

pero hay muy poca información disponible acerca de la prevalencia de esta complicación en población ambulatoria.

OBJETIVOS: Determinar la incidencia de trombosis venosas y arteriales en nuestros pacientes con infección por covid en la primera ola.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio retrospectivo de casos consecutivos diagnosticados mediante PCR en nuestra área sanitaria entre marzo y mayo 2020. Se registraron los eventos tanto arteriales como venosos durante la infección aguda y en los 6 meses posteriores de seguimiento. Se incluyeron en el análisis la edad, sexo, necesidad de ingreso tanto en planta como en UCI, valor de dimero-D al ingreso, presencia de trombo profilaxis y tipo, trombosis venosas /arteriales y la mortalidad.

RESULTADOS: Se incluyeron 763 pacientes, con una edad media de 56,58 años (mediana 56, rango 18-101), mujeres 457 (59,9%), varones 366 (40,1%). Ingresó un 23% (177), siendo en UCI en 18(10,17%). Se registró el Dimero-D en ingresados en las primeras 72 horas. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre Dimero D en eventos arteriales vs venosos (1335,25 vs 1384,86). Se registraron 16 eventos trombóticos: 6 arteriales(0,8%) y 10 venosos (1,3%). En ingresados hubo 11 trombosis (6,2%), siendo 7 venosas (3,95%) y 4 arteriales (2,2%). La tasa de mortalidad es 5,90% (45/763), inferior a otras series. Entre las causas de muerte en 30/45 se relaciona con complicaciones de la infección aguda (66,6%) y sólo cinco por trombosis (4 arteriales y 1 venosa). El tratamiento antitrombótico se asoció con una disminución de los eventos trombóticos de forma estadísticamente significativa ($p=0,001$).

CONCLUSIONES: La tasa de complicaciones trombóticas y mortalidad en nuestra serie fue baja. El uso de trombo profilaxis disminuye las trombosis.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL Y SU PRONÓSTICO A LARGO PLAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO

David López Neila, Victoria Pacios Rodríguez, Lía García Formoso, Nuria Val Domínguez, Antonio Ocampo Hermida, Alberto López Veiga, Martín Garrido Ventín, Manuel Sande González-Cela

Unidad de VIH. Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) es una complicación neurológica severa en pacientes VIH, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. El único tratamiento efectivo es la terapia antirretroviral. Poco se ha publicado sobre el pronóstico y las secuelas a largo plazo en los supervivientes. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de LEMP y el seguimiento posterior.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 56 años, diagnosticada de carcinoma de cuello CIN III en 2012 y dos episodios de muguet oral recientes, que presentaba mareo, inestabilidad, torpeza motora en MSI y diplopía binocular de 2 semanas de evolución. En la RMN se observaron lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y FLAIR, sin restricción de difusión compatibles con lesiones desmielinizantes. La serología para VIH fue positiva con una carga viral (CV) de 60.000 copias y niveles de CD4 244 cel/microL. La PCR para virus JC en LCR fue positiva. La paciente fue diagnosticada de LEMP en el contexto de inmunodepresión por VIH. Se inició triple terapia con raltegravir, emtricitabina y tenofovir con buena respuesta consiguiendo CV indetectable y CD4 > 500 cel/microL. Los síntomas remitieron de forma completa a las pocas semanas.

DISCUSIÓN: Tras el diagnóstico de LEMP, hasta un 44-83% de los pacientes presentan estabilidad clínica y en algunos casos mejoría de los síntomas. Sin embargo, hasta un 70% de los supervivientes

experimentan secuelas a largo plazo, siendo graves en un 25-50%. La enfermedad más localizada y un tiempo menor hasta el diagnóstico se asocia a mejor pronóstico, probablemente asociado al inicio más precoz de la terapia antirretroviral. En nuestro caso, la paciente presentó una recuperación clínica completa tras el inicio del tratamiento.

Por tanto, una alta sospecha clínica nos permitirá un diagnóstico precoz y un inicio rápido del tratamiento, lo que implica una mayor tasa de supervivencia y una disminución de la morbimortalidad en nuestros pacientes.

DÉFICIT DE ADA2 (DADA2): UN NEXO ENTRE AUTOINFLAMACIÓN E INMUNODEFICIENCIA

Victoria Pacios Rodríguez, Julián Fernández Martín, Lía García Formoso, Martín Garrido Ventín, David López Neila, Alberto López Veiga, Manuel Sande González-Cela

Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: El DADA2 es una enfermedad autoinflamatoria autosómica recesiva con una presentación extremadamente variable agrupada en tres fenotipos: vasculitis (livedo reticularis, vasculitis PAN-like, ictus...), hematológico (citopenias, síndromes linfoproliferativos...) e inmunodeficiencia (déficit de IgM, hipogammaglobulinemia...).

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer de 53 años que presentó en su infancia infecciones respiratorias de repetición y diarreas por Giardia lamblia. En 1999 hipogammaglobulinemia global grave filiada como Inmunodeficiencia Común Variable (a tratamiento con gammaglobulinas iv). Trombopenia sintomática en su segunda gestación. En 2010 leucemia promielocítica aguda. Se realiza un estudio genético en busca de posibles causas monogénicas de su hipogammaglobulinemia con hallazgo de una variante patogénica en el gen ADA2: c.973-2A>G en homocigosis y es remitida a nuestra consulta. Recogemos sus antecedentes familiares: Hermano fallecido por linfoma a los 27 años. Hermana diagnosticada de vasculitis sistémica tipo PAN y déficit selectivo de IgM. Madre cáncer de mama, cáncer colorrectal y fallecida por linfoma no Hodgkin.

En este momento la paciente se encuentra asintomática. Análiticamente destacan linfopenia, neutropenia y trombopenia leves. Se inicia estudio y seguimiento con vigilancia de aparición de actividad inflamatoria que indicara terapia con antiTNF- α . Se contacta con su hermana, ya que probablemente su enfermedad se trate también de un DADA2 con presentación vasculítica en su caso.

DISCUSIÓN: La complejidad diagnóstica del déficit de ADA2 va más allá de su espectro de formas de presentación. Debemos sospechar que puede haber algo más en pacientes con clínica sugestiva de PAN o Inmunodeficiencia Común Variable y realizar una recogida exhaustiva de sus antecedentes familiares. El DADA2 es una gran simuladora y se manifiesta en familiares con idéntico genotipo a través de sus distintos fenotipos. Es el reto de los retos diagnósticos.

SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

María del Carmen Vázquez Friol (1), María Dolores Rivera Mosquera (1), Alberto Muñiz Gutiérrez (1), Lidia Allegue Rodríguez (1), Marta Rabuñal García (1), Elena Fernández Bouza (1), Ignacio López de Ullibarrí (2)

(1) Medicina Interna . CHUF (2) Departamento de Matemáticas. Universidad de A Coruña , Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol

OBJETIVOS: Saber que anticoagulante se usa para fibrilación auricular (FA) en medicina interna (MI), si se cambia con el tiempo, y como se relaciona con la mortalidad

MÉTODO: Selección de los 64 primeros pacientes incluidos en CHUF en estudio TUS GAFAS (multicéntrico, prospectivo, que recluta en Galicia 1483 pacientes con FA ingresados en MI entre 1-1-2016 y 31-1-2017) y se siguen 5 años. Se analizan características demográficas, mortalidad, tipo de FA, tratamiento inicial (acenocumarol, anticoagulante de acción directa -ACOD-, Hbpm, AAS, ninguno), si hubo cambio en tratamiento motivado por hemorragia, INR lábil, embolismo u otro. Se compara supervivencia entre los que cambiaron o no el tratamiento. Cálculos y gráficos efectuados con programa R (4.1.3) y sus paquetes survival, cmprsk, prodlm y ggplot2

RESULTADOS: Mediana de edad 72.4 años (Q1 79.9, Q3 83.0); hombres 54.7%. FA paroxística 28.1%, permanente 68.8%, persistente 3.1%. Tratamiento inicial: acenocumarol 73.4%, ACOD 11%, ninguno 6.3%, Hbpm 4.7%, AAS 1.5%

Mediana de seguimiento: 67.3 meses. Fallecieron 53.1%. El 54.7% no cambió de tratamiento y el 31.3% murió sin necesidad de cambio. Al 31.2% se le modificó una vez, a 6.2% dos y a 7.9% tres o más. El 1º cambio de tratamiento (n = 29) fue por embolismo 10.4%, hemorragia 13.8%, INR lábil 37.9%, otros 37.9%. Mediana de supervivencia: 67.5 meses

El tiempo hasta el 1º cambio de tratamiento (C) tiene incidencia acumulada a 12 y 24 meses 0.20 y 0.31 (IC95%: [0.11, 0.31] y [0.20, 0.43]), y hasta muerte sin cambio (M) 0.08 y 0.17 (IC95%: [0.03, 0.16] y [0.09, 0.27]) Figura 1

Se hicieron dos grupos según tratamiento (acenocumarol vs otros) y se compararon C y M, sin encontrarse diferencias (p 0.18 en C, p 0.07 en M) ni tampoco en supervivencia global (p 0.52) Figura 2

CONCLUSIÓN: Son pacientes mayores con alta mortalidad. El principal motivo de cambio es INR lábil. La hemorragia es significativa. En los que no requirieron cambio de tratamiento la mortalidad es menor.

ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA FARCINICA

Clara Portela Pino, Rebeca Longueira Suárez, Cristobal Taboada Martínez, Iago Novo Vázquez, Andrea Cabaleiro Loureiro, Marina Ávila Nuñez, Manuel Sande Gonzalez-Cela, Lía García Formoso

Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La Nocardia es una bacteria Gram-positiva, filamentosa y ramificada del género actinomices. Las vías de transmisión son inhalada, inoculada o ingerida. Afecta a pulmón, más habitualmente, piel y SNC. Como factores de riesgo: diabetes mellitus, alcohol, EPOC, cáncer, inmunosupresores, trasplante y VIH, entre otros, aunque hasta un tercio no tiene.

El 2% de los abscesos son por Nocardia y el 25% de las nocardiosis se presentan como absceso, la N. Farcinica representa el 80%, debido a su elevada virulencia y siendo resistente a muchos antibióticos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Presentamos a un varón de 53 años consumidor de tabaco y alcohol en estudio por una LOE cerebral, sugestiva de glioblastoma. Ingresó por hemiparesia izquierda por lo que se intervino mediante exéresis de la lesión, que mostraba aspecto de absceso. Los resultados microbiológicos informaron de N. Farcinica que se trató con cotrimoxazol y cefotaxima de acuerdo con antibiograma. Con recuperación de los déficits neurológicos. Tras completar 4 semanas de antibioterapia intravenosa se da de alta con amoxicilina-clavulánico y cotrimoxazol, hasta completar un año. En el seguimiento el paciente no presentó recurrencias.

DISCUSIÓN: El curso clínico es gradual, a lo largo de meses con síntomas a nivel SNC. El estudio de imagen muestra un realce en anillo, imagen similar a los gliomas. Por lo que es necesario estudio microbiológico mediante toma de muestras, habitualmente con cirugía.

La antibioterapia empírica incluye cotrimoxazol, dada su penetrancia en SNC y un carbapenem, de elección el meropenem por menor tendencia a convulsiones. Debe mantenerse intravenoso 4-6 semanas y 6-12 meses oral. Prolongando sobretudo en inmunodeprimidos y afectación de SNC.

El tratamiento quirúrgico es mediante craneotomía con exéresis o punción con aspiración. La exéresis previene mejor la recurrencia, aunque lo primordial es la antibioterapia dirigida. La combinación de cirugía y antibioterapia tienen un mayor éxito.

QUISTE HIDATÍDICO GIGANTE

Clara Portela Pino, Rebeca Longueira Suarez, Antón Otero Moreiras, Pablo Rubiñán Iglesias, Marta Represa Montenegro, David López Neila, Victoria Pacios Rodríguez, Martín Garrido Ventín

Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: El Echinococcus pertenece a la familia de las Tenias a la clase Cestodos. El E. granulosus, causa la equinococcosis quística y es el más habitual. La infección ocurre al ingerir los huevos de esta que se adhieren a la pared intestinal y entran a la circulación llegando al hígado, el órgano más afectado. Generalmente los pacientes están asintomáticos y la aparición de clínica depende del tamaño, localización, respuesta inmunitaria y presencia de complicaciones.

Su diagnóstico se basa en la imagen y los estadios han sido clasificados por la OMS. Los resultados de la serología deben ser interpretados con precaución. El manejo debe ser multidisciplinario.

Descripción del caso: Presentamos a una mujer de 68 años que describía una cirugía remota ginecológica y hepática en la que se extirparon sendos quistes. Es enviada a consulta de MI por molestias abdominales. Se realizó una ecografía y un TAC en la que se objetivó una masa quística multiloculada de 20 cm. La serología de E. granulosus fue positiva, por lo que se inició abendazol, como profilaxis quirúrgica y se derivó a cirugía. La paciente fue operada al mes y completó tratamiento sin incidencias.

DISCUSIÓN: La ecografía es electiva en el diagnóstico y seguimiento de la afectación hepática. La TAC se realiza para identificar quistes pequeños y descartar afectación de otros órganos o complicaciones. La serología es confirmatoria pero múltiples factores influyen en el resultado, siendo el estadio el más importante. El manejo se basa en el estadio, la localización, el tamaño y la presencia de complicaciones. El abendazol es el antiparasitario de elección por su biodisponibilidad y se recomienda de 3 días a 3 meses, previo a cirugía y continuar 2-8 semanas si no hay complicaciones, y 3-6 meses si las hubiera. La técnica quirúrgica se escoge en función de los factores del paciente y la experiencia. En quistes pequeños, no complicados y múltiples, se plantea solo abendazol y en degenerativos vigilancia.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE KLINEFELTER Y MUTACIÓN EN HETEROCI-GOSIS DEL FACTOR V DE LEYDEN.

María Dolores Rivera Mosquera, Beatriz Buño Ramilo, María del Carmen Vázquez Friol, Alberto Muñoz Gutiérrez, Lidia Allege Rodríguez, Marta Rabuñal García, Elena Fernández Bouza, Ramón José Jorge Sánchez

Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Klinefelter (SK) afecta a 153-173 por 100.000 varones. Se trata de la alteración cromosómica más frecuente en el hombre. El cariotipo característico es 47XXY. Es la