y existe el autoenseñanza. Las corrientes educativas no se han arraigado en el programa educativo de reumatología. En nuestra opinión, las habilidades técnicas y competencias dominan y se han dejado de lado otros aspectos que enmarcan la formación y que tendrán que ver con el desempeño e impacto de los reumatólogos recién egresados.

**Objetivo:** Caracterizar tres etapas en la formación de reumatólogos, relacionándolas con características asociadas, y determinar las habilidades faltantes y potencialmente útiles.

**Métodos:** Observación-valoración del comportamiento y desempeño de reumatólogos de una ciudad y estado del Centro-Oriente del país; se tomaron en cuenta los años desde el egreso; centro de formación; opiniones y actitudes; relación médico-paciente; apreciación subjetiva de los pacientes y sus familiares; calificación para la industria farmacéutica; participación en medios de comunicación, agrupaciones de pacientes y colegios médicos. Adicionalmente opinión mínima de directivos institucionales.

**Resultados:** Se documentaron 32 reumatólogos en ejercicio de la especialidad; se agruparon en tres categorías según las variables estudiadas: los años de ejercicio, la práctica privada, institucional y mixta se asociaron con mejor opinión e impacto del conocimiento en la población general; liderazgo de opinión en la industria, institución y medios; evolución y seguimiento/cambio de los pacientes; relación médico-paciente y empatía; Incidencia en vocaciones. Tres reumatólogos son considerados líderes; la culturación de los especialistas redunda en mejor relación médico-paciente. Es posible caracterizar tres periodos en la reumatología mexicana. La mayor falla: la empatía. Existe una tendencia a la burocratización de la práctica médica en los reumatólogos recién egresados y con media desde el egreso de 20 años.

**Conclusiones:** Si bien las habilidades técnicas y el dominio de la nosología son fundamentales, en la práctica parece que a los reumatólogos les faltan las particularidades que los hacen tener mayor impacto en su campo de actuación.

## C-2/074

### Prevalencia de urgencias reumatológicas en los años 2011, 2012 en el Hospital General de Zona No. 29 del IMSS

García A<sup>(1)</sup>, Burgos K<sup>(2)</sup>, Flores N<sup>(2)</sup>, García S<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona No 29, IMSS, <sup>(2)</sup>Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM

**Introducción:** En Estados Unidos existen 36.5 millones de visitas ambulatorias relacionadas con artritis y otras enfermedades reumáticas. Las enfermedades reumáticas (ER) han aumentado, siendo un problema de salud pública en Estados Unidos, con 43 millones de personas afectadas en 1998 y un estimado de 60 millones para el 2020. Las ER que se presentan con más frecuencia son el lupus eritematoso sistémico (LES), sobre este tema han escrito en Rojas-Serrano J y Cardiel en, *Lupus* 2000; 9: 601-606. La inquietud del equipo de trabajo fue saber cuál es la prevalencia de la ER en la Delegación No. 2 Noreste del IMSS, donde se otorgan aproximadamente 16 000 consultas al día.

**Objetivo:** Conocer la prevalencia de urgencias reumatológicas en el Hospital General de Zona No 29 del IMSS en los años 2011 y 2012.

**Material y métodos:** Investigar en las fuentes electrónicas del IMSS del Hospital General de Zona No 29, la prevalencia de ER en los años 2011 y 2012, se eligieron estos dos años porque es de los que se tienen datos completos. Se identificaron y buscaron las claves internacionales para ER con el criterio de exclusión de las dorsalgias, por considerar a las mismas como causa de origen traumático para este trabajo.

**Resultados:** En el 2012 ingresaron al Servicio de Urgencias 15 866 pacientes y se registraron 20 ER, que eran más frecuentes en pacientes femeninos,

55%; los trabajadores se ven comprometidos en 46.3%, la edad promedio fue de 46.3 años con una DE  $\pm$  14.7 años. La ER más frecuente fue el lupus, en siete pacientes; gonartrosis en cinco pacientes; artritis reumatoide y gota en tres pacientes cada una; síndrome de Sjögren en un paciente; osteoartritis en un paciente. En el 2011 ingresaron 18 103 pacientes y se registraron 35 ER; más frecuentes en el sexo femenino, 68.5%, los trabajadores representaron el 45.7%; la edad promedio fue de 51.6 años con una DE  $\pm$  18.6. De nuevo, la ER más frecuente fue lupus con 11 pacientes, osteoartritis en 11 pacientes, artritis reumatoide en ocho pacientes, gota en dos y gonartrosis en tres.

**Discusión:** El aumento en la sobrevivencia de las ER, mayor experiencia en el manejo de las ER, la mortalidad de las ER asociadas con enfermedad cardiovascular son elementos que se deben considerar en la atención de las mismas.

## C-2/Co75

### Atención reumatológica en hospital universitario de referencia

Herrera D, Jaimes T, Félix G, Moreno R, Cuevas E, Baranda L, Santillán E, Saldaña M, Martínez M, Abud C

*Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí*

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas tienen alta prevalencia en la población (10%) y de casi 200 padecimientos, la mayoría se agrupa en unas pocas entidades nosológicas. La seguridad social en el país se ha extendido a clases marginadas ante la cobertura del Seguro Popular.

**Objetivo:** Se realizó revisión de las consultas en el área de reumatología en el último año (junio 2012 a junio 2013) y evaluamos la atención recibida por el Seguro Popular.

**Métodos:** Realizamos base de datos en Excel con captura de datos demográficos, tipo de seguridad social-médica y diagnósticos finales de enfermedades reumáticas de los pacientes que acudieron al servicio de consulta externa de reumatología del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto en un lapso de un año; se contabilizaron los pacientes hospitalizados en ese mismo periodo. A los pacientes que contaban con Seguro Popular (SP) se les aplicó cuestionario de calidad de la atención de salud.

**Resultados:** Atendimos 10 695 pacientes en el periodo de 2012 a 2013; 780 de ellos, fueron pacientes hospitalizados. El 84% de la población correspondió a género femenino y 71.4% eran originarios de San Luis Potosí, mientras que el 28.6% provenían de otros estados. El 88% contaba con algún tipo de seguridad social, 88% con SP. Las enfermedades más prevalentes fueron artritis reumatoide 56%, lupus eritematoso sistémico 13%, osteoartritis 9%, fibromialgia 4.3% y artritis idiopática juvenil 3.3%. El 87% de las consultas fueron subsecuentes. En relación a la calidad de atención en los pacientes con Seguro Popular, el 73% reportó buena calidad de atención, 72% calidad durante la consulta y 65% trato digno. La totalidad de las consultas fue otorgada por médico especialista. La cobertura del Seguro Popular limitada a los padecimientos prevalentes aunque sin cobertura total para los medicamentos.

**Conclusiones:** Es el primer reporte de la productividad de la consulta reumatológica de Hospital Regional en México. La principal causa de consulta fue artritis reumatoide. La mayoría de los pacientes (>2/3) reportaron buena atención.

## C-3/Co76

### Enfermedad de Osgood-Schlatter como diagnóstico diferencial de gonalgia en la población pediátrica

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Morales Z<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez, SSA,

<sup>(2)</sup>Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA

**Introducción:** La enfermedad de Osgood-Schlatter es una causa frecuente de dolor anterior en la rodilla en niños de 10 a 15 años. Afecta más al género masculino (3:1) y generalmente es asimétrico. Se asocia con factores mecánicos, traumáticos y relacionados al crecimiento. No existe derrame articular y los arcos de movimiento se conservan. Los estudios de imagen confirman el diagnóstico: Radiografía (Rx) lateral (inicial: aumento en la densidad en partes blandas/tardío: fragmentación epifisaria de tuberosidad tibial), ecografía (tendón patelar engrosado distal y mayor ecogenicidad). El tratamiento es sintomático (antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y reposo) y se autolimita en 10 a 15 días, cuando se fusiona la epífisis de la tuberosidad tibial a la diáfisis.

**Presentación del caso:** Escolar masculino de 11 años de edad con actividad física frecuente, acude a consulta por artralgia en rodilla derecha de una semana que se exacerba al ejercicio, subir escaleras, saltar, arrodillarse y ponerse de cuclillas. A la exploración física se detectó engrosamiento de tuberosidad anterior tibia derecha, sin derrame articular y niega historia de trauma. Los estudios paraclínicos y reactantes de fase aguda sin alteración. Rx lateral rodilla derecha con desprendimiento de tuberosidad anterior de la tibia y contorno irregular. Se inicia AINE (oral y tópico), reposo y uso de banda elástica durante marcha y actividad física con mejoría sintomática en tres semanas. Durante seguimiento en la consulta se refiere asintomático.

**Conclusión:** La teoría más aceptada es la apofisitis por tracción de la tuberosidad anterior de la tibia en el periodo de crecimiento, existe pérdida de continuidad entre el tendón y el hueso. No está indicada la infiltración de esteroide porque retrasa la fusión de la epífisis. Se debe realizar diagnóstico diferencial con dolor referido de cadera, tumores y trauma de rodilla. Las complicaciones son cierre prematuro ocasionando genu recurvatum, rótula alta, luxación rotuliana y artrosis femoro-rotuliana temprana. Por edad, género, patrón asimétrico, apofisitis (clínica e imagen), manejo sintomático y recuperación total en menos de un mes reúne criterios para considerar enfermedad de Osgood-Schlatter, como diagnóstico de gonalgia en la población pediátrica.

## C-3/Co77

### Dermatomiositis juvenil en paciente con enfermedad celiaca

Torres A, Ramírez J

*Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.*

**Presentación del caso:** Femenino de seis años de edad con antecedente de enfermedad celiaca diagnosticada a los cuatro años 9 meses, quien inicia con lesiones eritematosas en cara, posteriormente codos y rodillas con múltiples tratamientos tópicos (esteroide e inhibidores de calcineurina, entre ellos), 15 días previos a su ingreso a nuestro servicio se agregan mialgias en miembros pélvicos y caídas de su propia altura frecuentes por disminución de la fuerza muscular llegando incluso a presentar incapacidad para incorporarse, alteraciones de la marcha, se refiere transgresión dietética con exacerbación de enfermedad celiaca. A la exploración física se detectó deshidratación, edema palpebral, pápulas y signo de Gottron en articulaciones interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD), distensión abdominal importante sin organomegalias, disminución de fuerza muscular de cintura escapular y pélvica 2/5, exámenes de laboratorio con linfopenia de 1 400 cel/uL, AST 710.3 U/L, ALT 408.20 U/L DHL 4,665 U/L, CK 12,739 U/L CK-MB 3,114 U/L, C3 y C4 normales, IgG 1472, anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-DNA negativos. Electromiografía con patrón miopático: Biopsia muscular con infiltrado inflamatorio linfocitario con escasas células plasmáticas en endomisio y perimisio concluyente con miopatía inflamatoria. Valoración por Cardiología sin patología aparente y pruebas de función pulmonar normales. Tratamiento a base de esteroide sistémico y metotrexato con mejoría de condiciones abdominales así como incremento de fuerza muscular y disminución de signo de Gottron.

**Comentario:** Existen pocos casos publicados en la bibliografía sobre la asociación de estas patologías, sin embargo se ha presentado la enfermedad celiaca al momento del diagnóstico o posterior al mismo, en este caso presentamos escolar con enfermedad celiaca y posteriormente dermatomiositis juvenil con buena respuesta de ambas patologías al tratamiento inmunosupresor.

C-3/Co78

**Enfermedad de Kawasaki incompleta. Un reto diagnóstico. Presentación de caso clínico**

Rodríguez A, Maldonado M, Faugier E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Presentación del caso:** Preescolar de cuatro años de edad que se encuentra en protocolo de trasplante cardiaco, por infarto al miocardio asociado a aneurisma gigante de coronaria izquierda, así como arrosariamiento y obstrucción difusa de la coronaria derecha (fig. 1), secundarios a enfermedad de Kawasaki incompleta a los ocho meses de edad, sin indicación para uso de gammaglobulina por diagnosticarse a los 20 días de iniciado el cuadro. Cursó con un cuadro incompleto que inicialmente fue confundido con un proceso infeccioso de vías urinarias, lo que retrasó el diagnóstico y tratamiento oportuno.

**Figura 1.** Cateterismo cardiaco.



C-3/Co79

**Síndrome de Sjögren primario en pediatría, un síndrome inusual pero presente. Reporte de un caso**

Lara P, Mendieta S

*Hospital Materno Infantil ISSEMyM*

**Introducción:** El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica de origen autoinmunitario, que afecta principalmente las glándulas exocrinas, en particular la glándula lacrimal y la glándula salival. Es un padecimiento poco común en la edad pediátrica o en muchas ocasiones subdiagnosticada, ya que presentan manifestaciones clínicas distintas a las del adulto con este mismo síndrome. En la mayoría de las ocasiones se considera como diagnóstico diferencial cuando se presenta parotiditis recurrente, conjuntivitis sicca o la aparición de caries de inicio temprano en conjunto con xerostomía.

**Presentación del caso:** Femenino de seis años de edad con un cuadro de aumento de volumen en región palpebral unilateral izquierda, aumento de volumen en labio superior izquierdo que se acompañaba de induración a nivel de parótidas y glándulas submandibulares bilaterales, con anticuerpo anti-Ro positivo. Se diagnostica SSP.

C-3/Co80

**¿Debe el reumatólogo conocer el neuroblastoma? Reporte de caso**

Barrera A, Castillo A

*Hospital General Dr. Agustín O'Horán, Mérida, Yucatán*

**Introducción:** El neuroblastoma, un tumor del sistema nervioso simpático, es el segundo tumor maligno extracraneal más común de la infancia y el tumor sólido más común de la infancia, con mal pronóstico a largo plazo.

**Presentación del caso:** Masculino de seis años de edad, con dolor articular en cadera, rodillas, tobillos, artritis en rodillas, tres ganglios palpables en cuello de 2 cm en cadena ganglionar anterior, con fiebre de 38°C, no viceromegalias. Los análisis de laboratorio con hemoglobina 5.2 g/dl, MCV 90 fL, HGCM 26 pg, PCR 16.2 mg/dl, VSG 119 mm/h, FR (-), ACPA (-), ANA (-), TORCH (-) Procalcitonina 0.5 ng/ml. Radiografías de rodillas con aumento de tejidos blandos, sin erosiones. Se instala tratamiento con metotrexato 7.5 mg/semana, prednisona 15 mg/24 h., ácido fólico 5 mg/semana, diclofenaco 100 mg/24 h., con mejoría clínica por seis meses. Posteriormente reincide sintomatología, se agrega exoftalmos izquierdo, adenomegalias en cuello de 4 cm firmes, no dolorosas, y pérdida de peso de 5 kg, fiebre de 38°C, con derrame pleural derecho, hepatomegalia de 3 x 3 x 3 cm. Se realiza aspirado de medula ósea sin alteraciones. Biopsia de ganglio cervical con células redondas, azules y pequeñas (Neuroblastoma). Ácido homovanililico 272.2 mg, ácido vainillinmandélico 159.8 mg ambos en orina de 24 h. Tomografía axial computarizada de cráneo con lesiones ocupativas de 4-5 cm en regiones temporales, tórax con derrame pleural derecho del 100%, crecimientos ganglionares parahiliares derechos, colapso pulmonar.

**Discusión:** Como es bien conocido la artritis idiopática juvenil (AIJ) cuenta con variantes entre ellas la sistémica (fiebre prolongada, exantema, adenopatías y visceromegalias) entre las que se encuentran principalmente causas infecciosas, oncológicas y otras autoinmunitarias. Debe sospecharse malignidad, en caso de dolor óseo y articular sobre todo nocturno, fébica, velocidad de sedimentación globular aumentada y citopenias. El diagnóstico de AIJ se realiza después de descartar otras causas de artritis, a través de una historia clínica y un examen físico cuidadosos, y el estudio minucioso de imágenes y pruebas de laboratorio.

C-3/Co81

**Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada en pediatría. Presentación de caso y revisión de la bibliografía**

Tomala J, Maldonado R, Faugier E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Presentación del caso:** Femenino de 12 años de edad con diagnóstico de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). El signo más importante de la enfermedad es una panuveítis difusa, bilateral, generalmente granulomatosa, con desprendimiento exudativo de retina y papilitis, con o sin manifestaciones del sistema nervioso central, alteraciones auditivas y cambios en la piel. La etiología de la enfermedad permanece todavía desconocida, sabiendo por diversos estudios que su fisiopatología es autoinmunitaria. Se han sugerido a la inmunidad humoral y celular contra melanocitos como un mecanismo de patogénesis. El curso clínico de esta patología es variable, algunos pacientes tienen episodios limitados de inflamación activa; mientras que otros presentan episodios recidivantes y graves con compromiso del polo posterior ocular y rápido deterioro de la visión. La edad de comienzo oscila entre 20 y 40 años de edad, siendo muy poco habitual en la edad pediátrica, corresponde aproximadamente al 3% de los casos de panuveítis de acuerdo a la bibliografía médica internacional. Han sido reportados dos casos de pacientes de

cuatro años de edad como los más jóvenes. El síndrome VKH tiene una evolución más torpida en pacientes pediátricos que en adultos. El tratamiento se basa en corticosteroides sistémicos, inmunosupresores y/o anticuerpos monoclonales, en ciertos casos, quirúrgico.

### C-3/Co82

#### Pancreatitis autoinmunitaria en edad escolar

Cazares A, Faugier E, Maldonado M

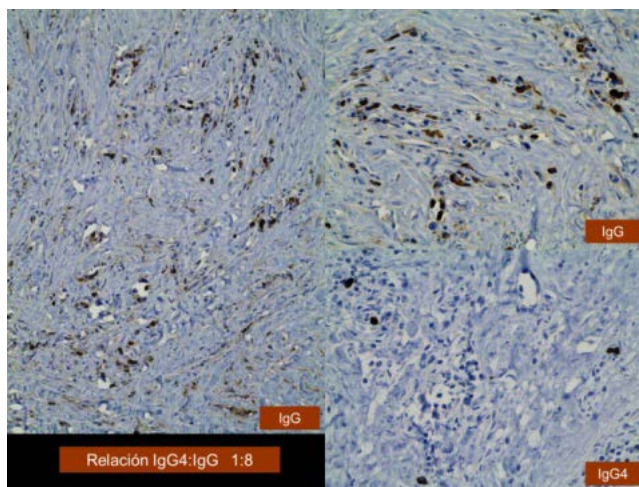
Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** La pancreatitis autoinmunitaria representa el 2% de las pancreatitis crónicas, con mayor frecuencia de presentación en masculinos adultos, asociada a IgG4. Presentamos una paciente escolar con un tumoración abdominal dependiente de páncreas y obstrucción de la vía biliar, lo cual resulta interesante, ya que en niños esta presentación es más común con pancreatitis autoinmunitaria que con neoplasias.

**Presentación del caso:** Femenino de seis años de edad, previamente sana, tres años de evolución con vómitos gástricos de repetición, dolor abdominal en mesogastrio de forma intermitente, agregándose hipoxemia, ictericia e incremento de perímetro abdominal, con masa palpable en hipocondrio derecho, diagnosticándose síndrome colestásico. Lipasa 857 U/L, amilasa 137 U/L. Inmunoglobulina IgG subclase 4: 23 mg/dL (5-6 años: 1-121). Tomografía axial computarizada (TAC): dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática. Masa ocupativa a nivel de hilio hepático con extensión hacia cabeza de páncreas y unión esofagogástrica. Alfafetoproteína y gonadotropina b negativos. Se realizó colecistectomía, biopsia insinacional del tumor y biopsia hepática (fig. 1). Se reportó pancreatitis linfocitoplasmocítica esclerosante (pancreatitis crónica autoinmunitaria).

**Discusión:** Se trata de un desorden autoinmunitario raro que semeja una neoplasia pancreática con obstrucción de la vía biliar, ocurre primariamente en adultos, lo que hace un caso excepcional en pediatría. Como parte de una enfermedad sistémica asociada a IgG4, el nivel sérico puede ser normal hasta en 40% de los casos, es positiva en el tejido pancreático.

Figura 1. Biopsia insinacional del tumor.



### C-3/Co83

#### Coexistencia de púrpura trombocitopénica trombótica y lupus eritematoso sistémico de inicio en la edad pediátrica

Méndez-Núñez M, Ramírez-Miramontes JV, Ángeles Donjuan F, Solís-Vallejo E, Céspedes-Cruz A, Zeferino-Cruz M, Torres-Jiménez AR

IMSS

**Presentación del caso:** Femenino de 14 años de edad que inició con artralgias de rodillas, fiebre intermitente, no cuantificada. Tres días después presentó dolor abdominal epigástrico con irradiación lumbar e hipocondrio derecho, acompañado de vómito gastrobiliar y coluria; elevación de enzimas pancreáticas y hepáticas. Se diagnosticó pancreatitis grave. A la exploración física se detectó caída de cabello, úlceras orales, ictericia mucotegumentaria; se integró síndrome de derrame pleural derecho, dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, hepatoesplenomegalia, artritis en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de manos; coluria y acolia. Hallazgos de laboratorio: anemia normocítica normocrómica, linfopenia, complemento disminuido, positividad para anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-DNA en títulos elevados. Se diagnosticó lupus eritematoso sistémico con SLEDAI inicial 27. Recibió 5 pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Estudio hematológico reveló la presencia de trombocitopenia, esquistocitos, COOMBS directo negativo, elevación de dímero D. Se diagnosticó púrpura trombocitopénica trombótica, con actividad disminuida de enzima ADAMTS 13 de 35%. Inició reposición de plasma fresco congelado y terapia anti-CD20. Evolución a insuficiencia renal aguda, 48 h. posteriores a su ingreso, presentó buena respuesta al manejo de soporte, sin cumplir criterios para tratamiento sustitutivo. Quince días después presentó manifestaciones neuropsiquiátricas, que se agruparon en 4 síndromes neurológicos: síndrome confusional agudo, síndrome convulsivo, psicosis y disfunción cognitiva. El estudio neurológico descartó proceso infeccioso secundario, electroencefalograma sin actividad paroxística anormal. Se descartó la presencia de síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos, como causa de manifestaciones neurológicas. Se egresa dos meses posteriores a su ingreso, con mejoría en la función renal, resolución de cuadro pancreático y hepático.

### C-3/Co84

#### Diagnóstico diferencial de abdomen agudo no quirúrgico en población pediátrica. Informe de un caso de fiebre familiar del Mediterráneo

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>, Barrientos J<sup>(3)</sup>, Gomez N<sup>(3)</sup>, Cab J<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA, <sup>(2)</sup> Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA, <sup>(3)</sup> Hospital General de Zona No. 46 Dr. Bartolomé Reynes Berezaluce, IMSS

**Introducción:** La primera descripción de la fiebre familiar del Mediterráneo (FFM) la hicieron Janeway y Mosenthal en 1908, en una joven judía de 16 años con fiebre recurrente, dolor abdominal y leucocitosis. La FFM es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por ataques cortos de serositis (pleural, abdominal o articular) y fiebre. Un 90% tiene inicio súbito antes de los 20 años con síntomas que persisten hasta 96 h. Predomina en población del Mediterráneo. No tiene marcador biológico específico (en estudios de investigación: IL-8, inhibidor C5a), los reactantes de fase aguda son inespecíficos y el diagnóstico es por criterios clínicos. En el brazo corto del cromosoma 16 está el gen asociado (MEFV). La colchicina es útil en el tratamiento y evita la expresión de amiloidosis.

**Presentación del caso:** Femenino de 11 años de edad con historia de asma y púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) a los nueve años, tratada con prednisona 2 mg/kg/día por pediatría. Se revisa a las seis semanas con Cushing iatrogénico (agosto 2011), se inicia reducción gradual de prednisona, tiene sinovitis en tobillos, carpo y rodilla derecha. Anticuerpos antinucleares (AAN), anti-SM y anti-DNA negativos con C3/C4 en valores normales. Se considera artritis idiopática juvenil (AIJ) oligoarticular persistente (julio 2012), se inicia metotrexato, folatos y deflazacort con mejoría sintomática en el seguimiento. Acude a Urgencias por abdomen agudo (abril 2013) con

fiebre, dolor abdominal y sinovitis en carpos. Datos de laboratorio: leucocitosis, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y fibrinógeno elevados., Ecografía y tomografía computarizada de abdomen con serositis. Hemocultivos sin desarrollo y procalcitonina negativa. A la exploración física se detectó sinovitis en carpos, fiebre de 38°C y serositis abdominal, sin respuesta a tratamiento. Se descarta abdomen agudo quirúrgico, uso de colchicina por sospecha clínica con mejoría a las 48 h. En seguimiento asintomática (septiembre 2013), pendiente reporte de amiloide AA y envío a tercer nivel para confirmación de FFM por mutaciones del MEFV (M694V o V726A).

**Conclusión:** Se ha informado un 20% de PHS como heraldo de FFM en varias series. La paciente cumple criterios establecidos por Livneh et al., en 1997: mayores (serositis, sinovitis y fiebre), menores (dolor abdominal, artralgias, respuesta a colchicina) y de apoyo (menor de 20 años, reactantes fase aguda elevados, internamiento). Para el diagnóstico se requiere más de un criterio mayor; dos criterios menores y un mayor o un menor y cinco de apoyo. No todo abdomen agudo es quirúrgico, se debe realizar una anamnesis adecuada para los diagnósticos diferenciales.

### C-3/Co85

#### Correlación de parámetros clínicos con excreción de nefrina, podocina y WT-1 en pacientes con síndrome nefrótico

Rangel G<sup>(1)</sup>, Daza L<sup>(2)</sup>, Bollain y Goytia J<sup>(3)</sup>, Hernández S<sup>(3)</sup>, Torres F<sup>(3)</sup>, Rodríguez M<sup>(3)</sup>, Pérez E<sup>(3)</sup>, Ávalos E<sup>(3)</sup>, Herrera R<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General Zacatecas "Luz González Cosío", <sup>(2)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Bajío, IMSS, León Gto., <sup>(3)</sup>Laboratorio de Inmunología y Biología Molecular Universidad Autónoma de Zacatecas

**Introducción:** En el síndrome nefrótico primario o idiopático (SNI), las manifestaciones clínicas son: proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edema. El origen de la proteinuria es por daño directo o indirecto en los podocitos, sin embargo el mecanismo del desprendimiento de la membrana basal glomerular en pacientes corticosensibles (CS) y corticorresistentes (CR) no está bien definido.

**Objetivo:** Estudiar si la excreción de nefrina, podocina y proteína WT-1 en sedimento urinario (SU) se correlaciona con parámetros clínicos en pacientes pediátricos con SNI CS y CR para evaluar su utilidad como biomarcadores urinarios.

**Material y métodos:** Estudio observacional, transversal y comparativo, incluye 10 pacientes CS con una edad promedio de cinco años, 10 CR con edad promedio de seis años que reunían los criterios del ISKDC y 17 sujetos sanos (SS) con edad promedio de 7.64 años. El estudio ha respetado lo establecido en la Declaración de Helsinki. Los SU se procesaron en un lapso menor a 30 minutos por inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos contra WT-1, podocina y nefrina, su co-localización (r<sub>2</sub>) se analizó en el programa Image-Pro Plus versión 7.0, las diferencias se determinaron con la prueba t de Student; la correlación de Pearson (r) entre nefrina, podocina y WT-1/parámetros clínicos se realizó con el programa Graph Pad Prism 6.0, con valor p<0.05.

**Resultados:** Los índices binarios de inmunoreactividad fueron para nefrina 1.16 ± 0.4 en CS, 1.27 ± 0.31 en CR y 1 ± 0.2 en SS. Para podocina en CS, CR y SS fueron de 1.33 ± 0.24, 1 ± 0.2 y 0.65 ± 0.12, respectivamente; y los de WT-1 en CS, CR y SS fueron 1.6 ± 0.54, 1.3 ± 0.18 y 1.13 ± 0.12, respectivamente. Con diferencias significativas para podocina entre CS y SS (p=0.012). La r<sub>2</sub> de nefrina/WT-1 fue de 0.68 ± 0.15 en CS, lo que significa que el 68% de nefrina co-localizó con WT-1, y fue de 0.69 ± 0.12 en CR. Para podocina/WT-1 fue de 0.85 ± 0.05 en CS y 0.66 ± 0.11 en CR. Sin diferencias significativas. En pacientes CR existe mayor r entre la excreción de podocina y la tasa de filtración glomerular, C3, C4 y creatinina sérica p<0.05.

**Conclusiones:** La excreción de podocina se podría utilizar como otro biomarcador del SNI CR. El mecanismo del desprendimiento de los podocitos

en pacientes CS es diferente al de los CR y es probable que inicie con el depósito de complejos inmunitarios sobre el pedículo.

### C-3/Co86

#### Síndrome poliglandular autoinmunitario en reumatología. Informe de un caso

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Cab J<sup>(2)</sup>, Barrientos F<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA, <sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 46 Dr. Bartolomé Reynes Berezaluce, IMSS

**Introducción:** El síndrome poliglandular autoinmunitario (SPA) es poco frecuente en la práctica clínica, se caracteriza por enfermedad de dos glándulas, rasgos patológicos inmunitarios y anticuerpos específicos contra órganos. Según la clasificación Neufeld y Blizzard se divide en: Tipo I, II y III. El SPA Tipo III se caracteriza por enfermedad tiroidea autoinmunitaria con otra endocrinopatía, excluye insuficiencia adrenal y se subdivide en A, B y C. La variante Tipo IIIC comprende tiroiditis autoinmunitaria asociada a otra enfermedad autoinmunitaria. Son pocos los casos documentados por falta de estudios especializados. Es interesante conocer la diversidad de expresión mediada por autoinmunidad y la asociación con alelos HLA. Se informa una variante IIIC de SPA en una mujer joven.

**Presentación del caso:** Femenino de 29 años de edad, sin historia de autoinmunidad, asma en infancia. Inicia hace ocho meses con incremento ponderal, sinovitis en codos, carpos, articulaciones metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) y rodillas. Uso de azatioprina, hidroxilcloroquina, prednisona y antiinflamatorio no esteroideo (AINE) con mejoría parcial. Acude por actividad articular y prurito. A la exploración física se detecta fenotipo metabólico, hirsutismo, facies cushingoides, sinovitis en carpos, xerosis y huellas de rascado. Análisis de laboratorio: TSH elevada, T3/T4 disminuidas, fosfatasa alcalina (FA) 655 mU/ml, velocidad de sedimentación globular (VSG) 52 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 1:80, factor reumatoide (FR) y anticuerpos contra péptido cíclico citrulinado (CCP) positivos, panel para hepatitis negativo. Anticuerpos anti-mitocondriales 67.5 U/mL, anti-tiroglobulina 1100 U/ml y anti-peroxidasa 1350 U/mL. Anticuerpos antinucleares (AAN), anti-DNA, C3 y C4 en límites normales. Prueba de tolerancia a la glucosa ora (PTO): glucemia basal 110 mg/dl y a las 2 h 178 mg/dl, HbA1c 5.9%. Ecografía hepática con esteatosis. Radiografías (Rx) de manos con osteopenia, esclerosis y estrechez en espacio de articulaciones MCF, sin erosiones. Biopsia hepática (destrucción conductos biliares intrahepáticos) y BAAF tiroides (células epiteliales sueltas, citoplasma oxifílico, fondo inflamatorio y fibrosis). Se concluye SPA IIIC, se inician biguanidas, prednisona, azatioprina, coxib y ácido ursodeoxicólico con buena respuesta y seguimiento en consulta.

**Conclusión:** El SPA se asocia a respuesta inmunitaria tanto humoral como celular, susceptibilidad genética ligada al HLA Clase II y citotoxicidad por linfocitos T. En la bibliografía hay pocas series por la baja frecuencia de este síndrome. Con base en los anticuerpos anormales y hallazgos histológicos se considera tiroiditis Hashimoto; por presencia de anticuerpos, fosfatasa alcalina elevada (>500 mU/ml), prurito y biopsia hepática, cirrosis biliar primaria; por serología positiva, PCR y VSG elevados, actividad articular y cambios radiológicos, artritis reumatoide. Además, resistencia a la insulina (fenotipo, PTO alterada y valores de HbA1c). La paciente expresa autoinmunidad y endocrinopatía múltiple asociada al HLA-DR.

### C-3/Co87

#### Enfermedad por modelantes como heraldo de síndrome ASIA. Informe de un caso

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA,  
<sup>(2)</sup>Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA

**Introducción:** La asociación de factores ambientales relacionados con autoinmunidad se reconoce hace varios años, como síndrome de la guerra del Golfo descrito en 1998 en soldados con mialgias, artralgias, adenopatía y fatiga; como síndrome semejante a esclerodermia asociado a silicona en los años 1990; y como miopatía por fármacos. En forma reciente Shoenfeld y Levin (2010) describieron observaciones clínicas y serológicas, que denominaron como síndrome ASIA (*autoimmunitary/inflammatory syndrome induced by adjuvants*). Se describe caso de mujer joven con cirugía estética y síntomas posteriores con autoanticuerpos.

**Presentación del caso:** Femenino de 26 años de edad, modelo, abordaje quirúrgico estético múltiple (implantes mamarios, colágeno en labios, rino-septoplastia y aceite mineral en glúteos). Internamiento en octubre de 2012 por sospecha de sepsis (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, tumoración glútea), uso de antibióticos de amplio espectro con evolución tórpida. Análisis de laboratorio: proteína C reactiva (PCR) 25 mg/dl; leucocitosis y trombocitosis; procalcitonina negativa. Ecografía que muestra colección tabicada en el glúteo derecho; la imagen por resonancia magnética muestra lesión hiperintensa. Se punciona colección sin desarrollo en cultivos y tinciones (gram, KOH, BAAR) negativas. Se considera enfermedad por modelantes, inicio de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y prednisona con remisión de síntomas y egreso asintomática. Por su cuenta suspende tratamiento y regresa en agosto de 2013 por mialgias, artralgias, debilidad muscular, fatiga y fiebre. Análisis de laboratorio: PCR y velocidad de sedimentación globular (VSG) elevadas, plaquetas 648 000/ml, policultivos sin desarrollo, procalcitonina y anticuerpos antinucleares (AAN) negativos, factor reumatoide y anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (CCP) positivos. Inicio de hidroxicloroquina, AINE, colchicina y esteroides con mejoría sintomática. Durante seguimiento mensual en consulta está asintomática.

**Conclusión:** La revisión de enfermedad por modelantes por Burgos Vargas, sugieren AINE, prednisona y antifibróticos. Los componentes ambientales, incluyendo adyuvantes (hormonas, partículas infecciosas, aluminio, silicón y aceites) han sido reconocidos por décadas como inductores de autoinmunidad, proceso inflamatorio y enfermedades semejantes a las reumáticas (esclerodermia, lupus, artritis). Shoenfeld sugiere criterios mayores: estímulo externo previo a síntomas, mialgia, miositis, debilidad muscular, artralgia y/o artritis, fatiga crónica, sueño no reparador, trastorno del sueño, desmielinización, alteraciones cognitivas, fiebre, boca seca, y criterios menores: autoanticuerpos, haplotipos HLA e inicio de enfermedad autoinmunitaria. Se necesitan para el diagnóstico al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores. La paciente de este caso cumple los criterios del síndrome ASIA con buena respuesta al tratamiento.

### C-3/Co88

#### Policondritis recidivante con afección neurológica, una manifestación inusual. Presentación de dos casos

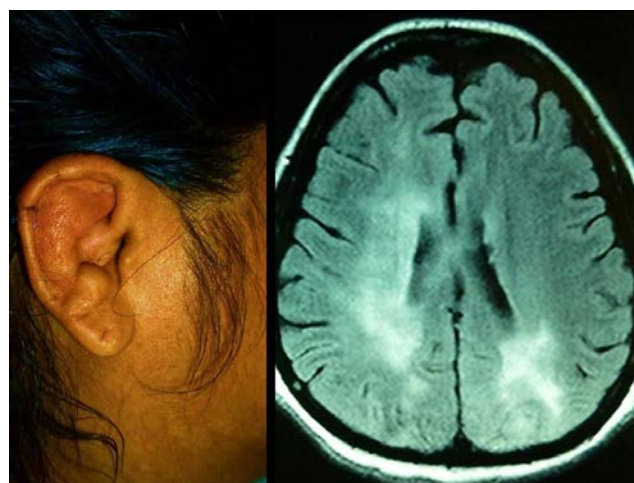
Ricardez H, Castro N, Sánchez A, De la Madrid V, Frausto A

UMAE-HE, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** La policondritis recidivante (PR) es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida, incidencia de 3.5 por millón. Caracterizada por episodios recurrentes de inflamación, destrucción progresiva del cartilago y daño al ojo, corazón, riñón, vasos y sistema nervioso central (SNC). Caso 1: Femenino de 40 años de edad, seis meses de evolución con meningitis aséptica, trastorno por ansiedad, panuveítis, papilitis izquierda, cefalea, vértigo, desorientación, convulsiones, bradipsiquia, hiperreflexia, clono, deformación de pabellón auricular y papiledema bilateral. Datos de laboratorio: leucocitosis, trombocitosis, velocidad de sedimentación globular

(VSG) 30 mm/h, anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160H, PL normal. Cultivos y antivirales negativos. Imagen por resonancia magnética (IRM) de cráneo: lesiones hiperintensas periventriculares, frontal, temporal, parietal y occipital. Biopsia de cartilago auricular: inflamación crónica y fibrosis pericondral, borramiento de interfase. Tratamiento: Bolos combinados de ciclofosfamida y metilprednisolona. Caso 2: Masculino de 33 años de edad con cuadro de tres meses: convulsiones, meningitis aséptica, pérdida de memoria, deformación de pabellón auricular (fig. 1) y blefaritis bilateral. Datos de laboratorio: Leucocitosis, trombocitosis, PL 100 leucocitos con 100% de monocitos. Cultivos y antivirales negativos. IRM de cráneo: lesiones hiperintensas periventriculares y temporoparietales. Tratamiento: Bolos combinados de ciclofosfamida y metilprednisolona. La manifestación neurológica en PR, es rara, de inicio agudo o subagudo, con cefalea, deterioro cognitivo, encefalitis, meningitis aséptica y convulsiones. El líquido cefalorraquídeo es normal o con meningitis aséptica. La IRM muestra hiperintensidad en tejido cerebral. El tratamiento es con megadosis de esteroides y ciclofosfamida.

**Figura 1.** Deformidad del pabellón auricular derecho y RM con lesiones hiperintensas.



### C-3/Co89

#### Sarna noruega en pacientes con tratamiento inmunosupresor. Reporte de dos casos

García L, Cerpa S, Gutiérrez S, Martínez G, González V

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

**Introducción:** La sarna noruega es una variante hiperqueratósica de la escabiosis, parasitosis causada por *Sarcoptes scabiei*; es secundaria a la falla del sistema inmunitario para controlar su proliferación, encontrando 5-15 larvas en el huésped normal, pero millones en el paciente inmunocomprometido, con engrosamiento del estrato córneo. Con el incremento en el uso de inmunosupresores, la sarna noruega no es tan rara como en el pasado, por lo que es necesario estar alerta ante síntomas sugestivos de esta complicación.

**Objetivo:** Presentar el caso de dos pacientes con diagnósticos de dermatomiositis y rhus, ambos en tratamiento inmunosupresor, complicados con sarna noruega. Caso 1: Masculino de 12 años de edad con diagnóstico de dermatomiositis en junio de 2012, iniciándose tratamiento con prednisona 1 mg/kg y metotrexato. Regresa un año después con debilidad muscular, elevación de creatina cinasa (CK) y dermatosis generalizada y pruriginosa, con placas hiperqueratósicas verruciformes. En la biopsia de piel, presentaba



larvas de *Sarcoptes scabiei*, iniciando tratamiento con ivermectina, 12 mg cada dos semanas en seis ocasiones, presentando mejoría completa. Caso 2: Femenino de 20 años de edad con diagnóstico de rhus, con artritis y trombocitopenia, anticuerpos antinucleares (ANA) 1:1280, anti-péptido cíclico citrulinado (CCP) y factor reumatoide (FR) en títulos altos. Recibiendo durante su evolución prednisona en altas dosis, azatioprina y en una ocasión rituximab. Acude a nuestra consulta presentando dos años de evolución con prurito y dermatosis generalizada con placas hiperqueratósicas verruciformes, con alopecia difusa. Se realizó diagnóstico presuntivo de eritrodermia vs lupus cutáneo hipertrófico, y se ajustó tratamiento inmunosupresor. En la biopsia de piel se encontraron en el estrato córneo numerosos ácaros, por lo cual se inició tratamiento con ivermectina, 12 mg cada dos semanas por seis semanas, presentando mejoría completa.

**Discusión:** Existen 13 casos reportados de sarna noruega asociados a tratamiento inmunosupresor. Una característica en común es la baja sospecha, lo cual retrasa el diagnóstico, brindando tratamiento erróneo y empeorando el pronóstico. En los casos que presentamos, se realizó biopsia de piel por la presencia de dermatosis atípicas en las enfermedades de base. Por lo tanto, se debe tener en mente este diagnóstico en pacientes con prurito y lesiones hiperqueratósicas, y considerarla una infección oportunista.

### C-3/C090

#### Frecuencia de patrones de anticuerpos anti-nucleares en cuatro grupos de pacientes con enfermedades reumáticas (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren)

Núñez C, Baños M, Huerta M, García J, Martínez A, Hernández D, Romero J, Hernández G

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** Los anticuerpos anti-nucleares (AAN) son inmunoglobulinas que reconocen componentes autólogos nucleares o citoplasmáticos. La detección de estos anticuerpos mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) es actualmente el estándar de referencia para el diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia y el patrón de AAN en pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) (n=100; ACR 1997), esclerodermia (Esc) (n=100; ACR 1980), artritis reumatoide (AR) (n=100; ACR 1987) y SSj (n=50; AECG 2002) seleccionados de forma aleatoria de 4 000 pacientes.

**Métodos:** Se determinaron AAN-IgG mediante IFI en células HEP-2. La titulación se realizó con el programa Image Titer. Se realizó análisis estadístico de frecuencias en base a valores de referencia previamente determinados.

**Resultados:** En LES el 77% y 24% mostraron patrones nucleares (pat-Nuc) y citoplásmicos (pat-Cit) para AAN, 46% con patrones combinados. Los patrones más frecuentes fueron: Homogéneo 42%, moteado fino (MF) 15% y moteado grueso (MG) 12%, y el 71% tuvo títulos <1:320. Los patrones poco frecuentes fueron: p80 coilin (1%), centriolar (1%), lisosomal (1%) y peroxisómico (1%). En los pacientes con Esc, el 99% y 32% tuvieron pat-Nuc y pat-Cit, 69% con patrones combinados. Los patrones más observados fueron: centromérico 47%, Scl-70 (HomNORCit) 16% y nucleolar 13% (74% con títulos <1:320). En este grupo se observó el patrón mitocondrial (24%) asociado a la presencia del patrón centromérico. Los patrones poco comunes en este grupo fueron: NOR (3%), huso acromático (1%), laminar (1%) y lisosomal (1%). En el grupo de AR hubo una frecuencia del 57% y 5% para pat-Nuc y pat-Cit, sólo un 10% con patrones combinados, siendo los más frecuentes: ogéneo 32% y MF 16%, (47% con títulos <1:320). Los patrones poco frecuentes observados en este grupo fueron: NuMA-1 (2%) y Golgi (1%). Finalmente, en síndrome de Sjögren observamos una frecuencia del 88% y 50% para pat-Nuc y pat-Cit, el 54% con patrones combinados. Los más frecuentes fueron: MF 62% y MG 16% (88% con títulos <1:320).

Los patrones poco comunes identificados en este grupo fueron: NuMA-1 (4%), Jo-1 (6%) y lisosomal (2%).

**Conclusiones:** En base a la distribución de frecuencias existen diferencias entre los patrones de AAN detectados mediante IFI en los diferentes grupos de pacientes con enfermedades reumáticas, si bien esta metodología es cuestionada debido a su baja sensibilidad puede dar una orientación importante al realizar el abordaje diagnóstico en estos pacientes.

### C-3/C091

#### Síndrome de hiper IgG4. Informe de un caso

Vera O<sup>(1)</sup>, Pineda L<sup>(1)</sup>, Sepúlveda J<sup>(1)</sup>, Benancio M<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Medicina Interna. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(2)</sup>Departamento de Inmuno-Alergia. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** El síndrome de hiper IgG4 es un proceso fibroinflamatorio con adenomegalias e infiltrado linfocítico con predominio de células plasmáticas y elevación de la subclase IgG4, así como afección multiorgánica: pancreatitis, nefritis, neumonitis y otras. Es una causa de fiebre de origen oscuro que puede emular enfermedades como vasculitis, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, enfermedad de Castleman y neoplasias entre otras.

**Presentación del caso:** Femenino de 48 años de edad con antecedentes de dolor en hipocondrio derecho de tipo cólico secundaria a colecistitis crónica. Su padecimiento lo inició hace dos años con aumento de volumen de párpado izquierdo, xerostomía y xeroftalmia, aumento de glándulas submaxilares y adenomegalias. Pérdida de peso de 8 kg en un año. A la exploración física se detectó párpado izquierdo con aumento de volumen e indurado, glándulas submaxilares aumentadas de volumen, no dolorosas, adenomegalias cervicales, axilares e inguinales múltiples y confluentes. Se descartó linfoma y neoplasia ocular. Se administró prednisona 30 mg/día más cloroquina con buena respuesta terapéutica, biopsia de piel de párpado izquierdo: hiperplasia linfoide con plasmocitosis policlonal, esclerosis, IgG4 positiva. La inmunohistoquímica de piel y ganglio mostró: IgG4 positiva, células plasmáticas, cadenas kappa y lambda positivas, CD20. Aspirado de medula ósea: normocítico y normocelular. Tomografía de cuello, tórax y abdomen con crecimientos ganglionares. Gammagrama: hipercaptación en glándulas lagrimales, submaxilares y parótidas. Inmunoglobulina IgG total 2113 mg/dL, IgA 331 mg/dL, IgM 73 mg/dL, IgE 353 UI/ml. Subclase IgG1: 13g/L, IgG2: 5.99 g/L, IgG3: 0.716 g/L, IgG4: 12.70 g/L (0.3-2 g/L). Electroforesis de proteínas: Gamma 30.50% (VN 8%-18%). Biometría hemática, plaquetas, química sanguínea y depuración de creatina en valores normales. Velocidad de sedimentación globular: 45 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 12 mg/L. Factor reumatoide 44 UI/L, anticuerpos antinucleares 1:160, anti-DNA, anti SCL-70, anti Ro y anti La negativos. Perfil tiroideo con T3 baja. Este caso reunió criterios clínicos (síndrome seco, linfadenomepatías y aumento de volumen de párpado), serológicos (aumento de IgG4 sérica) e histológicos (depósitos en tejidos de IgG4) para el síndrome de hiper IgG4, cuyo diagnóstico diferencial en estos casos fue con linfoma y síndrome de Sjögren.

### C-3/C092

#### Síndrome autoinmunitario/inflamatorio inducido por adyuvante desecadenado por Restilén® (ácido hialurónico)

Vera O<sup>(1)</sup>, Medina G<sup>(2)</sup>, Cruz M<sup>(3)</sup>, Hernández<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Medicina Interna. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(2)</sup>Unidad de Epidemiología. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret.

Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F., <sup>(3)</sup>División de Investigación, Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F., <sup>(4)</sup>Hospital Angeles Lindavista

**Introducción:** El síndrome autoinmunitario inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA) es una entidad nueva que engloba cuatro entidades: síndrome posvacuna, síndrome miofasciático macrofágico, síndrome de la guerra del Golfo y siliconosis. Un adyuvante es una sustancia que aumenta la respuesta inmunitaria y se han descrito varias sustancias asociadas con ASIA: aluminio con síndrome posvacuna y síndrome miofasciático macrofágico, escualeno con síndrome de la guerra del Golfo, silicona con siliconosis y en forma reciente otras sustancias como el aceite mineral con la enfermedad por adyuvantes, ácido hialurónico y metacrilato usados con fines cosméticos.

**Presentación del caso:** Femenino de 34 años de edad originaria de Bulgaria con antecedentes de rinitis alérgica. Antecedentes de aplicación de ERestylane® (ácido hialurónico) a los 24 y 26 años en surcos nasogenianos, y desde los 30 años dos veces por año en la cara. Inició su padecimiento hace seis meses con fiebre, fatiga, aumento de volumen de hemicara derecha, inflamación de párpado derecho, poliartalgias y mialgias, por lo que fue tratada con esteroides (dexametasona) inyectados en cara y por vía oral sin mejoría. A la exploración física la paciente presentó asimetría facial a expensas de aumento de volumen de mejilla derecha, se palpa tumoración a nivel de ambos surcos nasogenianos de 3 x 3 cm dolorosas y duras. Además piel eritematosa con aumento de volumen del párpado derecho. Extremidades sin artritis. Exámenes de laboratorio: Biometría hemática y química sanguínea normales. Velocidad de sedimentación globular acelerada y proteína C reactiva elevada. Anticuerpos antinucleares positivos a títulos bajos, anti-DNA, anti RNP, anti Ro, anti La y anticardiolipinas negativos. Resonancia magnética de cara: con hiperintensidades difusas en frente y mejillas. La paciente ha continuado tratamiento con esteroides y metotrexato con mejoría parcial.

**Conclusión:** Esta paciente tiene antecedentes de aplicación de ácido hialurónico (Restylane®) con fines cosméticos originando una reacción inflamatoria grave en cara y manifestaciones reumáticas no específicas como consecuencia de la inyección de Restylane® que está actuando como un adyuvante. El presente caso cumple criterios para síndrome ASIA. Se debe advertir a las personas que se van a aplicar estas sustancias que puede ser causa de este síndrome.

### C-3/C093

#### Sinovitis vellonodular, una enfermedad poco común y de diagnóstico tardío. Reporte de un caso

Rodríguez E, García A, Martínez M, Gutiérrez S

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

**Introducción:** La sinovitis vellonodular pigmentada (SVP) es una enfermedad con incidencia anual de 1.8 casos por millón de habitantes. Elevada tasa de recidiva tras la sinovectomía (abierta o artroscópica), considerada como el estándar de referencia.

**Presentación caso:** Masculino de seis años de edad, sin antecedentes personales patológicos, inicia su padecimiento a la edad de tres años presentando datos de inflamación en rodilla izquierda constante, ocasionalmente incapacitando a la deambulación. Acude con ortopedista quien realiza artrocentesis, no contamos con reporte citoquímico y se indica naproxeno por razón necesaria. En septiembre de 2012 se realiza biopsia de rodilla izquierda con posterior mejoría del dolor, pero continúa aumento en volumen de rodilla. Acude a nuestro servicio en noviembre del 2012 observándose rodilla izquierda con aumento de volumen, temperatura normal, cicatriz de herida quirúrgica en región lateral externa, sin dolor a la palpación o movilización, limitación a la extensión, no sinovitis aguda, fuerza muscular normal. Los estudios de laboratorio reportaban velocidad de sedimentación globular

(VSG) 20 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 80 mg/L (normal, 0-5 mg/L), resto normal. En la imagen por resonancia magnética se observó engrosamiento de la bursa por cambios inflamatorios crónicos, imagen nodular oval hacia porción posterior de rodilla, no se identifican lesiones ocupantes de espacio, sólo cambios inflamatorios. Resultado histopatológico: Macroscópico con múltiples fragmentos de tejido, superficie lisa, color blanco, perlado y de consistencia blanda; microscópico con tejido sinovial-tenosinovial, tejido fibro-adiposo adyacentes a la lesión que consisten en células sinoviales agrandadas, proliferadas, formando sábanas y nódulos conformando una arquitectura vellosa y papilar. Con infiltración por linfocitos y histiocitos y células plasmáticas focalmente. Interpretación: Tenosinovitis vellonodular pigmentada, negativo para malignidad. Aún pendiente tratamiento quirúrgico del paciente.

**Discusión:** Un rasgo característico es la demora diagnóstica de dos o tres años por el cuadro clínico inespecífico y por no tener relación con un mecanismo desencadenante. De carácter progresivo, origina una destrucción irreversible de la articulación, quizá debido a expresión de citoquinas proinflamatorias que pueden conducir a la resorción ósea periarticular y destrucción de cartilago. Este es el segundo caso en niños reportado en la bibliografía mexicana y debido a su mal pronóstico es relevante tener en mente esta enfermedad.

### C-3/C094

#### Vasculitis leucocitoclástica y úlceras gigantes de miembros pélvicos relacionada a enfermedad por IgG4

Jaimes G, Herrera D, Cuevas E, Martínez M, Abud C

Facultad de Medicina, Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** La enfermedad relacionada a IgG4 (IgG4-RD) es una condición fibro-inflamatoria mediada por mecanismos autoinmunitarios con afectación multiorgánica heterogénea que histológicamente se caracteriza por infiltrado linfoplasmocítico IgG4, fibrosis estoriforme, flebitis obliterante y eosinofilia en grado variable. En el sistema vascular la expresión clínica ha sido descrita tanto en aorta como en sus ramas principales y territorios periféricos, niveles elevados de IgG4 han sido descritos también en algunos síndromes vasculíticos como granulomatosis con poliangeitis y granulomatosis con poliangeitis y eosinofilia. Comunicamos un caso de vasculitis de miembros pélvicos y úlceras gigantes con IgG4-RD.

**Presentación del caso:** Femenino de 37 años de edad con historia de poliartrosis simétrica no erosiva intermitente de 10 años de evolución acudió a nuestro servicio por fiebre e infección de tejidos blandos. Cinco años atrás la paciente desarrolló rigidez, parestesias y disestesias plantares de forma bilateral relacionadas con polineuropatía simétrica de miembros pélvicos, posteriormente notó la aparición de úlceras supra e inframaleolares que se extendieron hasta tercio superior de ambas piernas, con biopsia compatible con angitis de mediano calibre sugerente de poliarteritis nodosa. Sus ulceraciones se resolvieron con inmunomodulación posterior a meses de tratamiento. En septiembre de 2013 ingresó por septicemia secundaria a infección de úlceras bilaterales que abarcaron la totalidad de ambas piernas por *Pseudomonas sp.* En el abordaje diagnóstico de las úlceras realizamos estudios de imagen que descartaron anomalías vasculares e insuficiencia venosa/arterial, la serología para hepatitis y crioglobulinas, factor reumatoide, anti-CCP, anticuerpos antinucleares (AAN), anticuerpos anti-citoplasmáticos neutrófilos (ANCA) y antifosfolípidos fueron negativos, se descartaron hemoglobinopatías. La biopsia del borde de la lesión mostró vasculitis leucocitoclástica, infiltrado predominante de células plasmáticas con tinción IgG4 y flebitis obliterante. Las enfermedades relacionadas a IgG4 son raras, con expresión cutánea excepcional, que se manifiesta por infiltración, inflamación y nódulos. Las úlceras no se han descrito como manifestación de IgG4-RD y el presente informe nos obliga a considerar tal patología en el diagnóstico diferencial de vasculitis o vasculopatía necrosante.

### C-3/Co95

#### Monoartritis en mieloma múltiple

Castillo R, Vargas A, Barbosa R, Lugo G, Becerril L

Hospital Juárez de México

**Introducción:** La asociación de artropatía inflamatoria y gammapatías monoclonales en pacientes con mieloma múltiple es del 5-15% durante el curso de la enfermedad. Se sugiere como mecanismo patogénico el depósito de amiloide así como infiltrado inflamatorio en la membrana sinovial articular.

**Presentación del caso:** Masculino de 54 años de edad, con antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico hace 10 años; oclusión intestinal y sepsis abdominal hace tres meses. Inició su padecimiento en agosto de 2012 con dolor de tipo mecánico en rodilla derecha, asociado a ejercicio, que evolucionó a dolor de tipo inflamatorio, se exacerbó por contusión directa; recibió tratamiento con glucocorticoide intraarticular sin mejoría, se agregó limitación funcional y se complicó con absceso en pantorrilla derecha, requirió manejo quirúrgico. Persistió con dolor mecánico e inflamación en rodilla derecha. Pérdida de peso de 15 kg en los últimos cuatro meses. Exploración física: crepitación, limitación de la extensión y derrame articular en rodilla derecha. Resto de exploración física sin datos relevantes. Estudios de laboratorio: biometría hemática con Hb 8.4 g/dL, Hto 25.8%, velocidad de sedimentación globular (VCM) 102.9 fL, leucocitos 4 020/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 1 567/mm<sup>3</sup>, linfocitos 2 090/mm<sup>3</sup>, monocitos 281/mm<sup>3</sup>; eosinófilos 80/mm<sup>3</sup>, plaquetas 169 000/mm<sup>3</sup>; glucosa 80 mg/dL, BUN 32.4 mg/dl, creatinina 1.4 mg/dL, urea 70 mg/dl, TGO 20 UI/L, TGP 16 UI/L, FA 71 UI/L, proteínas totales 14.15 g/dl, globulinas 11 650 mg/dL, inmunoglobulinas: IgA 4.75 mg/dL, IgM 9.63 mg/dL, IgG 13 770 mg/dL, C3 54 mg/dL, C4 4.4 mg; factor reumatoide (FR) negativo; proteínas urinarias 30 mg/dL. Se realizó artrocentesis diagnóstica, líquido sinovial hemático, viscosidad 30 cm, negativo a cristales, leucocitos <2000/mm<sup>3</sup>, eritrocitos incontables; citopatológico, fondo hemático, sin células atípicas; cultivo negativo. Ultrasonido articular de rodilla derecha, sinovitis en receso suprapatelar, heterogénea, tendinopatía de rotuliano distal, sin señal doppler. Aspirado de médula ósea, células plasmáticas 80% (aspecto maduro y algunas binucleadas), eritroblastos 3%. Diagnóstico: Mieloma múltiple, se inició tratamiento con esquema de dexametasona y talidomida, remitió monoartritis.

**Conclusión:** El patrón temporal entre el desarrollo de la artritis y la aparición de la gammapatía no está bien establecido. Son pocos los casos que se han reportado en la bibliografía de artritis inflamatoria asociada a gammapatía monoclonal.

### C-3/Co96

#### Síndrome ASIA. Un alto precio de la cirugía estética. Un caso ejemplar

Echeverría G

Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** La hiperactividad de la respuesta inmunitaria puede ser inducida por sustancias denominadas adyuvantes (latín: adyuvare) tales como toxinas, siliconas, bacterias, aceites, colágenas. El tetrametilpentadecano conocido como Pristane® es capaz de inducir lupus en modelos animales. Existen cuatro síndromes relacionados en este espectro clínico: silicosis, síndrome de la guerra del Golfo, síndrome postvacunal y la miofascitis marfocítica. La más estudiada relacionada a siliconas se reporta con un incremento de 1.25 veces más de riesgo para desarrollar una enfermedad autoinmunitaria-autoinflamatoria.

**Presentación del caso:** Femenino de 18 años de edad, estudiante, sana, sin toxicomanías, antecedente familiar de abuela fallecida por esclerodermia, resto sin relevancia. En enero del 2013 implante mamario de solución salina/silicona, buena evolución por espacio de tres meses, luego inició con artritis de 2da y 3ra articulaciones metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas (IFP), codos, coxofemoral derecha, rodillas, recibió analgésicos por espacio de un mes, se sumaron lesiones eritematosas en cara, alopecia frontoparietal, úlceras orales, fotosensibilidad en V del escote, fatiga y malestar general, acudió con dermatóloga, que practicó biopsia de piel, con reporte de lupus subagudo. Se trató con corticoide tópico e hidroxyclo-roquina 200 mg/día VO. Regular evolución, continúa con poliartritis y síntomas constitucionales, acude a estudio de laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA) 1:640 patrón moteado (IFI-Hep2) anti-Sm: 122 U/ml, anti-U1RNP: 42 U/ml; anti-Ro, anti-La, anti-Scl-70, anti-centrómero, anti-DNA negativos; C3 84 mg/dl (90 a 110 mg/dl), C4 13 (normal). Linfopenia 1 390/mm<sup>3</sup>, leucocitos totales 4 900/mm<sup>3</sup>, Hb 14.5 g/dl, plaquetas 194 000/mm<sup>3</sup>. Estudio pulmonar, renal y hepático normal. Se agregó al manejo prednisona 10 mg/día VO más hidroxyclo-roquina. Comentario: En este caso se representa el mecanismo disparador temprano, que aumenta o establece un entorno propicio para el desarrollo de enfermedad autoinmunitaria-autoinflamatoria, ya que lo esperado (aunque no la regla) es un margen mayor, aproximado de cinco a siete años. También es motivo de controversia si el retiro del estímulo (implantes mamarios) favorece la mejoría o si es todo un reto al sistema de salud, con un mayor cargo de costos directos e indirectos a la salud pública.

### C-3/Co97

#### Manifestaciones reumáticas de la deficiencia de proteína S con presentación clínica de infarto del miocardio

Frausto A, Ricardez H, Sánchez A, Echeverría G

UMAE-HE, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** La proteína S es una proteína plasmática K-dependiente, que regula la vía de anticoagulación como cofactor de la proteína C. Responsable de la inactivación de los factores Va y VIIIa, bloquea la actividad del factor Xa para proteger al factor Va. Su deficiencia en individuos sanos se ha reportado en 0.003% y en 2,3% de pacientes con trombosis venosa profunda (TVP), lo que confiere un riesgo relativo (RR) de 5 para el primer evento de TVP. La deficiencia hereditaria ha reportado riesgo para el desarrollo de tromboembolia arterial.

**Presentación del caso:** Femenino de 37 años de edad con antecedente de cardiopatía isquémica, dislipidemia mixta tratada con estatinas; supradesnivel en ECG de cara inferior en enero del 2013, tratamiento: ácido acetilsalicílico (ASA). Inició al comer con dolor precordial, opresivo, moderada intensidad, durante más de 30 minutos, irradiado a hombro izquierdo, aumento con inspiración, vértigo, disnea. Exploración física índice de masa corporal (IMC) 25.9, taquicardia, crepitación en ambos campos pulmonares, reflejo hepatoyugular. Datos de laboratorio: leucocitosis, trombocitopenia, colesterol 134 mg/dl, HDL 54 mg/dl, LDL 60 mg/dl, triglicéridos 105 mg/dl, creatinina fosfocinasa (CPK) 3852 U/L, fracción MB 468 U/L, Troponina I >30 U/L. ECG con supradesnivel ST, cara inferoseptal y lateral del ventrículo izquierdo (VI). Ecocardiografía transtorácica (ECOTT): acinesia VI, fracción de expulsión VI (FEVI) 44%, disfunción diastólica grado 3, presión arterial pulmonar (PAP) 39 mmHg, pericardio normal. Cateterismo cardíaco: arteria circunfleja con trombo en unión de 1/3 proximal-distal. Se colocó stent, sin complicaciones. ECOTT posterior a angioplastia FEVI de 55%, mejoría de acinesia de VI. Seguimiento: anticuerpos antinucleares (ANA) 1:320 patrón moteado, tiempos normales, anti-ENA, anti-cardiolipina, AL y 2GPI negativos. C3, C4 normal, fibrinógeno 329 mg/dl, proteína S 31.9% (60-130), proteína C 87% (70-140), dímero D 255 ng/ml y ATIII 87 mg/dl. Factor V Leiden, PT20210A negativos; polimorfismos C677T (homocigótica normal) y A1298C (heterocigótica). Tratamiento con atorvastatina, clopidogrel, valsartán, metoprolol, ranitidina y ASA.

**Conclusión:** Los estados de hipercoagulabilidad se dividen en primarios y secundarios; representan un reto diagnóstico en paciente joven cuando se manifiestan de manera abrupta, a pesar de que existen estados de comorbilidad que pueden precipitar la manifestación de estados primarios; investigar la posibilidad de autoinmunidad es parte del abordaje diagnóstico, ya que no existe correlación de positividad de ANA en pacientes con deficiencia de proteína S, sin manifestación de enfermedad reumática. El tratamiento consiste en modificar factores de riesgo y el dirigido a las manifestaciones clínicas establecidas.

### C-3/C098

#### Heterogeneidad de enfermedades relacionadas a IgG4

Herrera D, Jaimes T, Falcón R, Martínez M, Félix G, Abud C

Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Las enfermedades relacionadas a IgG4 (IgG4-RD) inicialmente descritas como la afección de glándulas salivales y lagrimales (enfermedad de Mikulicz) se han extendido desde tumor retroorbitario, aortitis, tiroiditis, fibrosis retroperitoneal, pancreatitis, entre otras y frecuentemente afectan dos o más órganos. Los criterios de la enfermedad están conformados por infiltración de células plasmáticas IgG4, incremento en los niveles séricos de IgG4 (>135 mg/dl) y formación de fibrosis en estadios avanzados.

**Objetivo:** Conocer la tasa de incidencia y diagnósticos diferenciales de las enfermedades relacionadas a IgG4.

**Métodos:** Revisión retrospectiva de especímenes de patología obtenidos de enero de 2011 a julio de 2012 y prospectivamente analizamos pacientes con características clínicas, serológicas e histológicas de IgG4-RD de julio de 2012 a septiembre de 2013. En la parte retrospectiva incluimos los siguientes especímenes: 1) Infiltración linfoplasmocítica, 2) presencia de pseudotumores inflamatorios, 3) presencia de fibrosis estoriforme y 4) flebitis obliterativa, estos pacientes no contaban con niveles séricos de IgG4. Se catalogaron como probables las biopsias que cumplieran dos criterios; excluimos las biopsias con neoplasias o infección. Las biopsias probables se tiñeron con inmunohistoquímica para IgG e IgG4. Prospectivo: Incluimos a los pacientes que cumplieran con los criterios de clasificación para enfermedades por IgG4.

**Resultados:** Se analizaron 23 712 biopsias, de las cuales encontramos 34 biopsias probables. En la fase prospectiva encontramos tres pacientes que cumplieron con dos criterios de clasificación para IgG4. Caso 1: Paciente de 42 años de edad con diagnóstico previo de PAN, se ingresó por úlceras necróticas infectadas en miembros inferiores; biopsia de piel con infiltrado linfoplasmocítico IgG4, con índice IgG/IgG4 de 50%, presencia de flebitis obliterativa y niveles de IgG4 séricos de 200 mg/dl. Caso 2: Se ingresó con datos de insuficiencia cardíaca congestiva y derrame pericárdico, el líquido pericárdico mostró abundantes células plasmáticas, sin infección; por resistencia al tratamiento se realizó ventana pericárdica, encontrando en el espécimen infiltración de células plasmáticas, índice IgG/IgG4 40%, niveles séricos de IgG4: 233 mg/dL. Caso 3: Masculino con respuesta inflamatoria sistémica, adenopatías, proteína C reactiva (PCR) 110 mg/L; biopsia de ganglio con abundantes células plasmáticas IgG/IgG4 50%, y niveles de IgG4 178 mg/dl.

### C-3/C099

#### Artropatía por amiloide tipo lambda en un paciente con amiloidosis secundaria a mieloma múltiple

Ambriz Y, López D, Soto M, Álvarez E, Vázquez J

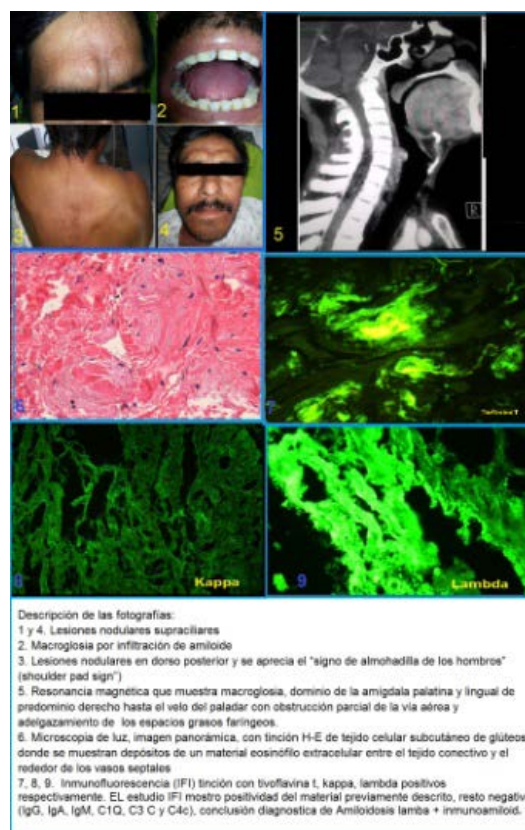
Hospital General de México

**Descripción:** Masculino de 48 años de edad, un año de evolución con fiebre cotidiana de 38-39°C, diaforesis, pérdida ponderal (8 kg), poliartritis simétrica y aditiva (rodillas, tobillos, muñecas, interfalángicas proximales y metacarpofalángicas), rigidez articular matutina >3 h, clase funcional IV, disfonía, nódulos en glúteos (se realizó biopsia, fig. 1), espalda y región supraciliar así como macroglosia. Datos de laboratorio: Hipoalbuminemia, filtrado glomerular de 28 ml/min, proteinuria de 514 mg/24 h y microglobulina b2 incrementada 3.58 mg/dl, resto de estudios normales (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular pANA, cANCA, anti Ro, anti La). Aspirado de médula ósea con infiltración de células plasmáticas compatible con mieloma múltiple (MM) ISS II/III.

**Discusión:** Las manifestaciones reumatológicas más frecuentes en MM son lesiones líticas, fracturas patológicas y lumbalgia; el 9% de los casos de amiloidosis presentan manifestaciones reumatológicas, el signo de almohadilla del hombro, los "ojos de mapache" y la macroglosia se consideran patognomónicos, pero sólo se presentan en el 10%. Este caso resulta de interés ya que se presenta con síntomas de infiltración por amiloide, con pocos datos típicos de MM y predominio de artropatía por amiloide. La biopsia con tinción rojo Congo, inmunofluorescencia y tioflavina son el estándar de referencia diagnóstico.

**Conclusiones:** Los procesos hematológicos con manifestaciones reumatológicas son poco frecuentes, pero representan un reto diagnóstico para el clínico.

Figura 1. Imágenes clínicas, radiológicas e histológicas del paciente.



Descripción de las fotografías:  
 1 y 4. Lesiones nodulares supraciliares  
 2. Macroglosia por infiltración de amiloide  
 3. Lesiones nodulares en dorso posterior y se aprecia el "signo de almohadilla de los hombros" ("shoulder pad sign")  
 5. Resonancia magnética que muestra macroglosia, dominio de la amígdala palatina y lingual de predominio derecho hasta el velo del paladar con obstrucción parcial de la vía aérea y adelgazamiento de los espacios grasos faríngeos.  
 6. Microscopia de luz, imagen panorámica, con tinción H-E de tejido celular subcutáneo de glúteos, donde se muestran depósitos de un material eosinófilo extracelular entre el tejido conectivo y el rededor de los vasos septales  
 7, 8, 9. Inmunofluorescencia (IFI) tinción con tioflavina t, kappa, lambda positivos respectivamente. EL estudio IFI mostro positividad del material previamente descrito, resto negativo (IgG, IgA, IgM, C1Q, C3 C y C4c), conclusión diagnóstica de Amiloidosis lambda + inmunomieloid.

### C-3/C100

#### Caso de adolescente con lupus eritematoso sistémico y sobreposición con esclerodermia sistémica y síndrome de

## Sjögren, diferenciación con la enfermedad sistémica relacionada con IgG4

Cazares A, Maldonado M, Faugier E

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** Las enfermedades del tejido conectivo son condiciones inflamatorias crónicas con signos y síntomas característicos de desórdenes específicos definidos, con criterios de clasificación extendidos a niños. Algunos presentan cuadros simultáneos de los principales desórdenes reumáticos y frecuentemente son difíciles de categorizar.

**Presentación del caso:** Femenino de 15 años de edad con sospecha de enfermedad mixta del tejido conectivo, sin embargo sólo se logra integrar síndrome de sobreposición, considerando a su vez enfermedad relacionada a IgG4. Madre con artritis reumatoide. La paciente refiere dos años con artralgiás en codos, muñecas, hombros. Aumento de volumen en región parotídea y submaxilar bilateral, de forma crónica e intermitente, xerostomía, disfagia a sólidos y fenómeno de Raynaud, con dermatosis diseminada a extremidades que afecta brazos, antebrazos, muslos y piernas en todas sus caras, con engrosamiento y endurecimiento de la piel, la cual se observa brillante, con anexos; dermatosis localizada a extremidad superior izquierdo con presencia de neoformaciones induradas blanquecinas. Tomografía computarizada de cráneo: perforación del septum en su porción anterior, glándulas parotídeas con aumento de su tamaño en forma bilateral y simétrica que por imagen sugieren proceso inflamatorio crónico. Se reporta reflujo gastroesofágico I y cambios inflamatorios crónicos de la mucosa gastroduodenal. Anticuerpo anti-citoplasma de neutrófilos ANCA negativo, anti-DNA negativo, anticuerpos antinucleares (ANA) con moteado fino 1:5120, citoplásmico 1:320, anti RNP/SM 524 (positivo), anti SSB 2.9, Anti SSA 113 (positivo), antiSM 13.7 (positivo), anti SCL-70 negativo, IgG subclase 1: 3639 mg/dl, IgG2: 2309 mg/dl, IgG3 457 mg/dl, IgG 4: 4830. Factor reumatoide positivo.

**Discusión:** Se ha logrado integrar lupus eritematoso sistémico, esclerodermia sistémica (CREST) y síndrome de Sjögren en base a criterios clínicos e inmunológicos, ya que debido al nivel límite de IgG4, debería hacerse diagnóstico diferencial con enfermedad sistémica relacionada a IgG4 ya que no obstante su baja prevalencia, es una condición de exclusión ante la presencia de cualquier enfermedad con manifestaciones glandulares, pulmonares, retroperitoneales, tiroideas, biliares, pancreáticas, oculares, aórticas, mediastínicas, renales, urogenitales y neurológicas. Además el 10% de las IgG4-RD reúne criterios o se asocian a Sjögren, vasculitis, cáncer y otras.

### C-3/C101

#### Anticuerpos anti-NuMA1 y anti-NuMA2 en enfermedades autoinmunitarias. Relación con cuadro clínico complejo

Soto M, Henández N, Pérez A, Arrieta A, Bojalil R

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Antecedentes:** La proteína del aparato mitótico nuclear (NuMA) desempeña un papel importante para la formación adecuada de los polos del huso en prometafase, cohesión del microtúbulo del huso derivado del centrosoma y para la estabilización de las fibras del cinetocoro. En suero de pacientes con enfermedad autoinmunitaria se han encontrado anticuerpos anti-NuMA1 y anti-NuMA2. Han sido propuestos como biomarcadores para orientar al diagnóstico.

**Objetivo:** Evaluar y relacionar el resultado positivo de la prueba de anticuerpos antinucleares (ANA), anti-NuMA1 y anti-NuMA2 solicitado a pacientes con sospecha de enfermedad autoinmunitaria, características clínicas y diagnóstico, establecido.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo 2009-2012 de pruebas solicitadas al laboratorio de ANA por células Hep2. Variables: edad, género, signos,

síntomas, tiempo de evolución del padecimiento, diagnóstico final y coexistencia anti-NuMA1 y anti-NuMA2 con otros ANA.

**Resultados:** Solicitudes 373. En 31 (9%) hubo anti-NuMA. Un total de 24 mujeres con edad de 47 años (4-84), tiempo de evolución de la enfermedad  $7 \pm 5$  años. Anti-NuMA1 positivos: 26 (84%), en 16/26 (62%) tuvieron enfermedad reumática generalizada (ERG), 2 con hipertensión arterial pulmonar (HAP), 3 nefropatía por IgA (NIgA), 3(12%) tromboembolia pulmonar (TEP). Tres (12%) tenían enfermedad cardíaca, dos (8%) HAP idiopática, uno (4%) insuficiencia renal crónica (IRC), uno (4%) con síndrome de Devis y uno (4%) con tumor cardíaco. Anti-NuMA2 positivo en 8/31 (26%): 3 (38%) con AR, LES y lupus discoide, uno (13%) con bloqueo AV completo (BAVC) Diabetes, uno (13%) con CIA, uno (13%) con HAP, uno (13%) con IRC y uno (13%) con NIgA. Dilución 1:5120 en dos con AR SS; 1:2560 en tres (10%), 2 con AR y 1 con LES NIgA. Con dilución 1:1280, 1 (3%) con cardiopatía reumática inactiva. Con 1:640, 3 (10%): dos tenían LES y 1 TEP. Con 1:320, 8 (26%): 5 con ERG, 1 BAVC y diabetes, 1 con NIgA y 1 con IRC. Con dilución 1:160, 13 (42%): siete con ERG compleja, dos con neoplasia, 2 con HAP y TEP, uno con atresia pulmonar, uno con comunicación interauricular, uno con tumoración cardíaca y NIgA. La coexistencia de anti-NuMA1 y anti-NuMA2 con otros anticuerpos específicos, fue encontrada en ERG compleja y relacionada a hipotiroidismo, diabetes mellitus, cardiopatías valvulares, BAVC, TEP, HAP, linfoma y tumor sólido.

**Conclusión:** Anticuerpos anti-NuMA1 y NuMA2 son poco frecuentes, hay relación con enfermedad reumática generalizada. Su presencia no define un patrón de enfermedad clínica específica, pero sí son hallazgos relevantes de sobreposición de enfermedad autoinmunitaria bien definida con trastornos degenerativos.

### C-3/C102

#### Sinovitis química con ranitidina para derrames de rodilla recidivantes

Bañuelos D<sup>(1)</sup>, Morales M<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Capacitación y Calidad SNTSS-IMSS Sección 1 Puebla, <sup>(2)</sup>Hospital Especialidades IMSS Puebla. UMAE

**Introducción:** Los derrames sinoviales son manifestaciones frecuentes que acompañan algunas enfermedades reumáticas, y no sólo corresponden a mecanismos inflamatorios. Su resolución es el motivo principal por la que los pacientes acuden a consulta y no siempre es satisfactoria con corticoides, materiales radiactivos y otros semejantes a los utilizados en la pleurodesis. La viscosuplementación también ha sido ineficiente. En otras condiciones médicas también se produce extravasación y colecciones líquidas que hemos tratado. Por un razonamiento analógico, decidimos emplear algo semejante (ranitidina) para tratar derrames sinoviales que ya se habían sometido a tres infiltraciones en un año y que no mostraban respuesta adecuada.

**Objetivo:** Valorar la eficacia y seguridad de la infiltración de ranitidina intraarticular en 15 pacientes adultos con derrame sinovial recidivante, cualquiera que fuera el padecimiento de fondo.

**Métodos:** Pacientes en decúbito, técnica habitual de punción, punto medio rótula, aguja perpendicular, extracción de líquido sinovial y enseguida infiltración de 150 mg de ranitidina mas 2 cc de lidocaína al 2%; presión simple por dos minutos y la indicación de aplicación de hielo intermitente por las siguientes 48 h. El tratamiento con antiinflamatorios y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) continuó y podrían reintegrarse a sus actividades. Se les valoró a la semana, mes, dos meses, seis meses; con palpación y apreciación de volumen para valorar persistencia de líquido más cuestionario de satisfacción y seguridad.

**Resultados:** La punción-infiltración ocurrió sin complicaciones. La valoración en la 1ª semana mostró la desaparición del derrame, igual que en los meses subsiguientes. Adicional a la valoración clínica se efectuó ultrasonido con demostración de mínimo líquido sinovial, sin formar colección. En

cuanto a seguridad, los pacientes refirieron mínimas molestias, no mayores a la aplicación de los otros fármacos previos. No hubo interrupción en su tratamiento original.

**Conclusiones:** La ranitidina intraarticular podría ser considerada útil para disminuir la producción de líquido sinovial por los efectos que ha mostrado, como constipación y prevención del síndrome de Mendelson. Faltan otros aspectos por explorar y evidencias que vayan más allá del razonamiento analógico e hipotético de su mecanismo de acción en reducción de producción de líquido sinovial.

### C-3/C103

#### Mujer de la 7ª década de la vida con síndrome neumo-renal y parestesias, distinciones clinicopatológicas de diagnóstico diferencial

Félix G

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Presentación del caso:** Femenino de 69 años de edad que ingresa a hospitalización por cuadros gripales recurrentes y dos meses de evolución con edema, parestesias y debilidad de miembros pélvicos de predominio distal 3/5 (proximal 4/5) y artralgas; una semana con postración y disnea de pequeños esfuerzos. Síndrome de condensación pulmonar derecha y derrame pleural izquierdo. Hb 10 g/dl, leucocitos 11 000/mm<sup>3</sup>, eosinofilia 1 450 cel/mm<sup>3</sup>, proteína C reactiva (PCR) 12 mg/dL, creatinina sérica 3.5 mg/dL, proteinuria > 300 mg/dL, cilindros eritrocitarios. Tinciones y cultivos para bacterias (-), panel viral de VHC, VHB, VIH (-). Presentó descenso en Hb 1-2 g/día por hemorragia pulmonar en dos ocasiones. Anticuerpos antinucleares (AAN) por Hep2a 1:80 con patrón moteado, anti-citoplasma de neutrófilos perinucleares (p-ANCA) 1:80 y MPO. Velocidad de conducción nerviosa (VCN) con mononeuritis; biopsia renal con: expansión mesangial, infiltración y destrucción completa de cuatro glomérulos con evidencia de granulomas con polvo nuclear y necrosis fibrinoide, 4-5 glomérulos normales; inmunofluorescencia con IgG 2, IgM, C3 y C1q 1. Biopsia de nervio tibial posterior con vasculitis obliterativa y degeneración axonal. BVAS de 49. Por la afección orgánica con hemorragia pulmonar, glomerulonefritis pauci-inmunitaria y mononeuritis, se consideran las vasculitis asociadas con ANCA y perfil inmunológico de p-ANCA y MPO; posibilidad diagnóstica según fenotipo: GPA y EGPA (afección pulmonar 56-90% y 20-70%, renal 60-80% y 8-49%, SNP mononeuritis 14-40% y 60-90%, respectivamente) y perfil inmunológico (MPO 5-20% y 40%, respectivamente). Granulomas en glomerulonefritis pauci-inmunitaria, extravasculares en GPA 30-40% (5-15% renal) EGPA 16% (5% renal).

### C-3/C104

#### Artritis erosiva seropositiva de 18 años de evolución con manifestaciones graves recientes de enfermedad difusa del tejido conectivo

Félix G

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** A pesar de los criterios para definir y clasificar las enfermedades difusas del tejido conectivo, la expresión clínica puede variar y por consiguiente también el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

**Presentación del caso:** Femenino de 41 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide (criterios ACR 1987) de 18 años de evolución y bajo control en la consulta; datos subsecuentes de síndrome de Sjögren, factor

reumatoide (FR) 378 UI/mL y anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (CCP) 12.8 U/mL. Desde mayo de 2013 presencia de fenómeno de Raynaud, alopecia difusa y persistencia de poliartritis con clase funcional II, debilidad de miembros superiores e inferiores, tanto distal como proximal 4/5 bilateral. Posteriormente se añade disfagia y por endoscopia de tubo digestivo alto: candidiasis esofágica y ausencia de peristalsis esofágica. En octubre refirió disnea progresiva hasta con pequeños esfuerzos, lesiones vasculares no necrosantes palmares y plantares; radiografías de manos con erosiones en huesos del carpo y disminución del espacio radiocarpiano e intercarpiano; anticuerpos antinucleares (AAN) por Hep2 de 1:1280 con patrón homogéneo y periférico, anti-cardiolipina (CL) (-), CH50 9, anti-DNAs (-). Por el momento sin inmunoespecificidad. El problema reumatológico reviste importancia ante mujer con artritis erosiva seropositiva de 18 años, característica de artritis reumatoide; expresión clínica subsecuente sugerente de lupus eritematoso sistémico (LES) y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC). Las erosiones acompañan al LES en 5% y a la EMTC en 30-60%; hay dismotilidad esofágica en 72-90% en LES y en 85% en la EMTC; Raynaud en 21-44% en el LES y 90% en la EMTC; anti-CCP y FR en LES 20% y 29%, respectivamente y en EMTC 2.6-12% y 15% respectivamente. Hay manifestaciones adicionales que se sobreponen como afección muscular, mucocutánea, renal y pulmonar, entre otras. Los AAN patrón homogéneo y periférico son característicos del LES, en contraste el patrón moteado grueso (anti U1-RNP) con títulos > 1:1000 lo es para EMTC.

### C-3/C105

#### Niveles séricos de anticuerpos antifosfolípidicos, ácido úrico y dímero-d en pacientes con linfoma no Hodgkin expuestos a rituximab-CHOP

González A<sup>(1)</sup>, Cardona E<sup>(2)</sup>, Rubio B<sup>(3)</sup>, Nava A<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, UMAE-HE Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, CUCS, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Departamento de Fisiología, CUCS, Universidad de Guadalajara, <sup>(3)</sup>Departamento de Hematología, UMAE-HE Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, <sup>(4)</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, UMAE-HE Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

**Introducción:** En los pacientes con linfoma no Hodgkin (LNH) puede haber un estado protrombótico, anticuerpos antifosfolípidicos (aFL) y adicionalmente la lisis celular puede condicionar hiperuricemia.

**Objetivo:** Evaluar niveles séricos de aFL, ácido úrico y dímero-d (D-D) en pacientes con LNH, antes y después de la exposición a rituximab-CHOP (R-CHOP).

**Materiales y métodos:** Se incluyeron pacientes del Servicio de Hematología del Hospital Especialidades, UMAE, Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS que fueron atendidos de manera consecutiva con diagnóstico de linfoma no Hodgkin. La información clínica se recabó del expediente. Los anticuerpos contra cardiolipina (aCL) y anti-beta 2 glicoproteína I (aB2GPI) se determinaron por ensayo inmunoenzimático.

**Resultados:** Se incluyeron en el estudio seis pacientes; cuatro hombres y dos mujeres. Los valores (mediana; valor mínimo a valor máximo) fueron: edad 61; 41 a 89. Los niveles pre y post R-CHOP fueron (comparados con prueba de Wilcoxon): hemoglobina 12.6 (7.7 a 13.7) vs 12.1 (10 a 13.2), leucocitos 7 800 (3 800 a 15 100) vs 8 900 (3 700 a 9 800), plaquetas 20 3500 (81 000 a 425 000) vs 210 000 (62 000 a 513 000), creatinina 0.8 (0.6 a 0.9) vs 0.8 (0.5 a 1.1), ácido úrico 4.7 (3.6 a 8.5) vs 3.7 (2.9 a 10.9), aB2GPI 0.07 (0.06 a 0.08) vs 0.07 (0.06 a 0.07), aCL 0.07 (0.06 a 0.37) vs 0.07 (0.06 a 0.24), todos sin significancia estadística; el D-D 1250 (950 a 3 248) vs 1 083 (445 a 2 654) con p=0.03.

**Conclusiones:** Los niveles de aFL basales en pacientes con LNH son mínimos y no se modifican con la exposición a R-CHOP. Los niveles de ácido úrico se incrementan en un subgrupo sin alcanzar significancia estadística. Los niveles basales de D-D están incrementados y disminuyen con la exposición a R-CHOP.

C-3/C106

**Artritis psoriásica, variedad interfalángica distal, una expresión clínica poco frecuente. Reporte de un caso**

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA,  
<sup>(2)</sup>Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA

**Introducción:** La psoriasis afecta 2% de la población, de estos 7-42% desarrollan síntomas articulares; las lesiones cutáneas preceden a la actividad articular hasta en 80% de los casos. El patrón articular es asimétrico con características adicionales: dactilitis, entesitis, lumbalgia inflamatoria y factor reumatoide (FR) negativo. Moll y Wright en 1973, describieron cinco patrones de artritis psoriásica (PsA): oligoarticular asimétrico (más frecuente), poliarticular simétrico, predominante en interfalángicas distales (IFD), espondiloartritis y artritis mutilante. Los nuevos criterios de clasificación de PsA de CASPAR validados en una cohorte de 588 pacientes incluyen: evidencia de psoriasis (actual, historia personal o familiar), distrofia ungueal (hoyuelos, onicólisis e hiperqueratosis), FR negativo, dactilitis (actual o historia) y evidencia radiológica.

**Presentación del caso:** Masculino de 68 años de edad con historia de cateterismo cardíaco por síndrome isquémico coronario agudo (SICA), con hipertensión arterial sistémica (HAS) y psoriasis hace cinco años con lesiones cutáneas acrales y cambios ungueales. Se refiere de la consulta de Dermatología por síntomas articulares. A la exploración física se muestran placas eritemato-escamosas acrales, dactilitis, entesopatía patelar derecha, tarsalgia izquierda, fascitis plantar, lumbalgia inflamatoria, onicólisis en manos y pies. Datos de laboratorio: leucocitosis, trombocitosis, velocidad de sedimentación globular (VSG) 45 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 6.3 mg/dl, ácido úrico 8 mg/dl, FR negativo. Radiografías (Rx) de manos con erosiones, esclerosis y estrechez en IFD, osteopenia; en pelvis cambios sacroiliacos asimétricos y región lumbar con sindesmofitos atípicos y deformación cuadrilátera vertebral. Se inicia metotrexato (20 mg/semana), sulfasalazina (1.5 g/día), folatos, naproxeno, deflazacort (6 mg/día) y omeprazol. Seguimiento a las ocho semanas con remisión en reactantes de fase aguda, mejoría articular y cutánea. Se refiere asintomático en última cita de control, ya con descenso gradual del esteroide.

**Conclusión:** Los datos clínicos, patrón cutáneo y ungueal, síntomas axiales, cambios radiológicos y FR negativo permiten concluir PsA. Por antecedente de SICA y de acuerdo a los últimos metaanálisis de los AINE, se consideró el uso de naproxeno. Con el advenimiento de la ultrasonografía, imagen por resonancia magnética y aparición de los criterios CASPAR, la forma más frecuente es la poliarticular (63%) y la variedad con predominio en IFD continúa siendo poco habitual.

C-3/C107

**Leucocituria asintomática en mujeres con espondiloartritis**

Velázquez P<sup>(1)</sup>, Ayala M<sup>(2)</sup>, Bernard A<sup>(3)</sup>, Rodríguez E<sup>(3)</sup>, López B<sup>(3)</sup>, Cerpa S<sup>(3)</sup>, García A<sup>(3)</sup>, Martínez M<sup>(3)</sup>, González V<sup>(3)</sup>, Martínez G<sup>(3)</sup>, Gutiérrez S<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Uroginecología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde",  
<sup>(2)</sup>Unidad de Colposcopia Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde",  
<sup>(3)</sup>Servicio de Reumatología Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

**Introducción:** Las espondiloartritis son un grupo de enfermedades con características similares, en donde se han incluido las artritis reactivas que pueden ser secundarias a uretritis, cervicitis o infección gastrointestinal. Las infecciones por *Chlamydia trachomatis* muy frecuentemente son asintomáticas. Las pacientes con espondiloartritis en ocasiones acuden con leucocituria y esterasa leucocitaria urinaria asintomáticas.

**Objetivo:** Investigar la frecuencia de infección urogenital en mujeres con espondiloartritis y leucocituria.

**Métodos:** Se realizó estudio transversal en pacientes con diagnóstico de espondiloartritis que presentaban leucocituria y esterasa leucocitaria positiva en orina asintomáticas; previo consentimiento informado se les envió al Servicio de Uroginecología y Colposcopia para realizar cistoscopia y colposcopia con tomas de muestras para citología y cultivo (cervical y uretral). El análisis estadístico fue descriptivo.

**Resultados:** Se estudiaron a 38 pacientes con edad promedio de 49 años ± 12. Los diagnósticos de espondiloartritis fueron: espondiloartritis indiferenciada 19 (50%), artritis psoriásica 10, espondilitis anquilosante seis (15.8%), enfermedad inflamatoria intestinal tres (7.9%). A 26 pacientes se les realizó colposcopia: una con vaginosis, seis tuvieron cultivo positivo a *Chlamydia trachomatis* (16%), *E. coli* en seis, estafilococo en tres, bacilos en tres, *Gardnerella* en uno, *Klebsiella* en uno, pseudomona en una paciente. De los cultivos de uretra, 12 fueron positivos a *Chlamydia trachomatis* (32%), ocho a *E. coli*; a lactobacilos, pseudomona, y estafilococo en cuatro pacientes cada uno; y a enterococo en tres pacientes. En cuanto a los hallazgos cistoscópicos se encontró: aumento de vasculatura en 19 (50%) pacientes, metaplasia en 13 (34%), trabéculas en 10 (26%), puntillito hemorrágico en cinco (13%), estenosis uretral en tres. En seis pacientes que tuvieron cultivo negativo se encontró aumento de vasculatura en cinco (83%), metaplasia en tres (50%), trabéculas y puntillito hemorrágico en una cada uno.

**Conclusión:** Las pacientes con espondiloartritis y esterasa leucocitaria asintomática pueden presentar *Chlamydia trachomatis* en cultivo de uretra y/o de cérvix. Las pacientes que no tienen cultivo positivo presentan cambios cistoscópicos inflamatorios, que hace suponer un proceso inflamatorio independiente de bacterias.

C-3/C108

**Pielonefritis enfisematosa en paciente con espondiloartropatía seronegativa. Probablemente relacionada a terapia biológica**

Bañuelos D

Dirección Centro Capacitación y Calidad SNTSS-IMSS, Puebla

**Introducción:** La pielonefritis enfisematosa (PE) es una forma grave de infección aguda perirenal y parenquimatosa producida por bacterias formadoras de gas. No es una entidad frecuente; puede considerarse grave en pacientes adultos y con diabetes mellitus II. Su retraso en diagnóstico y tratamiento adecuados, conlleva tasas de mortalidad hasta de más de la mitad de los sujetos. El diagnóstico se puede establecer con bases clínicas acompañado de estudios de laboratorio que sugieran infección de las vías urinarias, y se refuerza al demostrar por imagen aire en las vías urinarias. A la fecha no se ha reportado en pacientes reumáticos y asociada a terapia biológica.

**Objetivo:** Reportar un caso de paciente con espondiloartropatía (EA), con terapia biológica previa y en quien se documentó pielonefritis enfisematosa.

**Presentación del caso:** Masculino en la cuarta década de la vida con EA, que por la gravedad del padecimiento requirió prótesis bilateral coxofemoral; tratamiento con terapia biológica por tres años, administrado en forma discontinua ocho meses cada año, recibe la última dosis en diciembre de 2012. Por mejoría y estabilización se suspendió. En agosto de 2013 presenta dolor lumbar, hipertermia, fatiga, pérdida de peso siendo tratado en forma inespecífica por varios médicos. Por persistir cuadro acude en forma espontánea a valoración por nuestra consulta, encontrándolo con datos de consunción, hipertermia, palidez y leucocitos abundantes en orina, proteinuria, hematuria y dolor en puntos renales. En la radiografía de abdomen se observa gas perirenal, por lo que se diagnostica PE. Se envía a hospitalización y queda a cargo de Urología, instalándose tratamiento con antibioterapia combinada, y realización de todos los estudios de gabinete complementarios. La evolución inicial fue favorable y el tratamiento se prolongó por dos

meses. Como secuela, disminución de la función renal. No se documentó diabetes mellitus tipo 2 ni alguna otra condición asociada a la PE descritas en la bibliografía, por lo que puede considerarse la posibilidad de asociación a la terapia biológica como factor concomitante y predisponente, aunque no desencadenante.

**Conclusiones:** La posibilidad de complicaciones infecciosas serias como la PE siempre deberá ser tomada en cuenta con el uso de terapia biológica. La asociación hay que considerarla una vez descartadas otras etiologías documentables en la bibliografía.

### C-3/C109

#### Poliartritis reactiva en infección oculta por *M. tuberculosis*. Presentación de dos casos

Navarro G<sup>(1)</sup>, Cuevas E<sup>(2)</sup>, Magaña M<sup>(2)</sup>, Martínez M<sup>(2)</sup>, Abud C<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad Cuauhtémoc Campus San Luis Potosí, <sup>(2)</sup>Unidad Regional de Reumatología y Osteoporosis, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** Hace más de un siglo, Poncet informó la poliartritis aséptica, migratoria y que desaparece en forma espontánea asociada a tuberculosis (TB), hecho que posteriormente se describió asociada a la administración de la vacuna BCG. Esta variedad de artritis es infrecuente, de presentación oligoarticular o poliarticular, de curso insidioso, tiene escasa respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y responde a tratamiento antifímico. Condicionada por reacción inmunitaria a proteínas micobacterianas, con reacción cruzada con linfocitos T sinoviales y con la aparición de factor reumatoide (FR). Caso 1: Paciente femenino de 61 años de edad que se presentó con eritema nodoso y poliartritis, FR 1:160, leucocitosis, anemia y trombocitosis. Se le inició tratamiento con prednisona 10 mg/día, metotrexato (MTX) 15 mg a la semana y AINE, con mejoría ostensible de su artritis, sin fiebre, pero persistencia de malestar general y dolor en dorso-lumbar; 13 meses después del inicio del tratamiento presenta mayor dolor región dorso-lumbar (escala análoga visual [EVA]: 9-10/10) aún en reposo, incrementada en la posición erguida y al realizar actividad física. Radiografías de columna evidenciaron osteólisis de cuerpos vertebrales torácicos, lo que se ratificó mediante imagen por resonancia magnética, la que destacó además afección discal y compresión de saco dural. Se sometió a cirugía de descompresión radicular y medular, se colocó prótesis y se envió material a patología donde se diagnosticó TB vertebral. Recibió cuatro antifímicos, AINE, prednisona y se suspendió MTX. Completó esquema terapéutico con resolución de su artropatía y dermatopatía. Caso 2: Paciente femenino de 17 años de edad, que acudió por oligoartritis inicial y posteriormente con poliartritis, fatiga y malestar general. Velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) elevadas, leucocitosis, FR 1:80 y anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (CCP) negativos. Inició MTX 15 mg/semana y deflazacort. Seis meses después del inicio del tratamiento presentó toxicidad hepática por MTX por lo que se suspendió. Se inició hidroxiquina con suspensión subsecuente por intolerancia digestiva. Se le realizan PPD y telerradiografía de tórax como escrutinio para recepción de terapia biológica; el PPD con eritema e induración de más de 40 mm acompañado de malestar general a las 24 h de su aplicación. Se inicia tratamiento con antifímicos y esteroide. Se logra la remisión del cuadro clínico y normalización de parámetros de laboratorio. Estos casos clínicos de artritis asociada a TB, son ejemplo del efecto de las micobacterias en el sistema inmunitario.

### C-3/C110

#### Sacroilitis tuberculosa. Presentación de un caso de la "Gran simuladora"

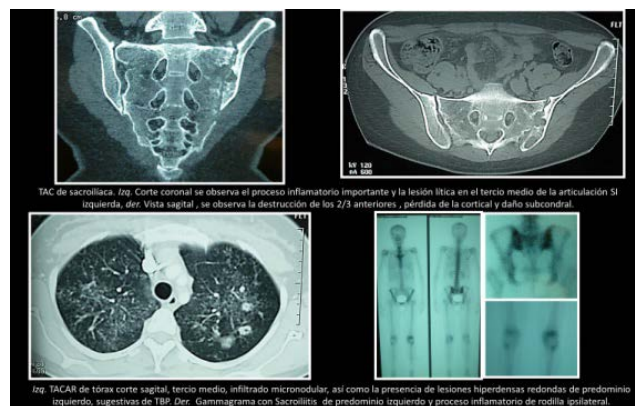
Ricardez H, Sánchez A, Echeverría G

UMAE-HE, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** El compromiso esquelético por tuberculosis (TB) existe en 1-3% de los casos, con afección sacroiliaca (SI) en 9.7% de esos. El diagnóstico es difícil por el cuadro clínico vago e inespecífico.

**Presentación del caso:** Femenino de 34 años de edad, inició en abril de 2011 con lumbalgia inflamatoria, escala análoga visual (EVA) 10/10, manejo con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sin mejoría, talalgia y rigidez de miembros pélvicos. En septiembre presenta pérdida de 9 kg; fiebre no cuantificada, artritis de 3ª metacarpofalángica (MCF) y lumbalgia inflamatoria; velocidad de sedimentación globular (VSG) 40 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 16 mg/L, factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160M, anti-ENA (-), inició sulfasalazina. En marzo de 2012 continúa con persistencia de síntomas. Tomografía computarizada (TAC) con sacroilitis derecha y lesiones líticas SI izquierdas (fig. 1), leucolinfopenia, Igs, Bence-Jones, Rosa de Bengala; CA-125: 61.5 U/ml. Radiografía de tórax: infiltrado intersticial bilateral. En mayo: ecografía pélvica normal, TAC tórax: infiltrado micronodular en ápices, imágenes de 3 cm diámetro redondas (fig. 1). En junio: PCR orina *M. tuberculosis*, gammagrama óseo de SI izquierda (fig. 1) y proceso inflamatorio en rodilla izquierda. En julio: PPD con eritema 40 x 20 mm, se inició antifímico y cultivos de LBA. En agosto: cultivo *Micobacterium sp.*, resistente a isoniazida, rifampicina y etambutol, inició Rifater ECLrLfx. En marzo de 2013. Biopsia SI: líquido xantocrómico, corticales intactas; histopatológico: osteomielitis crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas tipo Langerhans. En abril continúa fase intensiva de tratamiento antifímico, dolor ocasional y recuperación clínica. El diagnóstico de sacroilitis tuberculosa es retardado por los síntomas insidiosos e inaccesibilidad de la articulación SI. Al ser una manifestación de enfermedad sistémica, el tratamiento con antifímico por largo tiempo en la actualidad ofrece buenos resultados.

**Figura 1.** Tomografías computarizadas de SI y tórax, así como gammagrama óseo.



### C-3/C111

#### Frecuencia de osteoporosis en pacientes con espondilitis anquilosante

Rodríguez E, García A, Martínez M, Pérez M, Ruiz F, González V, Martínez G, Gutiérrez S, Cerpa S

Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"



**Introducción:** Las espondiloartritis (SpA) abarcan un grupo de enfermedades de etiología aún desconocida. En México, la prevalencia de la espondilitis anquilosante (EA) es de 0,09%. Los estudios sobre el grado de osteoporosis (OP) en una población con SpA y su relación con los factores de riesgo son limitados, especialmente en pacientes con una enfermedad temprana, la prevalencia oscila desde 19% hasta 62%. Los valores bajos de densidad mineral ósea (DMO) se encuentran particularmente en hombres relativamente jóvenes

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de OP en pacientes con EA y su relación con posibles factores de riesgo.

**Material y métodos:** Hombres con EA, comparados grupo control sano, vistos en la consulta externa del Servicio de Reumatología del Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" mayores de edad, cumplan criterios de ASAS y New York 1984. Se examinaron: antecedentes de fracturas, tabaquismo, índice de masa corporal (IMC), FRAX en mayores de 40 años, inicio de los síntomas, historia de artritis, calificación BASFI, ASDAS, proteína C reactiva (PCR), uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), glucocorticoides, calcio y vitamina D. Se realizaron mediciones con el densitómetro Prodigy Lunar GE, 2009. Se realizó estadística descriptiva y correlación de variables.

**Resultados:** Treinta pacientes con EA de edades entre 20 y 66 años (media 41.1) y 15 controles sanos de edades entre 23 y 50 años (media 31.3), 6 (13.3%) con antecedente de fractura no vertebral. Se realizó FRAX a 13; 2 (4.4%) tuvieron un 5% de riesgo de fractura a 10 años. En cuatro pacientes se midió HLA-B27 resultando tres positivos; 19 (42%) tenían un inicio de la enfermedad menor de cinco años; ocho presentaron OP, prevalencia del 26.7% vs 0% de los controles; de estos pacientes dos tenían enfermedad inactiva (por ASDAS), tres con actividad moderada, tres con actividad alta; 24 pacientes (53.3%) con osteopenia vs siete (46.7%) de los controles. No hubo una correlación significativa entre las siguientes: uso esteroides, ASDAS, BASDAI, inicio de síntomas, presencia de artritis.

**Conclusión:** En México hay pocos estudios acerca de la frecuencia de OP más EA. Obtuvimos un alto porcentaje de osteopenia y una frecuencia considerable de OP comparados con un grupo control sano, por lo que sí estaría indicado un estudio basal de DMO a todos los pacientes con EA para un seguimiento y tratamiento oportunos. A diferencia de lo ya publicado no obtuvimos una correlación significativa entre la presencia de OP, la actividad de la enfermedad y años de evolución, quizá debido al número de pacientes.

### C-3/C112

#### Coxartritis como primera manifestación de la espondilitis anquilosante del adulto. Cambios radiográficos tempranos en la cadera

Jiménez F, Vázquez M, Vargas C, Barile L

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Antecedentes:** Alrededor del 30% de los pacientes con espondilitis anquilosante (EA) tienen afección de la cadera. Los cambios radiográficos en la cadera son: disminución del espacio articular, erosiones acetabulares, osteofitos y una imagen de gargantilla en fémur, que en EA del adulto se asocian a fusión espinal.

**Objetivo:** Informar los cambios radiográficos en la cadera de dos pacientes con EA grave. Caso 1: Masculino de 41 años de edad, a los 37 años presentó coxalgia inflamatoria bilateral, dolor en rodillas y tendinitis aquilea. Dos años después se agregó lumbalgia inflamatoria. A la exploración física: el paciente en silla de ruedas, distancia occipucio pared (DOP) fue de 0 cm, la movilidad del tórax (MT) de 3 cm, distancia dedo suelo (DDS) de 45 cm, y Schober de 0 cm, entesitis aquilea bilateral, con caderas sin movilidad. Laboratorio: Leucocitos de  $11.1 \times 10^3/\mu\text{L}$ , Hemoglobina (Hb)

12.1 g/dL, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 20 mm/h (nl <20), proteína C reactiva (PCR) de 11.2 mg/dL (nl < 0.5), IgA 146 mg/dL (nl 70-400), factor reumatoide (FR) y HLA-B27 fueron negativos. La radiografía (Rx) de la pelvis mostró: sacroilitis bilateral, disminución del espacio coxofemoral derecho con erosiones acetabulares, esclerosis subcondral y remodelación de la cabeza femoral izquierda sin fusión vertebral. Caso 2: Masculino de 25 años de edad, a los 20 años presentó coxalgia derecha inflamatoria, se diagnosticó necrosis avascular (NAV). Dos años después, presenta fiebre de 39°C, artritis de rodillas, tobillos y muñecas y pérdida de 15 kg en un año. A los 22 años se agrega lumbalgia inflamatoria. A la exploración física: usaba bastón, la DOP de 5 cm, la MT de 4 cm, la DDS de 35 cm, y el Schober de 3 cm, caderas sin movilidad, sin artritis ni uveítis. Laboratorio: VSG de 27 mm/h, la PCR de 18 mg/dL, IgA 634 mg/dL (70-400) FR negativo y HLA-B27-03+. La Rx de la pelvis mostró: sacroilitis bilateral; remodelación de la cabeza femoral, con esclerosis, erosiones y protrusión medial de la cadera derecha con disminución del espacio articular con erosiones y esclerosis subcondral, el acetábulo con remodelación de la cabeza, signo de gargantilla y osteofitos en cadera izquierda, sin fusión vertebral (fig. 1).

**Conclusión:** La EA del adulto puede iniciar con coxartritis. La remodelación de la cabeza femoral indistinguible de la NAV es un cambio radiológico inicial no descrito previamente en la coxartritis de la EAA.

Figura 1. Coxartritis bilateral.



### C-3/C113

#### Densidad mineral ósea en espondilitis anquilosante

Coronado C<sup>(1)</sup>, Serrano M<sup>(2)</sup>, Maradiaga M<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Culiacán, "Dr. Bernardo Gastelum", <sup>(2)</sup>Centro de Estudios de Osteoporosis de Sinaloa

**Introducción:** En espondilitis anquilosante (EA) se ha demostrado densidad mineral ósea baja (osteopenia) y osteoporosis en cerca de una tercera parte de los pacientes con enfermedad temprana; la pérdida ósea se incrementa con la edad, duración y actividad de la enfermedad.

**Objetivo:** Conocer la prevalencia de osteopenia y osteoporosis en nuestra población de pacientes con EA.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y transversal en pacientes con EA (definida con los criterios de Nueva York) que asisten a la consulta externa de reumatología del Hospital General de Culiacán, S.S. Se realizó historia clínica y examen físico completo, incluyendo BASMI; llenado de cuestionarios de factores de riesgo de osteoporosis, medicamentos, BASDAI y BASFI. Laboratorio: estudios generales, reactantes de fase aguda, perfil de lípidos y HLA-B27. La densidad mineral ósea (DMO) se midió usando un escáner DEXA (*Hologic Delphi W*) en columna lumbar anteroposterior (AP) (L1-L4) y cadera no dominante (cuello femoral y cadera total). En los pacientes de > 50 años de edad se utilizó la definición de la OMS para osteopenia y osteoporosis y en < 50 años de edad se utilizó la calificación  $Z < 2.0$ .

**Resultados:** Se estudiaron 17 pacientes, 11 hombres (64.7%) y seis mujeres (35.3%), dos de ellas postmenopáusicas; edad promedio de 40 años de edad (22-56 índice de masa corporal 27.20 kg/m<sup>2</sup> (70.5%), sobrepeso u obesidad, edad de inicio de los síntomas a los 25.11 años (12-40 años de diagnóstico) 6.11 años (1-15) y tiempo de evolución de 15.2 años. Historia de artritis periférica en 10/17 pacientes (58.8%), tabaquismo positivo en 6 (35.29%) y HLA-B27 positivo en 14/17 (82.3%). Todos recibían tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) 10 (58.8%) y prednisona 5 (29.4), ninguno de los pacientes tomaba suplementos de calcio, vitamina D o tratamiento para osteoporosis. La DMO de columna lumbar fue normal en 35.29%; osteopenia 41.17% y osteoporosis 23.52%. La DMO en cuello de fémur fue normal en 58.82%; osteopenia 35.29% y osteoporosis 5.88%. La DMO en cadera total fue normal en 64.70%; osteopenia 35.29% y osteoporosis 0.00%.

**Conclusión:** Dos terceras partes de los pacientes presentaron disminución de la DMO en rango de osteopenia u osteoporosis y la mayor pérdida fue en hueso trabecular (columna). Al momento del diagnóstico de EA, debe efectuarse medición de DMO para prevención y tratamiento temprano de osteoporosis.

#### C-4/C114

### Eficacia y seguridad de la imipramina y la carbamazepina en el tratamiento del dolor crónico en artritis reumatoide. Ensayo clínico controlado, doble ciego contra placebo

García M<sup>(1)</sup>, Pérez A<sup>(2)</sup>, Pérez Bolde A<sup>(2)</sup>, Campuzano M<sup>(1)</sup>, Romero M<sup>(3)</sup>, Horta G<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Facultad de Medicina. Universidad Autónoma del Estado de México, <sup>(2)</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Regional No. 220, IMSS. Toluca, Estado de México, <sup>(3)</sup>Coordinación de Educación e Investigación en Salud. IMSS. Delegación Estado de México Poniente

**Introducción:** El dolor es uno de los síntomas principales en la artritis reumatoide (AR). El dolor crónico sigue siendo un problema clínico significativo para la mayoría de los pacientes. En algunos casos, los analgésicos habituales son ineficaces y se necesitan otros fármacos conocidos como coadyuvantes. Los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivantes tienen eficacia analgésica en afecciones con dolor crónico, principalmente de origen neuropático. Éstos se prescriben cada día más en afecciones reumáticas; sin embargo, los resultados han sido muy variables y su uso es controvertido.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia y seguridad de la imipramina (IMI) y carbamazepina (CBZ) para el tratamiento del dolor crónico.

**Material y métodos:** Ensayo clínico controlado. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, que cumplan criterios clasificación ACR para AR, con  $\geq 3$  puntos en escala análoga visual (EVA) de dolor, con tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) y analgésicos sin cambios en los últimos tres meses. Se determinó la intensidad del dolor a los tres meses mediante EVA y el cuestionario de McGill.

**Resultados:** Se incluyeron 37 pacientes divididos en tres grupos. La edad promedio fue: IMI 49.9 años, CBZ 48.5 años y placebo 51.9 años. La presencia de eventos adversos condicionó retiro de tres pacientes en el grupo IMI, cuatro en el grupo CBZ y un paciente en el grupo placebo. No se encontraron alteraciones bioquímicas en ningún paciente. En la evaluación a los tres meses ningún fármaco logró el objeto de una reducción del EVA  $\geq 30$ ; IMI con disminución de 26.2% (7.3 a 5.4), CBZ de 11.6% (7.7 a 6.8) y el placebo de 9.2% (7.6 a 6.9). A nivel del índice de Valoración del dolor (PRI total) la IMI logró una disminución del 36.01% de 23.6 puntos (p) a 15.1 puntos, la CBZ 20.9% (22.9p a 18.1p) y el placebo 9.2% (21.7p a 19.7). En el PRI sensitivo la IMI logró una disminución del 37.1% (39.9p a 24.8p), la CBZ 31% (37.7p a 26p) y el placebo 12.2% (38.4p a 33.7). En el PRI valorativo la IMI logró una disminución del 31.8% (2.2p a 1.5p), la CBZ 12% (2.5p a 2.2p) y el placebo 16% (3p a 2.5p). En el índice de intensidad del dolor (PPI) la IMI lo disminuyó 40% (2.5p-1.5p), CBZ 12.5% (2.4p-2.1p) y placebo 15% (3.3-2.7). Se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ) entre el grupo de IMI frente al placebo mediante la prueba Scheffe de ANOVA.

**Conclusiones:** La CBZ y la IMI son fármacos útiles como coadyuvantes para el manejo del dolor en AR, contemplando sus eventos adversos. Son fármacos seguros, sin eventos adversos graves. Siendo la principal limitación el número limitado de pacientes, para lograr una recomendación clínica.

#### C-4/C115

### Gabinete de quimioterapia no oncológica (centro de mezclas institucional), innovación para el tratamiento de enfermedades reumáticas y autoinmunitarias

Muñoz O, Montes R, Mota B, Rojo F, Ojeda J, Arcaute F

Hospital Central Militar

**Introducción:** Los centros de mezclas son áreas restringidas, específicas que aseguran los procedimientos asépticos relacionados con la manipulación de medicamentos estériles desde su almacenamiento hasta su entrega y aplicación. En el Hospital Central Militar, como innovación en la atención de los pacientes reumáticos y con una tecnología de punta se instaló el área de Centro de Mezclas y Gabinete de Quimioterapia No Oncológica para la aplicación de tratamientos intravenosos en el área de Reumatología. El centro cumple con la normatividad, acorde con la NOM-249-SSA1-2010: Mezclas estériles, nutricionales y medicamentosas, e instalaciones para su preparación. Diseño y características generales: Es un área restringida, separada de las restantes áreas de trabajo y debidamente limitada para proteger los procesos asépticos. El gabinete consta de las siguientes áreas: Oficina de Médicos (Área gris), Área de Recepción (Área gris), Área de almacén externo (Área gris), Área de vestidores (Área gris a blanca), Área de almacén interno (Área blanca), Área de Preparación (Área blanca), Área administrativa, contabilidad y cotejo (Área gris), Área de aplicación o infusión (Área gris), Cuarto de lavado (Área gris) y Cuarto séptico (Área gris). Justificación de un centro de mezclas institucional: Regula y optimiza costos hospitalarios. Esto lo hace al reducir los costos de quimioterapia a través de un aprovechamiento de los insumos y de los frascos ampula multidosis; de la utilización de fracciones sobrantes; y al evitar mermas por falta del paciente. Garantiza la seguridad y eficacia de la terapia parenteral en pacientes hospitalizados y ambulatorios, mejorando de manera continua la calidad asistencial. Los medicamentos que se preparan y aplican en este gabinete son, ácido zoledrónico, abatacept, ciclofosfamida, infliximab, metilprednisolona, rituximab y tocilizumab.

**Discusión y conclusión:** Estériles significa que las mezclas medicamentosas NO deben poseer carga microbiana de ninguna clase. Esto sólo lo podemos lograr al tener un área específica dónde prepararlas. Se debe asumir el ejercicio de una práctica segura, competente y libre de riesgos para el paciente. Un interés primordial es el manejo de dosis unitarias para favorecer el ahorro de fármacos. Todo esto apegado a las normas y procedimientos para otorgar un servicio de calidad.

C-4/C116

**Expresión de CD36 asociado a niveles de TNF- $\alpha$  y grosor de la íntima media carotídea en pacientes con artritis reumatoide**

Vázquez M<sup>(1)</sup>, Martínez E<sup>(2)</sup>, Rocha D<sup>(3)</sup>, Núñez L<sup>(4)</sup>, Sánchez P<sup>(5)</sup>, Corona E<sup>(2)</sup>, Rincón A<sup>(6)</sup>, Lujano A<sup>(6)</sup>, Gómez E<sup>(7)</sup>, Aguilar J<sup>(8)</sup>, Pérez P<sup>(8)</sup>, González L<sup>(9)</sup>, Gamez J<sup>(10)</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-esquelético, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, Departamento de Reumatología, <sup>(2)</sup>Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-esquelético, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, Departamento de Fisiología, CUCS, <sup>(3)</sup>Programa de Post-doctorado del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), y el programa de Posgrado en Ciencias de la Farmacología del CUCS, Universidad de Guadalajara, Jalisco, <sup>(4)</sup>Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Universidad de Guadalajara, Jalisco, <sup>(5)</sup>Laboratorio de Inmunología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, <sup>(6)</sup>Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad del Valle de México, Campus Zapopan, Jalisco, <sup>(7)</sup>Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-esquelético, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, <sup>(8)</sup>Departamento de Reumatología, División de Medicina Interna, Hospital Civil Juan I. Menchaca, <sup>(9)</sup>Departamento de Medicina Interna-Reumatología, Hospital General Regional No.110, IMSS, Guadalajara, Jalisco, <sup>(10)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** La principal causa de mortalidad en pacientes con artritis reumatoide (AR) son eventos cardiovasculares (ECV) relacionados a aterosclerosis, producidos por procesos inflamatorios inducidos por TNF- $\alpha$ , que es la principal citocina proinflamatoria en AR. Esta citocina se ha asociado a la expresión del 'receptor barredor' CD36 con una posible función patogénica en la aterosclerosis. Se ha observado que en AR un grosor de la íntima media carotídea (GIMc) de 0.9 mm está relacionado con alto riesgo de ECV por desarrollo de aterosclerosis. Sin embargo no existe información hasta el momento sobre la expresión de CD36 asociada con niveles de TNF- $\alpha$  y GIMc en pacientes con AR.

**Objetivo:** Analizar si la expresión de CD36 está asociada con niveles de TNF- $\alpha$  y GIMc en pacientes con AR.

**Métodos:** Estudio transversal. Incluimos 37 pacientes con AR, >18 años, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular; diabetes mellitus 2; enfermedad tiroidea, renal o hepática; o cáncer. Valoración clínica incluyó: DAS28, velocidad de sedimentación globular (VSG) y evaluación radiográfica. Mediciones ecográficas evaluadas por un único operador, las imágenes obtenidas fueron valoradas por dos radiólogos expertos cegados a las variables. Las determinaciones de niveles de TNF- $\alpha$  y expresión de CD36 en monócitos de sangre periférica se realizaron por la técnica de ELISA y citometría de flujo, respectivamente.

**Resultados:** Comparando el grupo con GIMc <0.6 mm con el que tuvo GIMc >0.6 mm, el primero tiene una mayor expresión de CD36 (113.66 vs 46.85 IFM,  $p > 0.001$ ) y con la expresión de CD36 ( $r=0.486$ ,  $p=0.002$ ), al correlacionar los niveles de CD36 con los niveles de TNF- $\alpha$  encontramos una  $r=0.308$ ,  $p=0.03$ .

**Conclusiones:** La expresión de CD36 se asoció con niveles de TNF- $\alpha$  y GIMc en AR. Estos resultados sugieren una posible regulación negativa de TNF- $\alpha$  sobre CD36, por lo que es necesario realizar estudios funcionales que sustenten esta asociación.

C-4/C117

**Asociación de los niveles solubles de IL-10 con anticuerpos contra péptido citrulinado cíclico en artritis reumatoide**

Hernández J<sup>(1)</sup>, Vázquez M<sup>(1)</sup>, Oregón E<sup>(1)</sup>, De la Cruz U<sup>(1)</sup>, Martínez G<sup>(2)</sup>, Bernard A<sup>(2)</sup>, Muñoz J<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Servicio de Reumatología, OPD Hospital Civil de Guadalajara

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria, que se caracteriza por inflamación crónica de múltiples articulaciones y subsecuente destrucción de cartílago y hueso. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial. La etiología de la AR es desconocida, sin embargo se ha demostrado que intervienen factores ambientales y genéticos en su desarrollo. La fisiopatología de la AR se caracteriza por sinovitis, la cual en gran medida es causada por el desequilibrio en la síntesis y regulación de las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias. La interleucina 10 (IL-10) es una citocina inmunomoduladora implicada en la homeostasis de procesos inflamatorios; sin embargo, también participa en la activación de células B y la subsecuente producción de autoanticuerpos contra proteínas citrulinadas.

**Objetivo:** Asociar los niveles solubles de IL-10 con anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (CCP) en pacientes con AR del Occidente de México.

**Material y métodos:** Se incluyeron 153 pacientes con AR clasificados de acuerdo a los criterios del ACR/EULAR 2010 y 162 sujetos control (SC), ambos grupos de estudio fueron originarios del Occidente de México. Los niveles solubles de IL-10 se cuantificaron mediante ELISA.

**Resultados:** Al realizar la comparación de los niveles solubles de IL-10 en pacientes con AR y SC no se observaron diferencias significativas (5.74 pg/mL vs 2.6 pg/mL, respectivamente, valor  $p=0.07$ ). Los pacientes con AR se subclasificaron en relación a los títulos de anticuerpos anti-CCP categorizados en negativos (< 5 U/mL), bajos positivos (5.1-14.9 U/mL) y altos positivos (> 15 U/mL). Al comparar las tres categorías en relación a los niveles solubles de IL-10 se observó una diferencia marginal ( $p=0.05$ ) entre los tres subgrupos. Sin embargo, al comparar entre los subgrupos anti-CCP bajos y altos positivos se observaron diferencias significativas en los niveles solubles de IL-10 (0.3 pg/mL vs 6.2 pg/mL,  $p=0.01$ ).

**Conclusión:** Los niveles solubles de IL-10 se incrementan en pacientes con AR altos positivos para anti-CCP (>15 U/mL), lo cual sugiere que IL-10 se asocia con la producción de anticuerpos anti-CCP en AR.

C-4/C118

**Evaluación de la respuesta inmunitaria celular y humoral en ratones BALB/c y C57BL/6, inmunizados con colágeno tipo II**

Pérez P, Rojas O, Arce P

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. IPN. Posgrado en Inmunología

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica y compleja de etiología autoinmunitaria. La enfermedad ha sido ampliamente estudiada en varios modelos animales y se ha visto que la artritis inducida por colágeno (CIA) en el ratón es la más parecida a la artritis en el humano. La CIA en el ratón está bajo el control genético y sólo algunas cepas de ratones con los haplotipos H2q (DBA-1) y H2r (B10.RIII) la desarrollan. Otras cepas como BALB/c (H2d) y C57BL/6 (H2b) que no poseen esos haplotipos son refractarias al desarrollo de la CIA. Con objeto de averiguar si estos ratones responden con inmunidad celular y humoral a la colágena tipo II (CII), administrada en la misma forma en que se administra en los ratones DBA-1 susceptibles a CIA, los animales de ambas cepas se inocularon con CII en adyuvante completo de Freund y luego se muestrearon periódicamente para evaluar: a) Los cambios en el grosor de las patas traseras y delanteras, (b) la respuesta inmunitaria celular (por ensayos de linfoproliferación) y c) la respuesta humoral (por la búsqueda de anticuerpos por ELISA). Los resultados mostraron: a) Que la CII no genera inflamación en ninguna de las cepas estudiadas a lo largo de 10 semanas de observación (los

ratones de la cepa DBA-1 desarrollan artritis a las cuatro semanas de la inmunización con CII), b) que los esplenocitos de los ratones BALB/c muestran altas respuestas proliferativas ante el estímulo con CII mientras que los esplenocitos de los ratones C57BL/6 muestran respuestas más bajas, y c) que los ratones BALB/c producen niveles elevados de anticuerpos anti-CII (aun cuando no desarrollan CIA) mientras que los ratones C57BL/6 no los producen en el periodo estudiado. Las diferencias observadas señalan claramente la influencia del fondo genético de cada cepa en la respuesta inmunitaria. Se concluye que una buena respuesta inmunitaria celular (y humoral) no es suficiente para el desarrollo de la CIA en el ratón y que otros factores desconocidos deben participar. Los ratones DBA-1 susceptibles a desarrollar CIA también muestran una eficiente respuesta inmunitaria celular (y humoral) contra la CII.

#### C-4/C119

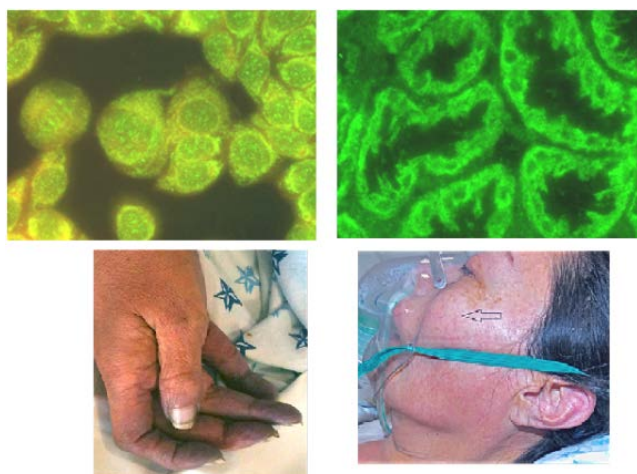
### Cirrosis biliar primaria con sobreposición de síndrome de Reynolds. Informe de un caso

Ortiz M<sup>(1)</sup>, García I<sup>(2)</sup>, Duarte M<sup>(1)</sup>, Ávila H<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Juan I. Menchaca, <sup>(2)</sup>Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco

**Presentación del caso:** Femenino de 58 años de edad que acude por hemorragia de tubo digestivo secundaria a varices esofágicas, se realizan serologías para VHC y VHB negativas, anticuerpos anti-mitocondriales y anticuerpos antinucleares (ANA) los cuales reportan patrón anti-centrómero 1:1280, presenta disfagia, Raynaud, telangectasias, junto con alteración de enzimas hepáticas y un patrón colestásico (aumento de g-glutamyl transpeptidasa y fosfatasa alcalina) se realiza un diagnóstico de sobreposición de cirrosis biliares primaria, Síndrome CREST incompleto llamado en la bibliografía síndrome de Reynolds. Este caso muestra la asociación de cirrosis biliar primaria (CBP) más síndrome de CREST incompleto el cual fue descrito por primera vez en 1970 en dos casos, un año posterior a esto, Reynolds describe seis casos, cuyo nombre lleva este síndrome. La CBP es un padecimiento poco diagnosticado en nuestro medio y del cual no se conocen la prevalencia y la incidencia exactas en nuestro país, es de vital importancia que el clínico siempre tenga este diagnóstico de exclusión en mente y las enfermedades autoinmunitarias con las que se relaciona, ya que de esto dependerá si el paciente cuenta con el tratamiento correcto y con un mejor o un peor pronóstico.

**Figura 1.** Inmunofluorescencia indirecta, así como imágenes histológicas y clínicas del paciente.



#### C-4/C120

### Dermatomiositis juvenil hipomiopática con afección pulmonar intersticial

Pimentel R, Irazoque F, Andrade L, Rosales V, Fuentes M, Ramírez O, Galaviz R, Muñoz S

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. México D.F.

**Introducción:** En las miopatías inflamatorias el subgrupo juvenil se caracteriza por afección cutánea, calcinosis y, como manifestación grave, vasculitis intestinal. Son pocos los casos reportados de dermatomiositis juvenil sin afección muscular clínica (hipo o amiopática) y aún más rara es la afección al parénquima pulmonar.

**Presentación del caso:** Masculino de nueve años de edad que acude a nuestro servicio con cuadro de tres meses de evolución caracterizado por eritema en heliotropo, eritema palmar, pápulas eritematosas en codos, rodillas, articulaciones metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas proximales (IFP). Dos meses después se agrega disnea de medianos esfuerzos y palpitaciones. Exploración física: 1.20 m, 28 kg, FC 110/min, FR 20/min, 36.7°C. Con las lesiones cutáneas descritas, fuerza muscular en cuello, cintura escapular y pélvica, así como distal 5/5; campos pulmonares hipoventilados, sin integrar síndrome pleuropulmonar, ruidos cardiacos sin agregados. Saturación por oxímetro de 80%. Biometría hemática normal, función renal sin alteraciones, creatina cinasa (CK) 35 UI/ml, aspartato aminotransferasa (AST) 60 UI/ml, alanina aminotransferasa (ALT) 65 UI/ml, aldolasa 6 UI/ml, anticuerpos antinucleares negativos. Prueba TORCH con serología positiva para herpes simple: IgM 1.4, IgG negativo. La tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax mostró imagen en vidrio espolado bibasal, compatible con neumopatía intersticial. Electromiografía con actividad espontánea sin datos de irritabilidad, potenciales de acción de unidad motora (PAUM) con amplitud disminuida en vasto lateral izquierdo y extensor radial del carpo derecho, con potenciales polifásicos y serrados. Biopsia muscular sin alteración. Se diagnosticó dermatomiositis juvenil hipomiopática con compromiso pulmonar, más probable infección aguda por herpes simple. Se inició manejo con valganciclovir y luego con esteroides en dosis altas, con aparente buena respuesta inicial. Sin embargo, antes de poder iniciar el inmunosupresor desarrolló neumonía bacteriana. A pesar del tratamiento con doble esquema antibiótico presentó deterioro respiratorio y choque séptico. No es frecuente que la dermatomiositis juvenil se presente sin debilidad objetiva; aunque en forma estricta para hacer el diagnóstico de dermatomiositis hipomiopática se requieren seis meses de seguimiento, en este caso resalta la ausencia de debilidad muscular y sobretodo, la gravedad de la afección pulmonar intersticial, que es excepcional en niños y que justo se ha reportado en casos de dermatomiositis amiopática y que condiciona un mal pronóstico.

#### C-4/C121

### Neumatosis cistoide gastrointestinal asociada a dermatomiositis

Jaimes G, Herrera D, Martínez M, Abud C

Facultad de Medicina, Hospital Central "Ignacio Morones Prieto", Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Introducción:** La neumatosis intestinal (NI) es una entidad clínica de curso generalmente benigno caracterizada por formaciones gaseosas quísticas de la pared intestinal, asociada a diversas patologías entre las que se encuentran de forma inusual las enfermedades difusas del tejido conectivo, en particular la esclerodermia.

**Presentación del caso:** Femenino de 50 años de edad en quien se diagnosticó 12 años antes linfoma no Hodgkin y dos años después dermatomiositis

de curso persistente, grave y con pobre respuesta al tratamiento inmunosupresor. Cuatro días previos al ingreso a nuestra unidad presentó náusea, vómito y dolor epigástrico intenso precedido desde semanas de plenitud postprandial temprana, además de la debilidad muscular de predominio proximal. Se realizó endoscopia gastrointestinal (GI) alta que demostró edema severo de la mucosa gástrica y obstrucción pilórica sin evidencia de otras lesiones, la tomografía abdominal confirmó el aumento del espesor de la mucosa gástrica pero también múltiples colecciones submucosas de gas en antro e íleon características de la neumatosis intestinal. La paciente fue manejada de forma conservadora con ayuno, antibióticos y sonda naso-enteral con buena evolución clínica y resolución de su cuadro. Aproximadamente 15% de los casos de NI se presentan sin enfermedad subyacente, en 42% tienen localización ileal, 36% colónica y 22% íleo-colónica, pero la afección gástrica es muy rara. El mecanismo fisiopatogénico propuesto es la sobreproducción de gas local intraluminal o bien la formación de gradientes de presión extraluminales o a distancia asociados con pérdida de la integridad de la mucosa intestinal. En análisis multivariados, sólo la distensión de asas intestinales, acidemia láctica y peritonitis han sido asociados a hallazgos positivos postquirúrgicos. La NI ha sido descrita previamente en diversas enfermedades del tejido conectivo y en dermatomiositis, en el presente caso destaca la predominancia de la afección gástrica y mínima ileal en comparación de lo reportado previamente.

#### C-4/C122

### Miopatía inflamatoria aguda con edema subcutáneo grave ¿una nueva variante o característica poco descrita?

Sánchez A, Cano G, Ramírez R

Hospital General de Zona No. 2, IMSS

**Introducción:** La miopatía inflamatoria aguda con edema subcutáneo es una presentación muy rara y que ha sido descrita en pocos casos, y en ocasiones conlleva a dificultades diagnósticas. A pesar de ser una presentación inusual fue reportada en las descripciones iniciales de la polimiositis (PM) aguda por Wagner en 1887.

**Presentación del caso:** Femenino de 40 años de edad, previamente sana, ingresa por cuadro de una semana de evolución, caracterizado por aumento progresivo de volumen en muslo derecho y dolor intenso punzante, sin otro síntoma acompañante; a la exploración física con signos vitales normales, edema duro, doloroso en muslo derecho sin afección distal, pulsos conservados, no afección cutánea y resto de la exploración física normal. Ultrasonido y angiotomografía de pierna derecha con edema subcutáneo importante y sin evidencia de trombosis venosa. Dos días después se agrega aumento de volumen y dolor en muslo izquierdo, taquicardia, disnea, disfagia, edema facial y en extremidades, debilidad proximal en las cuatro extremidades y tronco. Biometría hemática con Hb 12.8 g/dl, leucocitos  $13.2 \times 10^3/\text{ml}$ , creatina fosfoquinasa (CPK) 35,707 mg/L, CPK-MB 301 U/L, aspartato transaminasa (AST) 778 U/L, creatinina 0.8 mg/dl. Examen general de orina con hemoglobinuria; radiografía de tórax, electrocardiograma, perfil hormonal normales; virus de hepatitis A, B y C negativos; electromiografía con potenciales pequeños y amplitud disminuida. Por la evolución rápida se dio manejo con metilprednisolona 1 g/día con mejoría de los síntomas. Se reportó biopsia muscular con necrosis y atrofia muscular.

**Discusión:** De forma inicial se abordó como patología vascular por el dominio de edema y se redirigió el enfoque hacia miopatía inflamatoria debido a evolución y resultados de exámenes de laboratorio. La asociación entre miopatía inflamatoria aguda con edema subcutáneo es extremadamente rara, existen en la bibliografía reportados 12 casos, de los cuales sólo cinco casos fueron secundarios a PM. El mecanismo del edema subcutáneo no es del todo claro, probablemente sea resultado del incremento de la permeabilidad vascular producida por la inflamación perivascular y daño endotelial. Este caso demuestra que el edema subcutáneo generalizado puede ser una manifestación de la PM. El diagnóstico de esta forma de PM con edema subcutáneo es difícil y requiere un abordaje adecuado, ya que las patologías

que producen edema como las de compromiso vascular constituyen un factor de error diagnóstico.

#### C-4/C123

### Calcinosis atípica en esclerosis sistémica

Chacón M, Chiapas K, Vargas A

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Introducción:** La calcinosis es una manifestación inespecífica de diversas patologías como por ejemplo endocrinológica, tumoral o reumatológica. Generalmente tienen características particulares que orientan a su diagnóstico; sin embargo ante presentaciones atípicas el diagnóstico representa un reto pero es importante por las diferencias en el pronóstico y tratamiento.

**Presentación del caso:** Femenino de 58 años de edad que inició en 1993 con fatiga y mialgias de predominio en miembros inferiores, sin claudicación. Se agregó cefalea generalizada, fenómeno de Raynaud, parestias en manos, enfermedad por reflujo gastroesofágico y paulatinamente detectó masas sólidas, dolorosas, en nalgas y muslos. En 2010 se detectaron anticuerpos antinucleares (ANA) con patrón centromérico 1:2560 y anticuerpos anticentromero 236.9 U/mL. Recibió amlodipino, sin mejoría. Presentó disminución progresiva de la agudeza visual (pérdida del 70%). Tomografía con calcificaciones puntiformes en tejidos blandos de la bóveda craneal, calcificación en trayectos vasculares a nivel de órbitas y calcificación adyacente a la tienda del cerebelo izquierdo. La debilidad fue progresiva, así como la pérdida de la visión, negó alteraciones cutáneas. A la exploración con manos edematosas, lesiones subcutáneas induradas desde nalgas hasta pantorrillas, con piel de características normales; capilaroscopia con dilataciones capilares. Laboratorio: calcio, fósforo, magnesio, vitamina D, pruebas paratiroides y tiroideas, enzimas musculares y función renal normales. ANA 1:5120, anticentromero >300 U/mL. Tomografía con calcificaciones de aspecto globular en vasto lateral y glúteo medio (17 x 7.8 x 8.4 cm), calcificación del tejido celular subcutáneo de predominio en la región pretibial bilateral. Biopsia de músculo sin alteraciones. Biopsia de piel con degeneración mixoide de la colágena dérmica superficial, con inmunofluorescencia negativa.

**Discusión:** En esta paciente el origen de la calcinosis fue difícil de esclarecer, se excluyeron causas neoplásicas, endocrinológicas y renales, mientras que llama la atención la presencia de calcificaciones extensas en extremidades inferiores asociadas a fenómeno de Raynaud, alteraciones capilares, ANA y anti-centromero positivos que llevan al diagnóstico de esclerosis sistémica sin esclerodermia, de presentación atípica.

#### C-4/C124

### Hiperaldosteronismo primario más polimiositis en paciente con eclampsia, una entidad única

Navarro J<sup>(1)</sup>, Tello T<sup>(1)</sup>, Cortez E<sup>(1)</sup>, Villalobos T<sup>(2)</sup>, Aguilar G<sup>(2)</sup>, Villanueva A<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Chilpancingo Dr. Raymundo Abarca Alarcón, <sup>(2)</sup>Hospital de la madre y el niño guerrerense, <sup>(3)</sup>Análisis Clínicos de Occidente

**Introducción:** El hiperaldosteronismo primario (HAP) es causa conocida de hipertensión arterial (HTA), la HTA es secundaria a producción excesiva de aldosterona, que a nivel renal induce un aumento en la reabsorción de sal y agua, provocando parálisis hipopotasémica y nefropatía perdedora de K, algunos pacientes pueden tener manifestaciones especiales como en la polimiositis (PM), donde además de la debilidad muscular existen elevación de las enzimas musculares.

**Presentación del caso:** Femenino de 17 años de edad con antecedente de HTA, desde los 14 años, con mala observancia terapéutica. En su primer embarazo tuvo hipertensión arterial crónica más preeclampsia agregada y eclampsia, con interrupción del embarazo a las 33.6 semanas, en el segunda gesta acude a urgencias obstétricas por eclampsia 150/100 mmHg, hipopotasemia de 1.5 mEq, debilidad muscular generalizada, que inició en las extremidades superiores, fuerza muscular proximal 0/5 distal 1/5, extremidades inferiores proximal y distal 0/5, músculos del cuello 0/5, elevación de creatinina cinasa (CK) 6375 IU/L, aspartato aminotransferasa (AST) 205 IU/L, alanina aminotransferasa (ALT) 110 IU/L, deshidrogenasa láctica (DHL) 1004 IU/L, velocidad de sedimentación globular (VSG) 40 mm/h, anticuerpos anti-nucleares, patrón nucleolar 1:160, patrón citoplásmico 1:160, biopsia muscular: Infiltrado inflamatorio linfocitos T CD8 que afectan el endomicio, con algunos polimorfonucleares (PMN), macrófagos y células plasmáticas, necrosis isquémica de las células y vacuolación del citoplasma, perimio: edema y congestión vascular. Inmunofluorescencia indirecta: Positiva con patrón granular fino en la pared de los vasos con intensidad de 1 para C3c. Análisis inmunohistoquímico: linfocitos CD8 positivos, CD4 negativos. Diagnosticada como miopatía inflamatoria, motivo por el cual se trató con dosis altas de esteroides, metotrexato 25 mg semanal, azatioprina 50 mg día, y reposición de K. En la tomografía computarizada se reportó adenoma suprarrenal derecho de 1.6 x 1.8 x 2.3 cm. Le realizaron adrenalectomía, patología confirma adenoma de corteza suprarrenal, con remisión de la HTA y en dosis de reducción de los inmunosupresores para la PM, por lo que a los seis meses se suspende el tratamiento por estar asintomática.

**Conclusión:** Es complicado discernir si las manifestaciones musculares fueron causadas por la hipopotasemia severa o por la PM, ambas entidades fueron confirmadas por los hallazgos histopatológicos.

#### C-4/C125

### Coexistencia de polimiositis y enfermedad de Castleman

Wong A, Vargas A, Becerril L, Lugo G, Barbosa R, Cuesta T, Villavicencio F

*Hospital Juárez de México*

**Introducción:** El síndrome de Castleman es un desorden linfoproliferativo asociado al virus de VIH, herpes virus tipo 8 y a neoplasias.

**Presentación del caso:** Femenino de 17 años de edad; antecedentes heredo-familiares, neoplasia tiroidea; antecedentes ginecoobstétricos negados, núbil. Inició padecimiento en la primera semana de junio del 2013, con dolor muscular en tercio proximal de brazos, intensidad 7/10, sin irradiaciones, intermitente, que se exacerba a la movilización y mejora a 4/10 con analgésico no especificado. A los cinco días se agregó dolor en 1/3 proximal de muslos, de intensidad 9/10, con las mismas características que el dolor de brazos y fatiga con predominio vespertino; a las dos semanas, disminución progresiva de la fuerza proximal hasta llegar, a los siete días, a la incapacidad para realizar actividades de autocuidado; a las 24 horas, disfagia a sólidos y posteriormente a líquidos; a los siete días, disnea progresiva, por lo que acudió al Servicio de Urgencias. Exploración física, fuerza proximal 1/5 y distal de 3/5 en extremidades superiores e inferiores, resto de valoración sin relevantes. Estudios de laboratorio: biometría hemática, pruebas de función renal, electrolitos séricos y análisis urinario normales; pruebas de función hepática: aspartato aminotransferasa (AST)TGO 125 y alanina aminotransferasa (AST) 102 UI/L, resto normales; creatina fosfoquinasa (CPK) 957 UI/L. En el Servicio de Urgencias presentó insuficiencia respiratoria por lo que ingresó a unidad de cuidados intensivos, donde requirió apoyo mecánico ventilatorio. Por probable miopatía inflamatoria, se realizaron electromiografía (EMG), imagen por resonancia magnética (IRM) de muslo y pelvis, biopsia de músculo e interconsulta al Servicio de Reumatología concluyendo polimiositis. En la IRM de cavidad pélvica se observó tumor de 83 x 112 x 110 mm dependiente de anexo izquierdo, se realizó resección quirúrgica total. El estudio histopatológico reportó lesión linfoproliferativa compatible con enfermedad de Castleman variante hialino-vascular.

**Conclusión:** Existe sólo un reporte en la bibliografía de coexistencia de polimiositis con enfermedad de Castleman.

#### C-4/C126

### Endoftalmitis y absceso subretiniano por nocardia en un paciente con dermatomiositis

Arévalo F<sup>(1)</sup>, Badía J<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Ángeles Metropolitano, <sup>(2)</sup>Hospital Ángeles Mocol

**Introducción:** La dermatomiositis (DM) se caracteriza por disminución de fuerza muscular proximal (FMP) y las manifestaciones cutáneas típicas de la enfermedad. El tratamiento incluye esteroides, hidroxilcloroquina, metotrexato, azatioprina, gammaglobulina IV, ciclosporina, rituximab y ciclofosfamida IV. Se presenta el caso de una paciente con diabetes mellitus (DM), endoftalmitis y absceso subretiniano por nocardia. La mayoría de los casos se asocian a cirugía ocular, traumatismo ocular y neumonía.

**Objetivo:** Presentar un caso de endoftalmitis y absceso subretiniano por nocardia en una paciente con DM.

**Presentación del caso:** Femenino de 49 años de edad, su padecimiento actual inicia hace ocho años con fotosensibilidad, úlceras orales, máculas en manos y eritema en cuello, tórax superior; hace tres años con disminución de FMP de miembros inferiores (MI) tratada como LES con hidroxilcloroquina y prednisona 5 mg/día, sin mejoría. Acude al consultorio en abril de 2013, encontrándose a la exploración física el signo de V, pápulas de Gottron y distrofia ungueal, disminución de la FMP en MI 3/5. Se descarta LES. Por aspartato aminotransferasa (AST) 166/39, alanina aminotransferasa (AST) 164/52, anticuerpos antinucleares (ANA) 1:320/1:80, creatina fosfoquinasa (CPK) total 2318/22, electromiografía (EMG) y biopsia se concluye miopatía inflamatoria; se inicia prednisona 1 mg/kg de peso y metotrexato 10 mg VO por semana, con mejoría de manifestaciones cutáneas, FMP y enzimas musculares a las cuatro semanas, disminuyéndose esteroides hasta 10 mg en junio de 2013. En julio de 2013 inicia con dolor ocular derecho, enrojecimiento, disminución progresiva de la agudeza visual y secreción seropurulenta. La ecografía, tomografía axial computarizada (TAC) e IRMoculares reportan desprendimiento de retina, engrosamiento de la pared escleral, cambios inflamatorios en grasa periorbitaria y orbitales extendiéndose al nervio óptico, proptosis y colección subretiniana purulenta; por tinción de Gram de la secreción y vítreo se sospecha nocardia (confirmada con cultivo se inicia trimetropin-sulfametoxazol y amikacina IV sin mejoría y con progresión, agregándose imipenem IV y terapia intravítrea, pero sin mejoría, por lo que se decide por la enucleación. Comentarios: La infección ocular por nocardia puede ser severa. Condiciones predisponentes incluyen enfermedades autoinmunitarias y terapia con esteroides e inmunosupresores. El diagnóstico y tratamiento temprano son cruciales para evitar la progresión de la infección. Existen reportes de casos de infección ocular por nocardia en pacientes con LES y Behcet.

#### C-4/C127

### Síndrome de Sjögren primario y neuropatía del hipogloso mayor

Sánchez J, Díaz R, Castillo Y

*Hospital Regional ISSSTE, Puebla*

**Introducción:** El síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmunitaria caracterizada principalmente por sequedad oral y ocular debida a la infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas. Aunque las manifestaciones extraglandulares más conocidas en este síndrome incluyen a las renales y pulmonares, las complicaciones neurológicas son infrecuentes. Pueden

presentarse como neuropatías autonómicas, mononeuropatías o neuropatías de los pares craneales. Siendo la neuropatía del trigémino la más frecuente, y la del nervio hipogloso inusual.

**Presentación del caso:** Femenino de 54 años de edad, secretaria, originaria y residnete de Apizaco, Tlaxcala. Sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Padecimiento actual: Inicia hace 18 meses con xerostomía y xerofthalmia persistentes. Tres meses después presenta dificultad para la movilización de la lengua, disartria, sin pérdida de la sensibilidad y gusto. A la exploración física: Peso 63 kg. Talla 1.50 cm. TA 110/70 mmHg FC 80/min FR 16/min T 36°C. Disminución de la hidratación ocular (Schirmer 3 mm) y oral (Saxxon). Lateralización de la lengua. Ligero crecimiento parotídeo bilateral. Sin artritis. Laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, análisis urinario y pruebas de función hepática normales. Factor reumatoide (FR) 1:80, proteína C reactiva (PCR) 1:160 Anticuerpos Anti Ro y Anti La positivos. Gabinete: Se le realizaron sialografía, tomografía computarizada e imagen por resonancia magnética de glándulas salivales. Biopsia de glándulas salivales menores. Se controla con metotrexato 15 mg/semana. Deflazacort 9 mg/día, celecoxib 200 mg/día, metilcelulosa una gota cada 4 h y carbamazepina 400 mg/día.

#### C-4/C128

### Fiebre como manifestación inicial atípica de síndrome de Sjögren primario. Reporte de un caso

Rodríguez P, Rivero J, Basilio E, Peña E, Pineda J, Zebadúa R

Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Introducción:** El síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmunitaria que con frecuencia debuta con síntomas extraglandulares muy inespecíficos, tal es el caso de la fiebre que se ha reportado aparece de forma inicial en aproximadamente entre un 2% a un 4% de los casos.

**Presentación del caso:** Femenina de 31 años de edad consulta con historia de fiebre de tres meses de evolución de hasta 39°C y pérdida ponderal de 5 kg acompañada de fatiga, mialgias y resequedad ocular. Quince días previos al ingreso se agregó dolor lumbar con irradiación a miembros pélvicos y limitación para la deambulación. Fue manejada a nivel particular con glucocorticoides orales y complejo B sin mejoría. Se obtuvo imagen por resonancia de columna lumbar reportando protrusión discal de L4-L5 con compromiso radicular bilateral. A su ingreso se realizó prueba para TORCH, panel viral de hepatitis, VIH, marcadores tumorales, hemocultivos, urocultivos y reacciones febriles negativos; cortisol y pruebas de función tiroidea normales. La tomografía de abdomen reportó hepatomegalia, ganglios inflamatorios inguinales y hemangioma lumbar. Se agregó dolor a nivel de articulaciones interfalángicas con radiografía de manos normales. Se solicitaron anticuerpos antinucleares y especificidades que reportan: anticuerpos antinucleares en células Hep-2 patrón nuclear homogéneo 1:640 y citoplásmico 1:320 así como anti-DNA, Smith y RNP negativos. Anti SSA > 200 UI/ml y anti-SSB: 15.1 U/ml. Prueba de Schirmer con 7 mm izquierdo y 8 mm derecho. El reporte de la biopsia de la mucosa labial con epitelio escamoso conservado y un infiltrado inflamatorio linfocitario multifocal así como atrofia acinar. Se inició tratamiento con hidroxilcloroquina remitiendo los síntomas y la fiebre.

#### C-4/C129

### Asociación de los haplotipos en el promotor del gen IL-10 (-1082 A/G, -819 C/T y -592 C/A) con síndrome de Sjögren primario

Orozco G<sup>(1)</sup>, Vázquez M<sup>(2)</sup>, Oregón E<sup>(2)</sup>, Salazar D<sup>(2)</sup>, Treviño B<sup>(2)</sup>, Muñoz J<sup>(2)</sup>, Valle Y<sup>(2)</sup>, Palafox C<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Reumatología, Hospital General de Occidente, Zapopan, Jal., México, <sup>(2)</sup>Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México

**Introducción:** El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmunitaria de etiología desconocida, que afecta principalmente a las glándulas lagrimales y salivales. Esta disfunción glandular es asociada con la infiltración linfocítica progresiva que conlleva a la destrucción de las células epiteliales. Los linfocitos infiltrantes pueden producir interleucina 10 (IL-10) que tiene la capacidad de promover la activación y diferenciación de las células B. En la región promotora del gen IL-10 se reportan tres polimorfismos situados en las posiciones -1082 A/G, -819 C/T y -592 C/A los cuales forman haplotipos y algunos han sido asociados con incremento de la citocina.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de los haplotipos del gen IL-10 (-1082A/G, -819C/T y -592C/A) y los niveles séricos de IL-10 (sIL-10) en pacientes con SSp.

**Metodología:** Se reclutaron 111 pacientes con SSp, del Servicio de Reumatología del Hospital General de Occidente. Se incluyeron 260 sujetos clínicamente sanos como grupo control. La genotipificación de los polimorfismos se realizó mediante la técnica PCR/RFLP. Los niveles de IL-10 se cuantificaron por el método de ELISA. Las frecuencias haplotípicas se infirieron mediante el software EmHapFre. El análisis estadístico fue realizado con el programa stata 9.0.

**Resultados:** Los polimorfismos -1082A/G, -819C/T, -592C/A en el gen IL-10 se encontraron en equilibrio genético ( $p=0.54$ ,  $p=1$  y  $p=0.79$ , respectivamente) y mostraron un alto desequilibrio de ligamiento (100%,  $pc=3.673-18$ ). Se observaron niveles más elevados de IL-10 en pacientes que en el grupo control ( $p<0.0001$ ). Los haplotipos más frecuentes fueron: ACC (44.46%), ATA (23.32%) y GTA (16.30%). El haplotipo ATC se asoció con mayor probabilidad de desarrollar SSp (OR 3.42, IC: 1.06-11.04,  $p=0.0395$ ). Se observó correlación positiva entre los anticuerpos anti-Ro y anti-La ( $r=0.4930$ ,  $p=0.000$ ). Además los niveles de IL-10 mostraron correlación con anti-Ro, anti-La y con el índice de daño SSDAI ( $r=0.3615$ ,  $p=0.0053$ ;  $r=0.2681$ ,  $p=0.0401$ ;  $r=0.2404$ ,  $p=0.0296$ , respectivamente).

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que los portadores del haplotipo ATC tienen 3.42 veces mayor probabilidad de desarrollar SSp, sin embargo, debido a su baja frecuencia en nuestra población carece de utilidad clínica. Los niveles de IL-10 se asocian con autoanticuerpos y con el índice de daño en SSp.

#### C-4/C130

### Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de síndrome de Sjögren primario

Anzuetto E, Vargas A, Barbosa R, Lugo G, Becerril L, Cuesta T, Valdespino Y, Loeza R

Hospital Juárez de México

**Introducción:** La vasculitis cutánea es una manifestación extraglandular del síndrome de Sjögren primario (SS) con una prevalencia del 9-15% de los pacientes.

**Presentación del caso:** Femenino de 66 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia. Inició su padecimiento en octubre de 2012 con lesiones maculares eritematosas en tobillos y posterior diseminación a piernas y cara anterior de muslos acompañada de dolor y aumento de volumen. En el interrogatorio dirigido negó xerofthalmia, xerostomía y otros síntomas. Exploración física: dermatosis diseminada a extremidades inferiores, caracterizada por máculas rojo vinosas milimétricas, sin desaparecer a la digitopresión y manchas hiper e hipopigmentadas residuales. Estudios de laboratorio: leucocitos 3490/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 2670/mm<sup>3</sup>, linfocitos 550/mm<sup>3</sup>; inmunoglobulinas IgA 829 mg/dL IgG 5040 mg/dL, IgE total 501 UI/mL, IgM 89.9 mg/dL, FR 187 U/mL, anticuerpos anti-nucleares (Hep-2) patrón moteado fino 1:640, anti-Ro/SSA 628.4 U/mL, anti-La/SSB 19.4

U/mL, C3 94.8 mg/dL y C4 18.8 mg/dL, velocidad de sedimentación globular (VSG) 56 mm/h; panel viral para VHB y VHC negativos. Biopsia de piel: vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos dérmicos, superficiales y profundos; biopsia de glándula salival con infiltrado inflamatorio crónico contabilizando 50 linfocitos en 4 mm. Se inició terapia farmacológica con prednisona 20 mg/día e hidrocicloroquina 200 mg/día con mejoría.

**Conclusión:** La vasculitis leucocitoclástica en el SS se asocia a niveles elevados de inmunoglobulinas, anemia normocítica, normocrómica y complemento normal y es el patrón histopatológico más frecuentemente observado. De acuerdo a los criterios ACR 2012 propuestos para SS, la paciente cuenta con 2/3 criterios necesarios para el diagnóstico, debutando con manifestación extraglandular.

### C-4/C131

#### Polirradiculopatía desmielinizante asociada a anti-SSA/Ro sin evidencia de síndrome de Sjögren

Jara L<sup>(1)</sup>, Millán J<sup>(2)</sup>, Medina G<sup>(3)</sup>, Saavedra M<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Dirección de Educación e Investigación. UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(2)</sup>Departamento de Neurología. UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(3)</sup>Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F. <sup>(4)</sup>Departamento de Reumatología, UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México D.F.

**Introducción:** La polirradiculopatía desmielinizante (PRDM) es una afección del sistema nervioso periférico raramente descrita en el síndrome de Sjögren (SS). Informamos un caso excepcional de una paciente que desarrolló PRDM y anti-SSA/Ro persistente sin evidencia de SS.

**Presentación del caso:** Femenino de 26 años de edad que en 2008 presentó artritis de rodilla y lesiones tipo púpura, anticuerpos antinucleares (ANA) negativos de dos semanas de duración. En 2011 desarrolló en forma intermitente y progresiva, parestias en hemicuerpo izquierdo, debilidad, fatiga, temblor distal generalizado, limitación progresiva para la marcha y para subir escaleras y anestesia en pie izquierdo, sequedad de boca, caída del cabello y fenómeno de Raynaud. En mayo de 2012 fue hospitalizada en Neurología y los estudios mostraron: ANA 1:80, patrón moteado, anti-SSA/Ro (ELISA) positivo 52.24 UI/dL, anti-DNA, anti SSB/La, anti-Sm, anti-RNP, y anti-cardiolipina negativos, anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón citoplasmático (ANCA-C) 1:80, anti-proteinasa 3 y anti MPO negativos, creatina fosfoquinasa (CPK) normal, estudio de líquido cefalorraquídeo normal, niveles séricos de metales pesados negativos, anticuerpos anti-Borrelia negativos, prolactina sérica elevada 38.97 ng/mL e imagen de resonancia magnética cerebral normal. La electromiografía mostró datos de PRDM. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 30 mg/día y azatioprina con mejoría parcial. Reumatología realizó nuevos estudios inmunológicos que mostraron anti-SSA/Ro positivo en cinco determinaciones realizadas en diferentes laboratorios con negatividad de otros autoanticuerpos. Las biopsias de nervio sural y la de glándula salival fueron negativas para vasculitis y para SS, respectivamente. Con estos datos se hizo el diagnóstico de PRDM crónica asociada a anti-Ro y ante la poca respuesta terapéutica recibió pulsos de ciclofosfamida a dosis de 750 mg/m<sup>2</sup> SC por seis meses consecutivos con remisión completa del cuadro. Una nueva determinación de prolactina fue de 11.05 ng/mL (normal). El anticuerpo anti-Ro persiste positivo. Después de 18 meses de seguimiento la paciente se encuentra en clase funcional I controlada con prednisona 5 mg/día y azatioprina 75 mg/día.

**Conclusión:** Este es un caso excepcional de una paciente con PRDM y anti-SSA/Ro persistente en ausencia de SS. El seguimiento a largo plazo permitirá definir si se trata de una manifestación inicial del SS o es un cuadro diferente de PRDM asociada a anti-SSA/Ro.

### C-4/C132

#### Hospitalización en pacientes con síndrome de Sjögren

Atisha Y<sup>(1)</sup>, Rivera Y<sup>(2)</sup>, Hernández G<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>(2)</sup>Hospital PEMEX

**Antecedentes:** Hay poca información acerca de la frecuencia, causas y factores de riesgo para hospitalización en pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSp).

**Objetivo:** Identificar las causas (exceptuando procedimientos electivos) y los factores de riesgo para hospitalización en SSp en un hospital de referencia.

**Métodos:** Se identificaron todos los pacientes con SSp de la clínica del Instituto de enero del 2000 a abril de 2013, retrospectivamente se recolectaron datos demográficos, clínicos (crecimiento parotídeo y características extraglandulares) y serológicos (anti-Ro/SSa, anti-La/SSb, factor reumatoide [FR], C3 y C4 bajos en alguna ocasión y niveles máximos de globulinas); el índice de daño de la enfermedad (SSDDI) (excluyendo los parámetros oral y ocular) y el índice de comorbilidad de Charlson. Los pacientes que requirieron al menos una hospitalización fueron comparados con aquellos nunca hospitalizados. Se utilizó un análisis de regresión logística

**Resultados:** Se incluyeron 170 pacientes, 162 mujeres, 95%; 55 (32%) pacientes fueron hospitalizados, representando 111 hospitalizaciones, 28 tuvieron más de un evento. La densidad de incidencia para hospitalización fue de 6.49/100 años paciente. La mediana de la duración fue de nueve días (intervalo intercuartiles [IQR] 6-15). Hubo siete ingresos a la unidad de cuidados intensivos y seis muertes. Las principales causas de admisión fueron actividad de SSp en 37 casos (33.3%), infecciones en 36 (32.4%) y causas diversas en 42 (34.3%). Los pacientes hospitalizados tenían menor duración de la enfermedad (6.3 [IQR 1.6-12.1] vs 8.2 [IQR 4.6-14.1] años, p=0.015), una edad similar (55.97 ± 16.6 vs 56.1 ± 14.2, p=0.96), mayor mediana del índice SSDDI (2 [IQR 0-2] vs 0 [IQR 0-2], p=0.001) y mayor proporción con índice de Charlson 2 (36.4% vs 15.6%, p=0.003). En el análisis multivariado, los factores relacionados con la hospitalización fueron la afección hepática (cirrosis biliar primaria y/o hepatitis autoinmunitaria) (índice de momios [OR]=5.01, intervalo de confianza [IC] a 95% 1.02-24.39, p=0.046), niveles de globulinas (OR=1.51, 95% IC 1.06-2.13; p=0.02) y C4 bajo (OR=4.85, 95% IC 1.54-15.30, p=0.007) el uso de antipalúdicos fue protector (OR=0.08; 95% CI 0.02-0.27, p < 0.001).

**Conclusión:** Las principales causas de hospitalización fueron actividad del SS e infecciones. Niveles altos de globulinas, C4 bajo y la presencia de afección hepática fueron factores de riesgo para hospitalización, mientras que el uso de antipalúdicos fue protector.

### C-4/C133

#### Falla cardíaca por poliangeítis granulomatosa

Rodríguez P, Rivera V, Fuentes A, Nieto Z, Zapata S

Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Presentación del caso:** Masculino de 45 años de edad con antecedentes de poliangeítis granulomatosa con afección pulmonar y renal en tratamiento con ciclofosfamida intravenosa mensual y glucocorticoides vía oral, sin antecedentes de enfermedades cardiovasculares, es ingresado para cirugía ambulatoria (cistoscopia anterógrada, dilatación ureteral, uretrotomía interna) durante la cual presentó cuadro súbito de disnea, con disminución en saturación de oxígeno de hasta 64% requiriendo manejo avanzado de vía aérea. Posteriormente presentó crisis hipertensiva con TA 180/120, edema agudo pulmonar secundario a falla cardíaca de etiología no determinada. Se



estabilizó hemodinamicamente y se realizó gammagrama cardiaco que reportó lesiones en ventrículo izquierdo de tipo isquemia leve de miocardio en región anteroseptal, cicatriz en miocardio con isquemia residual en pared anterior, función sistólica ventricular disminuida y datos sugerentes de miocardiopatía dilatada. Se solicitó ecocardiograma para completar protocolo de estudio de falla cardiaca el cual reportó: cardiopatía isquémica con disfunción diastólica severa, insuficiencia mitral severa y aórtica ligera, con fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) de 35% y presión sistólica arterial pulmonar (PSAP= 35 mmHg. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento en consulta externa de Cardiología. Se cambió tratamiento de ciclofosfamida a micofenolato de mofetilo con buena respuesta clínica y sin evidencia de actividad de la vasculitis hasta el momento. La poliangitis granulomatosa presenta afección cardiaca hasta en un 50% de los pacientes clínicamente asintomáticos. Las lesiones pueden afectar cualquier componente del aparato cardiaco. La isquemia cardiaca, generalmente asintomática, se debe a principalmente a arteritis coronaria, así como embolismos coronarios por valvulitis aórtica. Las lesiones valvulares más frecuentes son insuficiencia aórtica y prolapso o estenosis mitral. Debido a la ausencia de manifestaciones clínicas y a la elevada tasa de afección cardiaca, los pacientes con poliangitis granulomatosa deben someterse a evaluación cardiaca periódica para la detección y prevención de progresión de la misma.

#### C-4/C134

### Poliangitis microscópica con aneurismas renales. Reporte de un caso

Bernal F, Vargas A

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*

**Antecedentes:** La poliangitis microscópica (PAM) es una vasculitis de pequeños vasos, que en 23% de los casos involucra vasos de mediano calibre y rara vez grandes vasos. Los aneurismas se reportan en <1% de la PAM, si bien se asocian con mayor frecuencia a otras vasculitis como la poliarteritis nodosa.

**Presentación del caso:** Femenino de 56 años de edad con antecedente de hipertensión arterial esencial. En septiembre de 2011 presentó ptosis palpebral y disminución de la agudeza visual bilateral de predominio izquierdo. En agosto de 2012 se agregaron hiporexia, náusea, fiebre, pérdida de peso (>10%) y parestesias progresivas en miembros pélvicos hasta limitar actividades cotidianas. A la exploración destacaban ptosis palpebral izquierda, escleritis derecha, hipertrofia de cornetes izquierdos, hiperestesia bilateral de predominio izquierdo (dermatomas L5 y S1). Laboratorio: hemoglobina 12.1 g/dl, Hct. 35.8%, plaquetas 245 000/ml; leucocitos 6 100/ml; linfocitos 1 400/ml; neutrófilos 4 100/ml; velocidad de sedimentación globular (VSG) 50 mm/h, anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón perinuclear (ANCA-p) 1:160; anti-mieloperoxidasa 111 (20 anti-proteína 3 1.8 (-antinucleares patrón homogéneo 1:160, con especificidades negativas. Proteína C reactiva (PCR) 3.1 mg/L, complemento normal, glucosa 102.5 mg/dl, ácido úrico 5.77 mg/dl, BUN 19.9 mg/dl, creatinina 1.27 mg/dl, aspartato aminotransferasa (AST) 18.8 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 12.4 U/L. Microproteinuria de 24 horas 1 355 mg. Sedimento urinario activo. Imagen por resonancia magnética (IRM) de cráneo: quistes de retención en senos maxilares de predominio derecho. Angiorresonancia (enero 2013) con múltiples aneurismas en las arterias intrarenales y la hepática a nivel del hilio; quistes renales simples bilaterales; derrame pericárdico ligero; biopsia renal con glomerulonefritis proliferativa extracapilar de tipo paucimunitaria con lesiones necrosantes fibrinoides y esclerosantes segmentarias de tipo cicatricial sugerente de vasculitis de vasos de pequeño calibre. Biopsia de músculo y nervio sural con vasculitis de arteriolas de mediano y pequeño calibre. Se inició tratamiento con ciclofosfamida 15 mg/kg cada dos semanas y prednisona 1 mg/kg/día con buena respuesta.

**Comentarios:** Rara vez se reportan aneurismas en la PAM a pesar de la capacidad de afectar vasos de mediano y gran calibre; esto puede ser debido a su baja prevalencia o a que no se buscan intencionalmente. Se requiere un

alto índice de sospecha para su diagnóstico y manejo adecuado ya que la ruptura de los mismos se asocia a una alta mortalidad.

#### C-4/C135

### Granulomatosis con poliangitis: manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de tres casos en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE

Ramírez O, Irazoque F, Andrade L, Muñoz S, Rosales V, Pimentel R, Galaviz R, Fuentes M

*Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. México D.F.*

**Introducción:** La granulomatosis de Wegener, actualmente poliangitis granulomatosa, es una vasculitis que afecta vasos pequeños asociada anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA); se caracteriza por inflamación granulomatosa y vasculitis necrosante; con afección respiratoria y renal. En este trabajo se describen manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de tres casos clínicos diagnosticados en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. Se realizó un análisis de los expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con granulomatosis con poliangitis en el periodo de enero del 2012 a octubre del 2013. Se detectaron tres casos de los cuales se describen las manifestaciones clínicas, marcadores serológicos (reactantes de fase aguda y ANCA), biopsia y tratamiento inicial, así como pronóstico.

**Resultados:** De los tres pacientes evaluados, dos mujeres y un hombre, la edad media de presentación fue de 41 años (intervalo de 40-42 años), en los tres casos se encontró el antecedente de sinusitis crónica refractaria a tratamiento, se presentó afección renal en un caso manifestada por proteinuria y presencia de cilindros eritrocitarios. Dos pacientes con uveítis y episcleritis recurrente, uno de los casos ameritó enucleación. La afección cutánea se presentó en uno de los casos con vasculitis en extremidades inferiores, con biopsia que reporta vasculitis leucocitoclástica. El diagnóstico se realizó por cuadro clínico, elevación de reactantes de fase aguda, ANCA con patrón citoplásmico positivos en el 100% de nuestros pacientes, dos biopsias que reportan lesiones granulomatosas y una con inflamación inespecífica. En cuanto al tratamiento y evolución en todos los casos fue con ciclofosfamida IV y esteroides, con buena respuesta. En el análisis de estos tres casos, es importante mencionar que si bien la granulomatosis de Wegener no es una patología frecuente, es importante sospecharla sobretodo en pacientes con antecedente de sinusitis crónica refractaria a tratamiento e incluirla dentro de los diagnósticos diferenciales, ya que del diagnóstico y la instauración del tratamiento inmunosupresor tempranos determinan el pronóstico.

#### C-4/C136

### Granulomatosis con poliangitis. Importancia de la biopsia renal

Ferrusquía D, Soto V, Vargas A

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*

**Introducción:** La afección renal en granulomatosis con poliangitis es predictiva de mala evolución a cinco años con requerimiento de diálisis en 18% y muerte en 40%. El análisis histopatológico en vasculitis ha mejorado la certeza diagnóstica con implicaciones pronósticas y terapéuticas.

**Presentación del caso:** Masculino de 39 años de edad con antecedente de congestión nasal, rinorrea y oclusión del ducto nasolacrimal derecho desde 1993. Uveítis anterior en el ojo derecho en 1998. Deformidad nasal en silla de montar desde el 2000 con reporte de granuloma piógeno por biopsia. En 2006 disfunción coclear bilateral y tubaría derecha. En 2011 cursó con

artralgias generalizadas y fue valorado por reumatólogo quien diagnosticó probable granulomatosis de Wegener y recibió prednisona (1 mg/kg) sin seguimiento médico. En octubre de 2011 se le diagnosticó hipertensión arterial y presentó trombosis venosa profunda de miembro pélvico derecho, tratadas con ramipril y anticoagulación oral. En abril de 2012 se detectó proteinuria de 2 400 mg/24 h, con depuración de creatinina de 84 ml/min y fue tratado con metilprednisolona y ciclofosfamida mensual (cinco dosis) con mejoría. En enero de 2013 presentó dolor torácico opresivo y disnea, por lo que fue enviado a nuestra institución documentando miopericarditis aguda. Se corroboró por tomografía destrucción rinosinusal extensa con osteitis; y mediante biopsia de mucosa nasal vasculitis no granulomatosa. Anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón citoplásmico (ANCA-c) 1:80, anti-PR3 positivos (40RU/mL) y proteína C reactiva (PCR) 109 mg/L. Se realizó biopsia renal en presencia de proteinuria subnefrótica y hematuria (5 eritrocitos/campo, sin dismórficos), que reportó glomeruloesclerosis focal y segmentaria con semilunas fibrosas y depósitos mesangiales de IgA por inmunofluorescencia indirecta.

**Discusión:** En este paciente la evolución renal ha tenido un curso benigno lo que corresponde con el diagnóstico documentado de glomerulopatía por IgA; mientras que los hallazgos en vía aérea corresponden a granulomatosis con poliangeitis localizada. Es recomendable realizar biopsia renal para corroborar el diagnóstico y con fines pronósticos en pacientes con sospecha de vasculitis; además, su realización permite detectar entidades coexistentes y plantear alternativas de tratamiento.

#### C-4/C137

### Linfoma angiocéntrico facial como diagnóstico diferencial de vasculitis granulomatosa con angitis. Reporte de caso

Meléndez C, Mendoza A, Aranda P, Santana I, Jaimes J

Centro Médico ISSEMYM

**Introducción:** La vasculitis granulomatosa con angitis (VGA) se presenta localizada en un 2.7%, representando un reto diferenciarlo de infecciones o neoplasias.

**Presentación del caso:** Femenino de 56 años de edad, inicia en diciembre de 2012 con rinorrea hialina, estornudos, fiebre y constipación, se diagnóstico sinusitis, recibió cinco esquemas de antibiótico. En febrero de 2013 el otorrinolaringólogo diagnostica papiloma invertido de nariz, realizando biopsia con reporte de tejido necrótico e inflamatorio. Cirugía de tumoración que ocupa la totalidad de la fosa nasal izquierda, se extiende hasta nasofaringe, senos etmoidales, maxilares izquierdos, con aspecto blanquecino de secreción fétida. Reporte histopatológico: rinosinusitis necroinflamatoria isquémica extensa secundaria a trombosis de vasos sanguíneos, erosiva, crónica, focalmente granulomatosa y aguda asociada a *Candida* y colonias bacterianas, afectando mucosa, submucosa, cartílago, músculo y hueso. Veinte días después presenta edema facial, recibiendo prednisona 10 mg sin mejoría, acude a nuestro hospital encontrándose deformidad en el centro facial a expensas de surco nasogeniano derecho con hiperemia, cavidad nasal con secreción purulenta fétida, tejido necrótico, comunicación en paladar, encías con placas blanquecinas, surco gingival con apertura hacia la espina nasal con bordes sangrantes. Se hizo limpieza quirúrgica con reporte histopatológico de granulomatosis de Wegener, asociado a hifas de *Candida* sp. y *Actinomyces* sp, tinción de Ziehl Nielsen negativa. Laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA) 1:160 mitocondrial, anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico, patrón perinuclear (ANCA-p) 1:40, ANCA con patrón citoplásmico (C) negativo. Se consideró VGA, recibió antibiótico, antimicótico, metilprednisolona, ciclofosfamida, prednisona sin mejoría afectando piso de la órbita; se agregó gammaglobulina 1 g/kg sin mejoría, se realizó nueva biopsia con prueba inmunohistoquímica reportándose linfoma cutáneo de linfocitos NK, tipo nasal centofacial con inmunofenotipo CD3, CD4, CD30, CD56 positivos asociados a virus Epstein Barr. Recibió radioterapia y quimioterapia, falleciendo 45 días después. El linfoma angiocéntrico es una neoplasia destructiva que se presenta en cavidad nasal y paladar

puédiéndose presentar en sitios extra nasales, con mayor frecuencia en individuos orientales, sudamericanos y mexicanos. Por inmunohistoquímica se conoce que es una neoplasia maligna de estirpe linfoide de tipo T/NK. La inmunohistoquímica completa es necesaria para la adecuada correlación clínica patológica para un diagnóstico oportuno.

#### C-4/C138

### Policondritis recidivante con manifestaciones oculares, auditivas y cardiacas

González L, Barbosa R, Becerril L, Lugo G, Vargas A

Hospital Juárez de México

**Introducción:** La policondritis recidivante (PR) es una enfermedad que produce inflamación del cartilago elástico, hialino y estructuras ricas en proteoglicanos. Se reporta una incidencia de uveítis en 30%, hipoacusia 36.3% y afección a válvulas cardiacas, principalmente aórtica y mitral (4% y 2%, respectivamente).

**Presentación del caso:** Femenino de 48 años de edad inició padecimiento con dolor y aumento de volumen de pabellones auriculares y disminución de la agudeza auditiva, recibió tratamiento no especificado sin mejoría, progresó a anacusia bilateral. Cuatro meses después presentó hiperemia conjuntival, dolor ocular bilateral, disminución de la agudeza visual y artralgias intermitentes en carpos y rodillas; a los seis meses se agregó tos disneizante y disnea de medianos esfuerzos. Recibió tratamiento no especificado con mejoría parcial, fue evaluada por oftalmólogo, diagnosticó uveítis anterior bilateral. Exploración física: anacusia bilateral, pabellones auriculares con aumento de volumen; estridor laríngeo, movimientos de amplexión y amplexación disminuidos, estertores subcrepitantes y sibilancias bibasales, y edema de miembros pélvicos. Estudios de laboratorio: Hb 9.4 mg/dL, VCM 65.8 fL, CMH 19.5 g/dL, plaquetas 562 000/mm<sup>3</sup>, velocidad de sedimentación globular (VSG) 57 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 4 mg/dL; anticuerpos antinucleares (HEP-2) patrón homogéneo 1:160; ecocardiograma, insuficiencia aórtica moderada-severa, insuficiencia tricuspídea moderada, hipertensión arterial moderada (45 mmHg) y fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) 80%. Biopsia de cartilago auricular, infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico perivasculares, vasculítico focal, neovascularización reactiva pericondral y cambios inespecíficos degenerativos. Se estableció diagnóstico de policondritis recidivante (PR).

**Conclusiones.** La PR debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hipoacusia súbita y uveítis. No existen reportes de la afección de la válvula tricuspídea en PR.

#### C-4/C139

### Granulomatosis con poliangeitis y tuberculosis pulmonar. Diagnóstico diferencial

Sánchez M, Castillo R, Becerril L, Vargas A, Lugo G, Barbosa R, Cuesta T, Navarro J

Hospital Juárez de México

**Introducción:** La granulomatosis con poliangeitis (GPA) y la tuberculosis comparten manifestaciones clínicas.

**Presentación del caso:** Masculino de 47 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Inició padecimiento en 2010 con poliartitis de pequeñas y medianas articulaciones, lesiones purpúricas en miembros pélvicos y ojo izquierdo (OI) rojo y doloroso. Se diagnosticó artritis reumatoide y se inició tratamiento con metotrexato, presentó remisión, suspendió tratamiento a los 18 meses. A partir de marzo de 2012 presentó cuadros

intermitentes de dolor poliarticular, lesiones purpúricas en piernas y OI rojo y doloroso. En julio de 2013 inició con fatiga, fiebre no cuantificada y diaforesis de predominio nocturno. En agosto de 2013 pérdida de 10 kg en 45 días; disnea de medianos esfuerzos; tos productiva, disneizante con expectoración hemoptoica y OI rojo y doloroso; recibió tratamiento con antibióticos sin mejoría. Exploración física: escleromalasia y uveítis anterior izquierda; pabellón auricular izquierdo con eritema, edema, incremento de temperatura y dolor a la movilización; ruidos respiratorios y vibraciones vocales disminuidos en región interescapular izquierda; dolor en carpos y 4ª articulación metacarpo-falángica (MCF) derecha; resto sin relevantes. Laboratorios relevantes: Hb 9 g/dl, VCM 83 fl, CMH 23 pg, plaquetas 644 000/mm<sup>3</sup>, Proteína C Reactiva 10.4 mg/dL, velocidad de sedimentación globular (VSG) 60 mm/h, anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón citoplásmico (ANCA-c) 1:640 UI/mL, anti PR3: 251 RU/mL y factor reumatoide (FR) negativo. Radiografía de tórax: imágenes hiperclaras ovoideas en regiones apical de hemitórax izquierdo y basal derecho. Tomografía computarizada del tórax: lesiones cavitadas, una en lóbulo superior izquierdo (11 x 8 cm) y otra en el inferior derecho (4 x 3 cm), patrón nodular difuso, nódulos cavitados y áreas en parche de vidrio deslustrado. Pruebas BAAR, PCR y Xpert en expectoración negativas. Broncoscopia: hemorragia alveolar bilateral. Cultivos negativos para hongos y bacterias. Cepillado bronquial: macrófagos con hemosiderina. Biopsia pulmonar: mucosa con hiperplasia de células caliciformes y parénquima pulmonar con macrófagos intraalveolares con hemosiderina. Biopsia de pabellón auricular: vasculitis necrosante leucocitoclástica, necrosis segmentaria, sin granulomas y tinción de Ziehl-Neelsen negativa. Se concluyó GPA con afección ocular, cartilago auricular y pulmonar.

**Conclusiones:** Es esencial el diagnóstico diferencial entre GPA y tuberculosis, debido al impacto del tratamiento inmunosupresor en presencia de un proceso infeccioso. Ambas enfermedades pueden coexistir.

#### C-4/C140

### Granulomatosis con poliangitis y perforación intestinal

Ruiz N, Cedillo J, Luna J, Rivera R, Flores-Suárez L

*Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*

**Introducción:** Las manifestaciones intestinales en granulomatosis con poliangitis (GPA) son poco frecuentes, de forma aislada en sólo 16%. La presencia de anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico (ANCA) se ha reportado en muchas enfermedades infecciosas por micobacterias, hongos, parásitos (*Entamoeba histolytica* invasiva y *Plasmodium*) y virus.

**Presentación del caso:** Masculino de 36 años de edad con manifestaciones de artritis, fiebre intermitente, pérdida peso, disnea progresiva y hemoptisis. En la broncoscopia se observó inflamación en árbol traqueobronquial. Recibió ventilación mecánica y hemodiálisis. Se diagnosticó GPA. Títulos de anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico (ANCA) con patrón citoplásmico 1:640, anti-PR3 280. Biopsia renal con vasculitis paucimunitaria. Se trató con metilprednisona y ciclofosfamida. Curso con sepsis grave por abdomen agudo. La laparotomía exploradora encontró perforación de ciego y colon descendente. El paciente falleció. Reporte histopatológico: hemorragia, peritonitis fibrinosa y adelgazamiento de la pared, abundantes trofozoítos esféricos con hematíes fagocitados.

**Discusión:** La afección intestinal en GAP se estima en 5-11%. Las perforaciones intestinales son raras. La amebiasis intestinal infecta al 10% de la población. Hay tendencia a subdiagnosticarla. La colitis amebiana fulminante es poco frecuente (0.18%) con mortalidad del 50%. El sitio más frecuente es el ciego (55%), En el colon descendente ocurre en 5% de los casos. La presencia de ANCA en sangre de pacientes con amebiasis se ha reportado en 97.4%. El patrón por inmunofluorescencia es citoplásmico y en 75% se reporta especificidad para PR3.

#### C-4/C141

### Fibrosis pulmonar como manifestación de poliangitis microscópica. Comparación de dos casos

Ruiz N<sup>(1)</sup>, Mena J<sup>(2)</sup>, Flores-Suárez L<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, <sup>(2)</sup>Escuela de Medicina Universidad Cuahutémoc Campus San Luis Potosí

**Introducción:** La forma limitada de poliangitis microscópica (PAM) no es reconocida. La afección pulmonar se ha reportado en 12-60%. La hemorragia pulmonar es la manifestación principal. Se han reportado pacientes con fibrosis pulmonar (FP) que desarrollan PAM. La nomenclatura de las enfermedades difusas del parénquima pulmonar se encuentra en continua revisión e incluye la neumonía intersticial usual (NIU). Caso 1: Masculino de 64 años de edad que inicia dos meses antes con tos seca, disnea grado 2 según MMRC, fiebre, pérdida de peso, xerostomía y disminución visual. Hallazgos radiológicos de FP. Ingresó para estudio. Laboratorio: creatinina 1.16 mg/dl. Episodios intermitentes de hematuria. Factor reumatoide (FR) 59.1, anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón perinuclear (ANCA-p) 1:640, anti-PR3 negativo y anti-MPO 174 U/mL. Cultivos negativos. Tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR): lesiones hiperdensas reticulares y engrosamiento septal, vidrio despolido y micronódulos confluentes, neumonía intersticial usual con lesiones terminales y nódulos linfoides. Se concluyó NIU secundaria a PAM. Tratado con dosis intermedias de prednisona y ciclofosfamida. Caso 2: Femenino de 46 años de edad que inició cuatro meses antes con rinorrea, mialgias, artralgias y úlceras orales, se agregó tos seca, pleuresia y disnea MMRC grado 2, posteriormente edema en miembros inferiores y hemoptisis. A su ingreso con disnea MMRC grado 3. Laboratorios: proteína C reactiva (PCR) 9.6 mg/dL; examen urinario con proteinuria, depuración de creatinina 30 mL/min %SC, ANCA-p 1:80, anti-PR3 2.8 Ru/mL, anti-MPO >200 U/mL. TACAR: fibrosis, infiltrados basales bilaterales en parches, imagen en vidrio despolido. Lavado broncoalveolar con hemosiderofagos, cultivos sin patógenos. Diagnóstico PAM. Tratada con metilprednisolona, prednisona y ciclofosfamida. Actualmente con azatioprina y depuración de creatinina 60 mL/min/SC.

**Discusión:** Se ejemplifican dos casos, uno de presentación típica con afección multiorgánica inicial, mientras que en el primero predominaron los hallazgos pulmonares, compatibles con NIU y FP. Al respecto, estudios retrospectivos han descrito la asociación FP-vasculitis asociada a ANCA (VAA), indicando que la FP es una manifestación subestimada de las VAA. Las características clínicas incluyen: mayor incidencia en hombres, edad avanzada, predominio de ANCA-p y mal pronóstico pulmonar. Hay dos hipótesis sobre FP en VAA: Una relacionada a episodios repetitivos de hemorragia alveolar. La segunda se relaciona con un papel de los ANCA y neutrófilos.

**Conclusiones:** En casos de FP idiopática está justificada la búsqueda de ANCA. Existen pacientes con PAM y afección pulmonar como único órgano blanco.

#### C-4/C142

### Síndrome de Churg Strauss asociado a ANCA-c. Reporte de un caso

Mercado G, Laguna G

*Hospital 1 de Octubre, ISSSTE*

**Introducción:** El síndrome de Churg Strauss es una vasculitis de pequeños vasos caracterizada por hipereosinofilia tisular, asma e infiltrados pulmonares. Se ha descrito que en su mayoría se relaciona a anticuerpos anti-citoplasma neutrofilico con patrón perinuclear ANCA-p positivos, sin embargo, hasta en un 30% pueden tener ANCA con patrón citoplásmico (ANCA-c)

positivos. Existen diversos estudios que relacionan la negatividad de ANCA-p con mayor incidencia de neuropatía.

**Presentación del caso:** Femenino de 56 años de edad con los antecedentes de síndrome sinobronquial de cinco años de diagnóstico en manejo con salbutamol y bromuro de ipratropio en caso de broncoespasmo, y episodios frecuentes de infecciones de vía aérea superior, seis en los últimos ocho meses, sin especificar tratamiento médico proporcionado. Inicia su padecimiento actual hace 18 meses con astenia, adinamia, tos con expectoración escasa hialina sin predominio de horario pérdida de peso no intencionada de 15 kg, 72 horas previas a su ingreso hospitalario presenta hemoptisis. Se realiza tomografía de tórax encontrando patrón micronodular bilateral y en hemograma eosinofilia severa 3,000/mm<sup>3</sup>. Se inicia protocolo de neumonía eosinofílica crónica: se realizó aspirado de médula ósea y biopsia de hueso, descartando leucemia mieloides aguda (LMA) tipo M4, coproparacitoscópico negativo. ELISA para VIH negativo. Pruebas cutáneas para *Aspergillus* negativas. Se realiza broncoscopia con lavado bronquioalveolar, reportando diferencial con 5% de eosinófilos. La biopsia pulmonar reporta: parénquima pulmonar con paredes vasculares hialinizadas con presencia de eosinofilia extravascular. Pruebas inmunológicas ANCA-c positivos 1:320, con antígeno positivo contra PR3 en 16.5. Espirometría, con patrón obstructivo moderado FEV<sub>1</sub> 1.4 L previo a broncodilatador y posterior a broncodilatador de 2.11 L. Asimismo se documentó mononeuropatía bilateral en miembros pélvicos. Se concluye síndrome de Churg Strauss. Se manejó con pulsos de metilprednisolona 1 g por tres días y posteriormente prednisona 50 mg cada 24 h de sostén. Revertiendo sintomatología respiratoria y sin eosinófilos en biometría hemática, actualmente se encuentra en seguimiento por el Servicio de Reumatología.

#### C-4/C143

### Síndrome de Churg Strauss

Flores A, Maldonado R, Faugier E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Introducción:** El síndrome de Churg Strauss (SCS) también llamado angitis alérgica granulomatosa, es una vasculitis poco frecuente de los vasos de mediano y pequeño calibre descrito por Churg y Strauss en 1951. El SCS ocurre en pacientes con historia de asma y atopía con una importante morbimortalidad.

**Presentación del caso:** Masculino de 14 años de edad con antecedentes de epistaxis y equimosis así como cuadro de asma y exacerbaciones de la misma manejado con fluticasona, presentando varias agudizaciones de asma y con presencia de deterioro ventilatorio que requirió manejo en terapia intensiva; se realizó aspirado de médula ósea reportándose sin alteraciones, cursa con hipereosinofilia desde 2010, por lo que se refirió al Servicio de Reumatología donde se realizó exploración complementaria, tomografía computarizada de senos paranasales y ventana pulmonar de alta resolución mostrando bronquiectasias y neumonitis de lóbulo inferior izquierdo e infiltrado en senos paranasales. Se reportan anticuerpos anti-citoplasma neutrofílico con patrón citoplásmico (ANCA-c), ANCA-x a títulos bajos, Anti PR3 y MPO negativos. Anticuerpos antinucleares (ANA) con patrón moteado grueso negativo, intermedio negativo, anti-DNA positivo, proteinuria negativa y sedimento urinario normal, por lo que se integra síndrome de Churg Strauss en base a: 1) Asma (historia de sibilancias y espiración prolongada), 2) eosinofilia mayor a 10%, 3) pansinusitis, 4) infiltrado pulmonar con reporte de bronquiectasias y neumonitis.

#### C-4/C144

### Tuberculosis diseminada en arteritis de Takayasu, ¿uso de anti-TNF o tuberculosis latente previa? A propósito de un caso

Muñoz O<sup>(1)</sup>, López B<sup>(1)</sup>, Mota B<sup>(1)</sup>, Montes R<sup>(1)</sup>, Hernández S<sup>(1)</sup>, Pérez C<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central Militar, <sup>(2)</sup>Bioexport

**Introducción:** La etiología de la arteritis de Takayasu es incierta. Se ha sugerido una base autoinmunitaria y la posibilidad de que la aortitis sea la expresión de una reacción de hipersensibilidad retardada a la tuberculosis o a otros sensibilizadores. Hay estudios que muestran el aumento de las respuestas inmunitarias humorales y celulares dirigidas hacia la proteína de choque térmico (HSP) de 65kDa presente en las micobacterias y su homólogo humano de 60 kDa. Estas evidencias indirectas apoyan que *Mycobacterium tuberculosis* y probablemente otras micobacterias pueden desempeñar un papel en la inmunopatogénesis a través de mecanismos de mimetismo molecular.

**Presentación del caso:** Femenino de 28 años de edad con historia de síncope, cefalea y dolor abdominal. En su evolución se documentó estenosis del 100% de la aorta abdominal, estenosis del 100% en troncos supraaórticos, estenosis del 85% en carótida y subclavia izquierda. Fue manejada con glucocorticoides y metotrexato. Se reportó PPD negativo y recibió tratamiento con infliximab durante tres meses. La evolución fue tórpida con fiebre y presencia de abscesos en cadena ganglionar cervical, el estudio histopatológico demostró infección por micobacterias. Por tomografía se encontró tuberculosis pulmonar con cavernas y patrón miliar. Ameritó manejo en Unidad de Terapia Intensiva y se documentó también infiltración por micobacterias de la médula ósea requiriendo factores estimulantes de colonias. Se utilizó extracto dializable de leucocitos de manera concomitante. El estado clínico mejoró gradualmente y pudo ser egresada.

**Discusión:** El diagnóstico de la infección latente por *Mycobacterium tuberculosis* ha mejorado notablemente con la llegada de la prueba de Quantiferon-TB, mediante la medición *in vitro* del interferón liberado de los linfocitos T. Esta prueba ha sido especialmente útil en los países en los que se confunde la interpretación de la reacción intradérmica de PPD por la aplicación rutinaria temprana de la vacuna BCG.

**Conclusión:** En los casos de arteritis de Takayasu en nuestra población mexicana aún sin factores de riesgo para tuberculosis proponemos un escrutinio amplio de la enfermedad latente con pruebas en las que se incluya reacción intradérmica PPD, quantiferon TB y tomografía de tórax previo al inicio de terapia biológica en este tipo de pacientes.

#### C-4/C145

### Enfermedad de Behcet en la población mexicana. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Hernández E<sup>(1)</sup>, Olán F<sup>(1)</sup>, Izquierdo L<sup>(2)</sup>, Cab J<sup>(3)</sup>, Barrientos J<sup>(3)</sup>, Gómez N<sup>(3)</sup>, Vega E<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA, <sup>(2)</sup>Centro de Salud Ixtacomitán 2da sección, SSA, <sup>(3)</sup>Hospital General de Zona No. 46 Dr. Bartolomé Reyes Berezaluce, IMSS

**Introducción:** La primera descripción de la enfermedad de Behcet (EB) la hizo el dermatólogo turco Hulusi Behcet que reporta un paciente con aftas orales y genitales recurrentes con uveítis. Entidad poco frecuente en nuestro medio, con alta prevalencia en Turquía (370 por cada 100 000 habitantes) en la histórica "ruta de la seda", predomina en varones con HLA-B51. El diagnóstico es por exclusión y se basa en los criterios del grupo de estudio internacional: úlceras orales y genitales recurrentes, lesión ocular, alteraciones cutáneas, trombosis y prueba de patergia. Kaya et al., en 2002, informaron varias clases de antígenos HLA-I que aumentan o disminuyen el riesgo de la expresión de criterios asociados (HLA-B35 se asocia a menor riesgo de trombosis).

**Presentación del caso:** Masculino de 28 años de edad que cumple los criterios clínicos de EB con HLA-B35 positivo. Antecedente de úlceras orales recurrentes, sin historia de autoinmunidad. Ingresó en febrero de 2013 por

fiebre crónica en estudio y síntomas B, durante internamiento experimenta trombosis venosa profunda (TVP) de pierna izquierda y eritema nodoso en extremidades inferiores. Se descartan trombofilias primarias, procesos oncológicos o virales por hematología. Se valora por reumatología con serología para lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome por anticuerpos anti-fosfolípidos (SAAF) que resultan negativos; VIH y panel viral negativos. Después desarrolla úlceras genitales (glande y escroto), prueba de patergia negativa. Biopsia cutánea con reacción vascular neutrofílica. Campimetría y fondo ocular sin alteración. Sin evidencia de síntomas neurológicos con tomografía computarizada e imagen por resonancia magnética normales. Se inicia metotrexato, folatos, esteroides, colchicina y ajuste de anticoagulación con mejoría sintomática, egreso y seguimiento en la consulta. Valoración por neumología y cardiología sin evidencia de complicaciones asociadas.

**Conclusión:** La EB tiene un curso variable en la mayoría de los pacientes, con un patrón de exacerbación y remisión. El paciente de este caso cumple los criterios: úlceras orales recurrentes, úlceras genitales, TVP, eritema nodoso y HLA-B35 (a pesar de estar presente este antígeno HLA-1, desarrolló TVP). La mayor parte de los pacientes en forma inicial expresan síntomas mucocutáneos, las alteraciones oculares, vasculares y neurológicas aparecen varios años después. La mortalidad es baja y se asocia a complicaciones pulmonares y neurológicas.

#### C-4/C146

### Enfermedad de Behcet asociada con síndrome mielodisplásico. Una presentación poco frecuente y de mal pronóstico

Luna J, Pérez M, Jiménez F, Portela M, Terreros E, Meillon L, Barile L

*Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS*

**Introducción:** La enfermedad de Behcet (EB) es un trastorno autoinflamatorio de etiología desconocida, caracterizado por úlceras orales y genitales recurrentes, afección ocular, cutánea, articular y frecuentemente trombosis. Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son trastornos clonales de las células de la médula ósea (MO) caracterizados por citopenias de una o más líneas celulares. La asociación de EB y SMD es poco frecuente, los casos reportados son en población asiática y de mal pronóstico.

**Presentación del caso:** Masculino de 60 años de edad que inició en marzo de 2012 con fiebre matutina, ataque al estado general y úlceras orales recurrentes. En mayo de 2013 presentó trombosis venosa profunda de miembro pélvico derecho, artritis de carpos y rodillas, HLA-B51 negativo y patergia positiva cumpliendo criterios de clasificación para EB. Recibió tratamiento con azatioprina 100 mg/día y prednisona 25 mg día sin respuesta favorable, se agregaron pielonefritis y neumonía adquirida en la comunidad internándose para manejo antibiótico. En el internamiento se detectó pancitopenia grave; se resolvieron las infecciones y recuperó leucocitos totales con factor estimulante de colonias, pero la anemia y trombocitopenia graves fueron refractarias al tratamiento con hematínicos, pulsos de metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa y soporte con aféresis plaquetarias y paquetes globulares. Presentó monocitosis persistente sin identificarse infección bacteriana o micótica. El aspirado de MO mostró displasia trilineal, con 3% de formas blásticas, el inmunofenotipo reportó 10% de formas blásticas, sugere de leucemia mielomonocítica crónica, la biopsia de hueso mostró displasia y 20% de formas blásticas. El segundo aspirado de MO reportó 7% de blastocitos y la nueva biopsia de hueso, >20%. La evolución del paciente fue tórpida con trombocitopenia y anemia graves refractarias, se agregó neumonía nosocomial de focos múltiples con choque séptico refractario a tratamiento.

**Discusión:** La mielodisplasia es rara en la EB, cuando se presenta lo más común es la anemia refractaria con débil asociación al HLA B51 y elevada frecuencia de trisomía 8. El comportamiento clínico de nuestro paciente y los hallazgos en MO, inmunofenotipo y biopsia de hueso podrían sugerir progresión a leucemia mielomonocítica crónica.

#### C-4/C147

### Complejidad en reumatología. Degradación del principal sistema adaptativo complejo (el sistema nervioso autónomo) en la fibromialgia estudiada mediante la fractalidad de los ritmos del corazón

Martínez A, Lerma C, Ruiz N, Infante O, Vargas A, Martínez-Lavín M

*Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*

**Introducción:** El modelo médico vigente lineal y reduccionista parece incapaz de explicar enfermedades complejas como la fibromialgia (FM). Paradigmas derivados de las ciencias de la complejidad le darían una explicación plausible. Se ha propuesto que la FM representa una degradación de nuestro principal sistema adaptativo complejo (el sistema nervioso autónomo) en un intento fallido de adaptarse a un ambiente hostil. Los sistemas adaptativos complejos son unidades entrelazadas que poseen retroalimentaciones positivas y negativas con el fin de adaptarse a su entorno. La interacción de las unidades es no-lineal. Los sistemas adaptativos resilientes tienen estructura fractal, la cual es una estructura que muestra autosimilitud repetida a diferentes escalas. La pérdida de la fractalidad significaría degradación de un sistema adaptativo complejo. En situaciones saludables, las fluctuaciones de los latidos cardiacos son estadísticamente similares (fractales) cuando se miden en lapsos de 3, 30 o 300 min. La fractalidad de los ritmos del corazón refleja un sistema nervioso autónomo resiliente.

**Objetivo:** Estudiar la fractalidad de la frecuencia cardiaca en personas con FM y correlacionarla con la gravedad de la enfermedad. Estudiamos 30 mujeres con FM y 30 mujeres sanas. La variabilidad de la frecuencia cardiaca se midió durante un día completo. La fractalidad de la variabilidad de la frecuencia cardiaca se estimó mediante el análisis de fluctuaciones sin tendencia. Todas las participantes llenaron el cuestionario de impacto de la fibromialgia (FIQ). El exponente alfa 1 de fractalidad fue más alto en las pacientes (1.22/-0.10) que en las controles (1.16/-0.09)  $p=0.031$  lo que sugiere funcionamiento más rígido del sistema nervioso autónomo. En el grupo total de participantes hubo una correlación entre el exponente alfa 1 de fractalidad con la calificación total del FIQ ( $Rho=0.327$ ,  $p=0.012$ ). En este grupo de mujeres con FM, la pérdida de la fractalidad en la variabilidad de la frecuencia cardiaca refleja rigidez del sistema nervioso autónomo. Hubo correlación entre el exponente alfa 1 de fractalidad con la gravedad de la FM medida por el FIQ. Estos hallazgos no-lineales respaldan la propuesta que la FM representa una degradación de nuestro principal sistema adaptativo complejo, el sistema nervioso autónomo.

#### C-4/C148

### Alteraciones del balance en pacientes con fibromialgia

Juárez I<sup>(1)</sup>, Martínez-Lavín M<sup>(1)</sup>, Pérez M<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, <sup>(2)</sup> Instituto Nacional de Geriátrica

**Objetivos:** Determinar las alteraciones en el balance de sujetos con fibromialgia (FM) y comparativamente con sujetos con artritis reumatoide (AR) y controles sanos.

**Metodología:** Se trató de un estudio de cohortes. Se invitó a un total de 25 pacientes a participar en el estudio, 10 con FM, 5 con AR y 10 controles sanos. Se excluyó a sujetos portadores de enfermedad de Ménière, vértigo paroxístico benigno, laberintitis, otitis o afecciones cerebelares, así como sujetos con discapacidades, enfermedades neurológicas y/o musculoesqueléticas. Todos fueron evaluados inicialmente mediante las siguientes pruebas:

FIQ, MOSS, MAF, SF 36 v 2.0 y HADS. Posteriormente, se realizaron pruebas para valorar el equilibrio de los pacientes evaluados, mediante una plataforma de presión comercial (Wii Balance Board), conectada por radiofrecuencia (Bluetooth) a una computadora. Se compararon las evaluaciones de los tres grupos, para determinar si existieron diferencias, y en tal caso, asociaciones.

**Resultados:** Los resultados de las evaluaciones realizadas, se muestran en la tabla 1.

**Conclusiones:** Se comprobó la hipótesis de que los pacientes con FM, tienen mayores alteraciones en el balance, que los controles sanos y pacientes portadoras de AR. El análisis comparativo de las alteraciones en el balance y los puntajes de los cuestionarios aplicados, sugieren que esto pudiera tener relación con el impacto global de la enfermedad y la calidad de vida.

**Tabla 1.** Resultados obtenidos.

Variables	Artritis Reumatoide y Sanos	Total (n=15)		Fibro-mialgia (n=10)	TOTAL (N=25)	p
	Sanos (n=10)			Artritis Reumatoide (N=5)		
Edad, media (DE)	48.9 (4.45)	49.8 (8.92)	49.2 (5.97)	56.1 (8.45)	51.96 (7.56)	0.01
Sexo	Femenino (n=10)	Femenino (n=5)	Femenino (n=15)	Femenino (n=10)	Femenino (n=25)	NS
FIQ, media (DE)	25.22 (16.98)	38.7 (14.53)	29.71 (17)	53.63 (21.24)	39.28 (21.48)	0.01
MOSS, media (DE)	28 (8.32)	29.64 (14.02)	28.54 (10.06)	45.68 (13.02)	35.4 (13.72)	0.01
MAF, media (DE)	19.16 (8.72)	28.31 (10.52)	22.21 (10.02)	33.53 (9.5)	26.78 (10.93)	0.01
HADS Depresión, media (DE)	3.6 (3.33)	5.4 (0.89)	4.2 (2.85)	8.1 (3.78)	5.76 (3.65)	0.01
HADS Ansiedad, media (DE)	5.1 (2.92)	8.2 (4.91)	6.13 (3.83)	10.9 (4.97)	8.04 (4.75)	0.01
SF 36 Físico, media (DE)	61.9 (8.41)	55.2 (4.32)	59.66 (7.84)	53.7 (4.85)	57.28 (7.17)	0.02
SF 36 Mental, media (DE)	43.7 (4.98)	44 (2.91)	43.8 (4.29)	40.5 (3.43)	42.48 (4.14)	0.02
Balance, media (DE)	0.67	0.62	0.65	1.74	0.92	0.04

FIQ, *fibromyalgia impact questionnaire*; MOSS, *Musculoskeletal Occupational Surveillance Scheme*; MAF, *Multidimensional Assessment of Fatigue*; HADS, *Hospital anxiety and depression scale*; SF36, *Medical Outcomes Study, 36-items, short form*.