II JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS

18 de Diciembre del 2021

LIBRO RESUMEN

Índice de Contenidos

Índice de Contenidos 2

Preámbulo 5

Comité Evaluador 6

Revisores 6

Certificado Libro Resumen 7

Trabajos Libres 8

APENDANGITIS CON RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA: REPORTE DE UN CASO 9

ASPERGILOSIS INVASIVA EN HUESO DEL PALADAR EN CONTEXTO COVID-19. REPORTE DE UN CASO. 10

CARCINOMA PAPILAR TIROIDEO EN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO: REPORTE DE UN CASO 12

CAUSA INSOSPECHADA DE DISNEA EN UN ADULTO: ATRESIA BRONQUIAL CONGÉNITA SINTOMÁTICA, REPORTE DE UN CASO 13

COLGAJO VY DE GRAN TAMAÑO POR GANGRENA DE FOURNIER EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE CASO 14

COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A TERAPIA BIOLÓGICA, UNA ENTIDAD GRAVE; A PROPÓSITO DE UN CASO 15

DERRAME PERICÁRDICO SEVERO, COMO MANIFESTACIÓN DE ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. 17

DIARREA CRÓNICA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES:A PROPÓSITO DE UN CASO 19

DOLOR TORÁCICO ASOCIADA A SÍNDROME DIARREICO, MIOCARDITIS VIRAL: REPORTE DE UN CASO 20

EMBOLIA ARTERIAL MÚLTIPLE EN UNA PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO. 21

ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA MITROAÓRTICA COMPLICADA CON ABSCESOS EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE CASO 23

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE CÁMARAS DERECHAS EN PACIENTE SIN FACTORES DE RIESGO: REPORTE DE CASO 24

ENDOCARDITIS DE LIBMAN-SACKS COMO FUENTE CARDIOEMBÓLICA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: REPORTE DE UN CASO 25

ENFERMEDAD DE KAWASAKI REFRACTARIO A TRATAMIENTO: REPORTE DE UN CASO. 26

ERITEMA FLAGELADO INDUCIDO POR BLEOMICINA. REPORTE DE UN CASO. 27

FÍSTULA ARTERIO-BILIAR: UNA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO. 28

FÍSTULA BRONCOPLEURAL EN PACIENTE CON ASPERGILOSIS PULMONAR: REPORTE DE UN CASO 30

HEMATURIA EN CISTITIS ACTÍNICA ¿ESTAMOS AL DEBE EN TERAPIAS PREVENTIVAS? REPORTE DE UN CASO 32

HEMORRAGIA RETROPERITONEAL: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE PERO SEVERA EN PACIENTES ANTICOAGULADOS. 33

HERNIAS INTERNAS COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: REPORTE DE UN CASO 34

HIPONATREMIA CRÓNICA POR INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO 36

ICTERICIA INDUCIDA POR FÁRMACOS, UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN: REPORTE DE UN CASO 37

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PREOPERATORIO EN PACIENTES CON CRECIMIENTO PROSTÁTICO: REPORTE DE CASO DE HALLAZGO DE CARCINOMA UROTELIAL TIPO EPIDERMOIDE. 38

INFLAMACIÓN PERIVASCULAR TRANSITORIA DE LA ARTERIA CARÓTIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO 39

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR NEUMONÍA DIFUSA SECUNDARIA A CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOMODULADO: REPORTE DE UN CASO. 40
QUISTE HIDATÍDICO MESENTÉRICO GIGANTE: REPORTE DE CASO CLINICO 41
LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA EN EL ADULTO, REPORTE DE UN CASO 42
LINFOMA DE HODGKIN EN EL EMBARAZO: LA IMPORTANCIA DE UNA ALTA SOSPECHA FRENTE A UNA ADENOPATÍA 44
LITIASIS DE NEOVEJIGA EN PACIENTE PORTADOR DE MITROFANOFF. REPORTE DE UN CASO 46
LUXACIÓN AGUDA DE TENDÓN TIBIAL POSTERIOR: REPORTE DE UN CASO 47
MANEJO DE REMANENTES URACALES, A PROPÓSITO DE UN CASO 48
MENINGITIS POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE EN 2021: REPORTE DE UN CASO 49
MIOCARDIOPATÍA ALCOHÓLICA CAUSA INFRECUENTE DE EDEMA PULMONAR AGUDO : A PROPÓSITO DE UN CASO 50
NECROSIS DIGITAL SECUNDARIO A CID POR SHOCK SÉPTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO 51
NEFROPATÍA MEMBRANOSA POR IGG4: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO 52
NEUMONIA NECROTIZANTE, COMPLICACION MORTAL DE UNA PATOLOGIA COMUN: REPORTE DE CASO 53
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR DIVERTÍCULO DE MECKEL EN ADULTO JOVEN: REPORTE DE UN CASO 54
OSTEOMA OSTEOIDE DEL NAVICULAR: PRIMER CASO REPORTADO EN CHILE 55
PERICARDITIS EFUSIVA CONSTRICTIVA: REPORTE DE UN CASO 56
PIE PLANO RÍGIDO SECUNDARIO A COALICIÓN TALOCALCANEA: REPORTE DE UN CASO 57
REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B Y COMPLICACION POST OPERATORIA: REPORTE DE UN CASO 58
REPORTE DE CASO: HERPES ZOSTER COMPLICADO CON CELULITIS PRESEPTAL BILATERAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. 59
REPORTE DE UN CASO, SARS- COV 2 SEVERO, PEDIATRIC MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME 60
REPORTE DE CASO: UVEÍTIS EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO. 61
RUPTURA TRAUMÁTICA CRÓNICA DEL TENDÓN TIBIAL ANTERIOR: REPORTE DE UN CASO 62
SAUSAGE PANCREAS; HALLAZGO IMAGENOLÓGICO CARACTERÍSTICO DE PANCREATITIS AUTOINMUNE: REPORTE DE UN CASO 63
SÍNDROME DE CHURG STRAUSS UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DISNEA CON HIPEREOSINOFILIA 65
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y VACUNAS CONTRA SARS-COV-2: REPORTE DE UN CASO 66
SÍNDROME DE MAY THURNER: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TEP RECURRENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO 68
SÍNDROME DE MELAS, A PROPÓSITO DE UN CASO 69
SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN COMO MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS: REPORTE DE UN CASO 70
SÍNDROME STEVEN JOHNSON POR USO DE LAMOTRIGINA, RELEVANCIA EN ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO: REPORTE DE CASO 71
SÍNDROME DE TAKOTSUBO O DEL CORAZÓN ROTO, A PROPÓSITO DE UN CASO 73
TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO POR MIOCARDIOPATÍA POST COVID-19 EN EMBARAZADA: REPORTE DE UN CASO 75
TRAUMA URETERAL ¿CAUSA MÓRBIDA o IATROGÉNICA? REPORTE DE CASO 76
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL TRAS VACUNACIÓN COVID19 CON VACUNA ASTRAZENECA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO 77

TUBERCULOSIS PULMONAR DISEMINADA CON MAL DE POTT, RESISTENTE A ESQUEMA ANTITUBERCULOSO HABITUAL: REPORTE DE UN CASO 79

URETEROLITOTOMÍA LAPAROSCÓPICA ASISTIDA POR ROBOT - ¿REEMPLAZARÁ LA CIRUGÍA ABIERTA? REPORTE DE CASO..... 80

VULVOVAGINITIS QUÍMICA CAUSADA POR FALTA DE COMUNICACIÓN MÉDICO-PACIENTE EN LA ENTREGA DE INDICACIONES, REPORTE DE UN CASO. 81

Preámbulo

En el contexto de la actual pandemia por COVID-19, y con el objetivo de fomentar la investigación académica en el pregrado, y la generación de un espacio de difusión y discusión de experiencias en el desarrollo de publicaciones científicas, la Academia Científica de la Universidad de los Andes, ACEM UANDES, organizó la Primera Jornada Científica Online de Trabajos y Casos Clínicos, la que se llevó a cabo el día sábado 18 de diciembre del 2021, vía Online.

En esta ocasión se presentaron 15 trabajos en formato de presentación oral, y XX trabajos en formato de poster digital, los cuales se abarcaron temáticas relacionadas a los ámbitos de la Medicina Interna y sus especialidades; Neurología; Cirugía; Ginecología y Obstetricia; Urología, entre otros, constituyendo una instancia de aprendizaje y desarrollo científico.

Esperamos que esta ocasión haya servido de enriquecimiento personal y académico a los autores, permitiéndoles desarrollar sus potencialidades.

Dr. Gustavo Mönckeberg Fernández
Director Escuela
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes

José Miguel Valdés Valdés
Presidente
ACEM UANDES
Interno Medicina UANDES

Dr. Matías Ubilla Silva
Director de Estudios
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes

Comité Evaluador

Se contó con la participación de un jurado multidisciplinario, encargado de evaluar los trabajos presentados según pautas objetivas y protocolizadas, y de guiar la discusión posterior a cada caso. Este comité estuvo conformado por:

- Dra. Antonia Barros, MD
- Dra. Paula Aedo, MD
- Dra. Paula Henríquez, MD
- Dr. José Miguel Zúñiga, MD

Revisores

Todos los *abstracts* enviados fueron revisados por al menor dos correctores independientes con doble ciego, quienes se basaron en *CARE guidelines 2013* y *SCARE guidelines 2018* para otorgar un puntaje a cada resumen, según el cual se seleccionaba o descartaba para ser presentado el día de las Jornadas. Este equipo revisor estuvo conformado por alumnos de tercero, cuarto, quinto, sexto y séptimo año de Medicina de la Universidad de los Andes, estando cada trabajo evaluado por al menos un alumno de pregrado y un interno de medicina.

Agradecemos de manera especial a Alex Meir Blamberg Treizman, Alvaro Francisco Robles Laymuns, Ana María Eneros Alabart, Bania Anastasia García Luarca, Benjamín Nicolás Pradenas Neumann, Camila Busquets, Camila Gajardo, Catalina Monserrat Sepúlveda Cariaga, Christiane Mies, Clara Trinchieri, Constanza Ortúzar, Cristian Flores, Cristóbal Ignacio Villalon Parra, Daniel Horn, Daniel Irani Cereceda, Dominga Ferrari, Eduardo Poblete Durruty, Elisa De La Fuente, Elisa Jones, Emilia Mardones, Emilio Aguilera Carvallo, Ethan Goldbaum, Florencia Pacheco, Francesca Castagnino, Franchesca Epul, Francisco Javier Goffard Bahamonde, Gerardo Lecaros, Ignacia Infante, Isidora Stuardo, Javier Venegas Badilla, Josefina Montero, Jesús Catrileo, José Antonio Pascual Eglinton, José Félix Ayala Rivero, José Ignacio Echeverría Miranda, José Pablo Alvarado, Juan Eguiguren, Lucas Tortello, M. Josefina González, Macarena Koller, Macarena Shejade, Magdalena Ingham, María Francisca Rojas, María Gracia Airola, María Ignacia Uriarte, María Paz Acuña, Mario Pizarro, Martin Betancour Cajas, Matías Cisterna, Nicolas Merino, Paulina Burgos Campos, Regina Borchert Billik, Renato Miguel Fasce Macaya, Ricardo Solis Fonseca, Rosario Zavala, Sebastián Aravena, Sebastián Zamorano, Shedly Andrea Rodriguez Silva, Sofía Hermosilla, Tomás Lazo Barrera, Valentina Viancos, Vilenka Robin Pinto, por su insustituible y profesional ayuda con la evaluación de los *abstracts*.

Certificado Libro Resumen

Se certifica que el presente Libro Resumen de la II JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS, realizada el 18 de diciembre del 2021, se encuentra sólo en formato online, el cuál puede ser verificado en la página: www.acemuandes.com.

Dr. Gustavo Mönckeberg Fernández
Director Escuela
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes

Jose Miguel Valdés Andrés
Presidente
ACEM UANDES
Interno Medicina UANDES

Dr. Matías Ubilla Silva
Director de Estudios
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes

Trabajos Libres

APENDANGITIS CON RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA: REPORTE DE UN CASO

Ignacio Moisés Cárcamo Lagos[1], Natalia Sofía Villalón Parra[1], Constanza Javiera Muñoz Tagle[1], Montserrat Garrido Arias[1], Bárbara Julissa Ortiz Jara[2], Alvaro Robles Laymuns[3].

[1] Interno Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

[2] Cirujana General, Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Santiago, Chile.

[3] Alumno Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Alvaro Robles Laymuns; mail: afrobles@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: abdomen agudo, apendangitis, peritonitis, reporte de un caso.

INTRODUCCIÓN

La apendangitis corresponde a un cuadro inflamatorio agudo en torno a un apéndice epiploico. Como causa de dolor abdominal agudo, puede ser fácilmente confundida con una apendicitis aguda o una diverticulitis de lado derecho, pero a diferencia de estas últimas, rara vez se opta por manejo quirúrgico de entrada dado su carácter mayoritariamente autolimitado. En este caso vemos una evolución excepcional de este cuadro, que requirió intervención quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 32 años, sin antecedentes mórbidos, se presenta en el servicio de urgencia por cuadro de 4 días de evolución de dolor abdominal intenso EVA 8/10 en zona umbilical y fosa iliaca derecha asociado a fiebre de hasta 39°C, náuseas, vómitos y diarrea sin elementos patológicos. Al examen físico se encuentra orientada, hemodinámicamente estable, levemente taquicárdica, eupneica y febril con 38,5°C. En el examen abdominal se describe leve resistencia muscular, con dolor difuso aumentado en la zona umbilical con Blumberg positivo. Se solicitan exámenes de laboratorio que muestran leucocitosis de 12.000 y PCR en 5, resto normal; además de un TAC de abdomen y pelvis que informa hallazgos sugerentes de diverticulitis cecal, con signos de perforación contenida.

Es ingresada a pabellón para laparoscopia exploradora con el diagnóstico de diverticulitis derecha asociada a peritonitis. Durante el procedimiento se localiza líquido seropurulento en moderada cantidad, sin deposiciones en la cavidad. Además, se aprecia apendagitis epiploica de colon derecho, sin divertículos asociados. Se realiza aseo quirúrgico y apendicectomía asociada por aspecto catarral del apéndice.

La paciente evoluciona favorablemente en el postoperatorio, con descenso de parámetros inflamatorios y mejoría clínica.

DISCUSIÓN

Este caso muestra un curso tórpido de una patología que normalmente es de manejo conservador. También es útil para ilustrar los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal agudo en cuadrante inferior derecho.

Chile - Academia Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes - Santiago, Chile

REFERENCIAS

1. Legome EL, Belton AL. Epiploic appendagitis: The Emergency Department presentation. The Journal of Emergency Medicine. 2002;22(1):9–13.
2. González-Vega A., García Pérez I. Apendagitis epiploica como etiología de dolor abdominal agudo. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2008 Dic [citado 2021 Nov 13] ; 100(12): 800-801. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008001200014&lng=es.
3. Benítez Roldán A., Castro Márquez C. Apendagitis: una causa inusual de dolor abdominal. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2009 Jul [citado 2021 Nov 13] ; 101(7): 507-508. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000700012&lng=es.

ASPERGILOSIS INVASIVA EN HUESO DEL PALADAR EN CONTEXTO COVID-19. REPORTE DE UN CASO.

Rodrigo Funes F[1], Valentina Burkchardt B[1], Alejandro Parga C[2], César Bustos G[3], Patricio Gac E[4].
Autor corresponsal: Rodrigo Funes F; Mail: rmfunes@miuandes.cl
Palabras claves: COVID-19, Aspergilosis, infección fúngica invasiva, rinosinusitis
1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno cuarto año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Infectólogo, Clínica Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
4. Cirujano Cabeza y Cuello, Clínica Universidad de los Ande, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN:
La aspergilosis es una infección fúngica provocada por *Aspergillus* spp., hongo ubicuo en aire, suelo y materia orgánica en descomposición. Puede afectar de forma invasiva al tracto respiratorio y el desarrollo de la infección depende principalmente de los factores del hospedero.
La infección por SARS-COV-2 genera una desregulación inmune asociada a linfocitos T, que concomitante al uso de corticoides, aumenta la incidencia de infecciones fúngicas.
La rinosinusitis fúngica invasiva (RSFI) es una entidad rara y grave, que afecta principalmente a diabéticos e inmunosuprimidos. Su diagnóstico requiere de alta sospecha clínica y se confirma mediante demostración histopatológica. El tratamiento requiere manejo multidisciplinario para desbridar el sitio afectado, mejorar la inmunsupresión e iniciar terapia antifúngica

OBJETIVO:
Presentar el caso de una RSFI en un paciente sin factores de riesgo con reciente diagnóstico de COVID-19 y destacar la importancia de agotar las posibilidades diagnósticas ante la sospecha clínica.

CASO CLÍNICO:
Paciente masculino 45 años sin antecedentes médicos, diagnosticado de COVID-19, se hospitalizó 5 días sin mayores complicaciones y fue dado de alta con Prednisona 40mg por 1 semana.
Posterior al alta inicia con dolor maxilar superior irradiado al lado derecho de la cara, que le impide el sueño, asociado a perdida de sensibilidad de segundo molar derecho. Se realiza una resonancia magnética que no evidenció alteración anatómica que justificara el dolor. Fue evaluado por cirugía maxilofacial con biopsias que resultan negativas. Examen físico de ingreso, en cavidad oral destaca zona de premorales y primer molar derecho inflamación gingival de aspecto granulomatoso incipiente con leve secreción purulenta a nivel de cresta ósea de dientes descritos con movilidad aumentada. Palpación dolorosa de reborde hemimaxilar derecho y aumento de volumen circunscrito palatino a nivel de línea media a derecha. Se realiza estudio de imágenes con TC de cuello y de cavidades paranasales con contraste, que evidencia una lesión osteolítica de aspecto neoplásica agresiva, maxilar anterior paramediana derecha, con extensión a paladar duro, base del seno maxilar derecho y base de la fosa nasal derecha. Exámenes de laboratorio destaca: Hb: 16,4 Hematocrito 46,7%, Leucocitos 8x10^{3}uL, 59% segmentados, 30% linfocitos, 8% monocitos, PCR en 6,83 mg/dL, creatinina 0,98 mg/dL.
Se sometió a cirugía de resección de hueso del paladar con evidencia de osteomielitis, cuya biopsia concluye RSFI por *Aspergillus* spp. Infectología inicia tratamiento con Voriconazol endovenoso, para continuarlo de forma oral luego del alta.

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile

CONCLUSIÓN:
La RSFI es una entidad clínica grave que debe sospecharse en pacientes con clínica concordante y antecedentes recientes de COVID-19, que hayan recibido terapia corticoesteroidal a pesar de no tener otros factores de riesgo que afecten la inmunidad, con el fin de establecer el diagnóstico e iniciar tratamiento antifúngico de forma precoz.

REFERENCIAS
1. Cadena J, Thompson GR, Patterson TF. Aspergillosis. Infectious Disease Clinics of North America. junio de 2021;35(2):415-34.
2. Ismaiel WF, Abdelazim MH, Eldsoky I, Ibrahim AA, Alsobky ME, Zafan E, et al. The impact of COVID-19 outbreak on the incidence of acute invasive fungal rhinosinusitis. American Journal of Otolaryngology. noviembre de 2021;42(6):103080.

3. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología Médica + StudentConsult en Español + StudentConsult. [Internet]. Philadelphia: Elsevier; 2017 [citado 7 de noviembre de 2021].

CARCINOMA PAPILAR TIROIDEO EN QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO: REPORTE DE UN CASO

Burckhardt, V[1]; Bañados, A[1]; Funes, R[2]; González, M. J[1]; Morales, H[3].

1. Alumno quinto año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Jefe del Departamento de Medicina Interna Facultad de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Valentina Burckhardt Bravo, Mail: vpburckhardt@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Carcinoma papilar tiroideo, Quiste del conducto tirogloso, Cáncer de tiroides, Carcinoma del conducto tirogloso.

INTRODUCCIÓN:

El quiste del conducto tirogloso (QCT) es una anomalía congénita causada por atrofia incompleta del conducto tirogloso durante la séptima semana de gestación. Se presenta como una masa indolora, blanda y de superficie lisa, ubicada en línea media, que se diagnostica frecuentemente en edad pediátrica. El diagnóstico se confirma mediante ecotomografía cervical y su tratamiento consiste en resección quística mediante cirugía de Sistrunk.

El hallazgo de carcinoma tiroideo en el interior del QCT es sumamente infrecuente (menos del 1% de los casos), siendo en un 75-85% tipo papilar y en un 10% tipo escamoso. Se asocia a cáncer papilar de tiroides concomitante en un 27-56% de los casos, y suelen encontrarse metástasis linfáticas en 2-7% de los pacientes al momento del diagnóstico.

OBJETIVO:

Comunicar el caso de un paciente adulto con QCT de diagnóstico tardío y hallazgo de carcinoma papilar tiroideo (CPT) en su interior, y enfatizar en el adecuado seguimiento clínico-radiológico tiroideo posterior a la cirugía de resección, para no pasar por alto un cáncer tiroideo concomitante.

CASO CLÍNICO:

Paciente de 62 años hipertenso, obeso, tabáquico y dislipidémico, consulta por aumento de volumen en línea media anterior del cuello de 5 años de evolución. Examen físico evidencia tumoración palpable blanda, móvil e indolora. TAC de cabeza y cuello informa imagen quística exofítica de 2,8 x 2 x 2,2 cm, de contenido hipodenso adyacente al cartílago tiroides, sin adenopatías cervicales. Ecotomografía cervical confirma diagnóstico de QCT.

Se realiza extracción del fragmento quístico y la biopsia informa carcinoma papilar tiroideo de 0,6cm de diámetro en su interior, positivo para citoqueratina-19 y bordes quirúrgicos negativos. Se decide realizar seguimiento anual con ecotomografía cervical y TSH dado el bajo riesgo de desarrollo sincrónico de carcinoma de tiroides, con resultados normales hasta el momento (2 años posterior a la resección del quiste).

CONCLUSIÓN:

El diagnóstico de carcinoma papilar en QCT obliga a realizar un seguimiento clínico-radiológico de glándula tiroides y linfonodos, pese a la extracción quística de bordes quirúrgicos negativos, dada la coexistencia de cáncer tiroideo en un 27-56% de los casos.

Se sugiere tiroidectomía total concomitante en pacientes con tamaño tumoral mayor 1,5 cm, invasión de la pared, metástasis linfática o alteraciones tiroideas en ecotomografía cervical. Ante bajo riesgo, realizar control anual con TSH y ecotomografía cervical para excluir el desarrollo posterior de CPT.

Sociedad Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes - Santiago - Chile

REFERENCIAS:

1. Valenzuela M, Gerasch T. Encalada C. Brenet R. Fernández F. Cáncer papilar en quiste de tirogloso: reporte de un caso y revisión de literatura. Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes 2020.
2. Cabané P. Gac P. Rodríguez F. Morales C. Aldana J. Boza I. Fernández C. Amat J. Carcinoma papilar de tiroides en quiste del conducto tirogloso. Revista chilena de cirugía, 2015. 67(2), 141-146.
3. Chrisoulidou A, Iliadou PK, Doumala E, Mathiopoulou L, Boudina M, Alevizaki. Thyroglossal duct cyst carcinomas: is there need for a thyroidectomy?. Hormones 2013, 12: 522-528.

CAUSA INSOSPECHADA DE DISNEA EN UN ADULTO: ATRESIA BRONQUIAL CONGÉNITA SINTOMÁTICA, REPORTE DE UN CASO

Romina Ulloa C[1], Natalia Vergara U[1], Natalia Villalón P[1], Ignacio Cárcamo Lagos[1], César Maquilon O[2], Cristobal Villalon P[3].
[1]Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Medico Broncopulmonar Clínica Dávila. Santiago, Chile.
[3] Estudiante Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Cristobal Villalon P; mail: civillalon@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: disnea, anormalidades congénitas, enfermedades bronquiales, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La atresia bronquial congénita se define como la falta de formación parcial de un bronquio lobar, segmentario o subsegmentario. Su prevalencia es de 1,2/100.000 personas y suele diagnosticarse en la infancia, antes de los 20 años. El 70% de los pacientes son asintomáticos, y el diagnóstico es radiológico. Acá se expone una presentación atípica en una paciente adulta y sintomática.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años con antecedentes de rinitis alérgica y sinusitis crónica, consulta en policlínico respiratorio por disnea estacional de larga data que se exacerba en primavera y con actividad física, asociada a tos no productiva. Bajo sospecha de asma se indican broncodilatadores y exámenes ambulatorios. Acude a control sin respuesta a tratamiento, con radiografía de tórax que muestra un área del lóbulo superior derecho (LSD) con disminución de la trama vascular, y con una espirometría mixta no reversible. Se solicita una tomografía (TAC) de tórax que informó enfisema pulmonar.
Consulta nuevamente por deterioro clínico, indicándose hospitalización para estudio y manejo de disnea. Tras una evaluación acuciosa del TAC se describe una atresia bronquial del LSD y segmentaria del lóbulo inferior derecho (LID). Es derivada a cirugía de tórax para resolución quirúrgica, realizándose lobectomía del LSD y segmentomía del LID por videotoracoscopía. Evoluciona favorablemente, manifestando una mejoría inmediata de disnea basal tras cirugía.

DISCUSIÓN

El diagnóstico en esta paciente presentó un desafío por la presentación atípica que no respondió al manejo inicial. Considerando que el lóbulo superior izquierdo (LSI) es el más frecuentemente afectado, con las imágenes no se sospechó atresia por afección de un sitio atípico, recalcando la importancia de revisar exámenes acuciosamente para llegar a diagnósticos acertados. Si bien es una patología infrecuente, es un diferencial a considerar en pacientes sin factores de riesgo para enfermedades respiratorias, ya que difiere significativamente en manejo y pronóstico.

REFERENCIAS

- Hutchison MJ, Winkler L. Bronchial Atresia. [Updated 2021 Jul 19]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537142/
- Hernández Moreno Laura, Pino Alfonso Pedro Pablo, Vega Rodríguez Ileidy. Atresia bronquial. Rev cubana med [Internet]. 2021 Jun [citado 2021 Nov 14] ; 60(2): e1666. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232021000200019&lng=es. Epub 01-Jun-2021.

COLGAJO VY DE GRAN TAMAÑO POR GANGRENA DE FOURNIER EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE CASO

Garrido, M[1]; Aguirre, VR[1]; Ferrando, IJ[1]; Rossi, MS[1]; Burgos, PA[2]; Zamora I[3].
1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico cirujano, Becado de Cirugía General, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Montserrat Garrido Arias; mail: mgarrido1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: colgajo, fascitis necrotizante, gangrena de Fournier

INTRODUCCIÓN:
La gangrena de Fournier (GF) se define como una fascitis necrosante, frecuentemente polimicrobiana, que afecta el periné, escroto y/o el área perianal con una tasa de mortalidad actual del 20% al 40%(1), generando grandes defectos, de difícil manejo y que requieren múltiples aseos quirúrgicos. Con el pasar del tiempo, se incrementa la pérdida del tejido y, por ende, la complejidad de cobertura del defecto.
Se presenta un caso de gangrena de Fournier en adulto mayor con antecedente de diabetes mellitus (DM) con mal control metabólico, que nos recuerda la relevancia del manejo y control de patologías crónicas previamente al alta, porque disminuye recurrencias. Además, se destaca la alta mortalidad de GF, prevenible en este caso con el control metabólico, y su resolución con un solo colgajo, lo cual no es posible en muchos casos.

Revista Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

PRESENTACIÓN DEL CASO:
Se reporta el caso de una paciente de 66 años, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2, con mala adherencia al tratamiento. Consulta en el servicio de urgencias por gran herida en extensión y profundidad en muslo izquierdo, dolorosa y de mal olor, de menos de 48 horas de evolución, que comenzó como un cuadro de foliculitis genital. Ingresa con signos vitales: frecuencia cardiaca 87 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, presión arterial 158/86 mmHg, saturación 97% sin oxígeno suplementario y temperatura 36,8 °C. En el laboratorio de ingreso destacan proteína C reactiva 265 mg/L, leucocitosis de 19.000/mm^3, glicemia de 271 mg/dL y hemoglobina glicosilada 10,9%. Se realiza una ecografía de partes blandas del muslo derecho, destacando extenso enfisema subcutáneo asociado a acentuados cambios inflamatorios, compatible con gangrena de Fournier. Se indica tratamiento empírico con clindamicina y ciprofloxacino, y resolución en pabellón. Se constata quirúrgicamente absceso en región perineal derecha y muslo ipsilateral de 15x10x8cm comprometiendo hasta fascia profunda. Durante la hospitalización se realizaron 5 aseos quirúrgicos, con sus respectivos cultivos con resultado polimicrobiano en los 3 primeros, y luego de la confirmación microbiológica del control de la infección y lograr remover el tejido desvitalizado, se logra el cierre del defecto con un colgajo VY fasciocutáneo de 13 cm de largo, de la cara interna del muslo afectado, con buena evolución. Se da alta con optimización de tratamiento para DM y controles con medicina interna para seguimiento metabólico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:
La gangrena de Fournier constituye una patología relevante de manejo infecto-quirúrgico, con uso de antibióticos de amplio espectro y múltiples cirugías. Este caso sobresale por el defecto de gran extensión que fue corregido con un único colgajo. Pese a tener factores de riesgo, la evolución de este caso fue favorable y con un óptimo resultado estético.

REFERENCIAS:
1. Camargo L, García-Perdomo HA. Gangrena de Fournier: Revisión de Factores Determinantes de Mortalidad. Revista Chilena de Cirugía. 2016; 68(3):273–7.

COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A TERAPIA BIOLÓGICA, UNA ENTIDAD GRAVE; A PROPÓSITO DE UN CASO

Juan Pablo Rojas C[1], Milan Pleticosic B[1], Ignacia Fuentes E[1], Xabier Andonegui M[1], Christiane Mies[2], Alan Wiener Y[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna de Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Becado Medicina Interna Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Juan Pablo Rojas C; Mail: jprojas1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Colitis Ulcerosa, Corticoides, Colectomía, Megacolon Tóxico.

INTRODUCCIÓN
La colitis ulcerosa grave (CUg) constituye una emergencia médica. Aunque los corticoides intravenosos son el principal tratamiento, un 30% de los pacientes son refractarios a ellos, necesitando el uso de fármacos inmunosupresores o cirugía. En esta situación debemos descartar infección y valorar la existencia de complicaciones (ej. megacolon tóxico). Como tratamientos de primera línea en CUg corticorrefractaria, la Ciclosporina o Infliximab han demostrado altas tasas de respuesta precoz, pero hasta un 6% de los pacientes no responde, en cuyo caso la colectomía es la única opción.

CASO CLÍNICO
Paciente de 49 años, con antecedentes de dislipidemia, depresión y Colitis Ulcerosa en tratamiento con Mesalazina 4 comprimidos cada 12 horas junto con 2 inyecciones de Golimumab cada 4 semanas por ley Ricarte Soto, consulta por cuadro de 4 días de evolución de diarrea disentérica de 10 a 20 episodios diarios, asociado a tenesmo, fiebre hasta 38°C, dolor abdominal difuso cólico. Niega náuseas o vómitos, consumo de AINEs, ATB o alcohol.
Al ingreso destaca febril 38°C, 100 lpm, PA 125/79, bien hidratada y perfundida, en lo cardiopulmonar normal y un abdomen doloroso a la palpación difusa, principalmente en fosa ilíaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal.
Entre los exámenes de ingreso destacan:

- Hb 11, VCM 67, HCM 21, Leucocitos 15.2, Plaquetas 560.000
- PCR 328.4
- Na/K/Cl: 135/3.29/101
- Lipasa 14 y Perfil hepático normal
- TAC: cambios inflamatorios de recto y todo el trayecto del colon, con adenopatías reactivas en mesenterio.

Se decide iniciar terapia analgésica con Paracetamol 1 gr cada 8 horas y Tramadol 10 gotas de rescate, en conjunto con Mesalazina 4 comprimidos cada 12 horas e Hidrocortisona 100mg cada 8 horas. De esta manera evoluciona con disminución del dolor, sin nuevos episodios de diarrea disentérica y estable en sus signos vitales.
Se decidió el alta hospitalaria una vez que lograra normalizar sus signos vitales, lograr menos de 6 deposiciones sin sangre, tolerancia oral y no tener dolor abdominal. Luego de 13 días, logra cumplir estos criterios y se decide alta con control ambulatorio.

DISCUSIÓN
La CUg constituye una emergencia médica. Actualmente, en Chile no hay estudios que demuestren la prevalencia. El objetivo con los pacientes con CUg es lograr la estabilidad hemodinámica, junto con llegar a la recuperación de la mucosa intestinal. Los pacientes refractarios al uso de corticoides comprenden hasta un 30%. Para aquellos pacientes en los que no hay respuesta, se puede iniciar una terapia de segunda línea con Infliximab o Ciclosporina. Si bien, no fue este el caso, algunos pacientes pueden desarrollar un Megacolon Tóxico como complicación, lo que puede ser letal.

REFERENCIAS

Fluxá D, Flores L, Kronberg U, Moreno M, Figueroa C, Ibáñez P, et al. Acute severe ulcerative colitis treated with accelerated infliximab induction. Case report. Rev Med Chil [Internet]. 2017 [citado el 17 de diciembre de 2021];145(8):1083–8. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872017000801083&lang=pt

Olmedo Martín RV, Amo Trillo V, González Grande R, Jiménez Pérez M. Efficacy and safety of vedolizumab as a treatment option for moderate to severe refractory ulcerative colitis in two patients after liver

transplant due to primary sclerosing cholangitis. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2017 [citado el 17 de diciembre de 2021];109(9):659–62. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082017000900009&script=sci_arttext&tlng=es

Martín Arranz MD, Guerra Pastrian L. Ileocolitis de Crohn refractaria secundaria a colitis amebiana: un caso clínico. Enferm Inflamatoria intest al día [Internet]. 2016 [citado el 17 de diciembre de 2021];15(1):15–8. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedad-inflamatoria-intestinal-al-dia-220-articulo-ileocolitis-crohn-refractaria-secundaria-colitis-S1696780116000038?referer=coleccion

Revista Científica de Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DERRAME PERICÁRDICO SEVERO, COMO MANIFESTACIÓN DE ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Constanza Encina C[1], Javiera Zegarra V[1], Javiera Perez H[1], Daniela Labra F[1], Cristián Flores V [2], Alejandra Plaza R.[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile
[3] Médico cirujano Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Constanza Encina C; mail: ccencina@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: Derrame pericárdico, esclerosis sistémica, anticuerpos anti-nucleares.

INTRODUCCIÓN:
La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad del tejido conectivo, caracterizada por fibrosis difusa, cambios degenerativos y vasculares en piel y articulaciones; con dos formas de presentación, localizada o difusa.[1] Dado su gran compromiso sistémico, presenta una alta morbimortalidad, siendo indispensable para el médico general, conocer su espectro de presentación clínica para un adecuado enfrentamiento inicial.

PRESENTACIÓN DEL CASO:
Hombre de 58 años, con antecedentes de fibrosis pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neumonía COVID-19 reciente, consulta ambulatoriamente por disnea progresiva de 3 meses de evolución. En tomografía computada de tórax destaca derrame pericárdico (DP), se decide realizar ecocardiografía transtorácica, evidenciando DP severo, por lo que es derivado a Urgencias. Ingresa hipertenso, afebril, con adecuada saturación. Al examen físico solo destaca signo de Kussmaul. Al interrogatorio dirigido, refiere larga data de cambio de coloración con el frío de falanges distales de las manos.
Se hospitaliza para estudio, se realiza pericardiocentesis (PC) diagnóstica y evacuadora. El estudio del líquido evidencia: presencia de abundantes células mesoteliales, eritrocitos y leucocitos con predominio polimorfonuclear (83%), con estudio infeccioso negativo. Se solicita perfil inmunológico donde destaca, Anticuerpos antinucleares (+) >1/1280 con patrón centrómero y anticuerpos anti Scl 70 (-) compatible con esclerosis sistémica, por lo que se inicia prednisona 10 mg/día, hidroxicloroquina 200 mg/día y colchicina 0,5 mg/día, además de profilaxis antibiótica con cotrimoxazol forte 800/160 mg trisemanal y ElCal - D diaria. Evoluciona favorablemente, con buena respuesta clínica al tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:
La SSc presenta una incidencia anual de 8-56/millón, afectando mayoritariamente a mujeres jóvenes, predominando en ellas el patrón limitado.[2]
Por el contrario, los hombres presentan mayor riesgo de enfermedad difusa, compromiso pulmonar intersticial, cardiaco y renal, similar al caso presentado. Si bien es característica la presencia de anticuerpos anti SCL- 70 (+), solo están presentes en un 22 -30% de los casos.
Hasta 72% de los pacientes presentan DP, y solo un 5-16% presenta disnea de esfuerzo, dolor torácico, edema periférico o fatigabilidad.
El enfrentamiento diagnóstico es similar a cualquier derrame pericárdico: Electrocardiograma, ecoTT y en casos seleccionados PC diagnóstica, para la realización de estudio citoquímico, citológico y microbiológico.
El tratamiento de la SSc, dependerá del órgano afectado, reservando los corticoides sistémicos para casos con afección orgánica severa, destacando entre sus efectos adversos la alteración de la densidad mineral ósea y el mayor riesgo de infecciones secundarias a inmunosupresión.
Respecto al pronóstico de la SSc, la mayoría de las muertes están relacionadas a fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar y compromiso cardíaco.
Sin embargo, el tratamiento inmunosupresor reduce la progresión y severidad de la enfermedad, con una supervivencia global de 78% a 20 años[3].
En conclusión, la SSc es un patología infrecuente con una alta morbimortalidad asociada, que se presenta frecuentemente con DP severo, siendo necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

REFERENCIAS:

1. Carreira P. Uso de inmunosupresores en la esclerodermia: cuándo, cuál y cuánto tiempo. Rev Sociedad Val Reumatol. 2013;5(1):20-2.
2. Rojas-Serrano J. Epidemiology. Ethnic differences in systemic sclerosis. Reumatol Clin. 2006;2 Suppl 3: S2-5.
3. Al Dhaher F, Pope J, Ouimet J. Determinants of morbidity and mortality of systemic sclerosis in Canada. Semin Arthritis Rheum 2010; 39:263-9.

Academia Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DIARREA CRÓNICA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES:A PROPÓSITO DE UN CASO

Josefina María Montero Varas[1], Claudio Esteban Medel[1], Luis Ignacio Vera Fuentes[2]
Tatiana Vujcic Villarroel[3], , Clara Trinchieri[4]
[1] Interna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Interno de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile
[3] Médico Gastroenterologa, Centro Policlínica Cordillera, Santiago, Chile.
[4] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Josefina Montero Varas ; mail: jmmontero@miuandes.cl
Palabras Claves: Diarrea Crónica, Hipertiroidismo, Enfermedad de Graves, Fibrilación Auricular

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de graves (EDG), es una entidad con múltiples síntomas y signos, que dado a que afecta numerosos sistemas, puede generar confusión a su diagnóstico. Los síntomas más característicos son la tríada constituida por bocio difuso, exoftalmos y mixedema. Las alteraciones del ritmo intestinal son frecuentes, pero es rara la presentación de diarrea crónica. En pacientes previamente estreñidos, suele observarse una normalización del ritmo, que puede pasar desapercibido.

CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años, con reciente diagnóstico de síndrome depresivo sin otros antecedentes de importancia. Consulta ambulatoriamente a gastroenterología derivada de CESFAM por un cuadro de 1 año de diarrea, sin elementos patológicos, intermitente, cada episodio de 2 semanas de evolución y más de 5 episodios diarios. Asociado a pérdida de peso progresiva de 10 kg en 6 meses, temblor, palpitaciones. A la evaluación se pesquisa un bocio, simétrico, sin masas asociadas y presencia de temblor fino. Destaca un ritmo regular con frecuencia cardiaca de 78. Resto de hallazgos dentro de la normalidad. Se decide deriva a servicio de urgencia para estudio, el cual se constata ritmo fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y se hospitaliza para completar estudio tiroideo y diarrea crónica. Durante la hospitalización se obtienen resultados de TSH <0.015, T4L >7.8, ecografía de tiroides pesquiso bocio sin vascularización. Se solicitó un Ecocardiograma que mostró hipertrofia ventricular izquierda con FEVI conservadas. Se concluye que la diarrea y FA se asociaban a hipertiroidismo (EDG) por lo cual al iniciar una terapia adecuada (thiamazole) los síntomas se resolvieron. Al control ambulatorio con endocrinología paciente se encuentra estable, ritmo regular en dos tiempos, deposiciones normales.

DISCUSIÓN

En el estudio de la diarrea crónica es importante considerar causas endocrinas, en especial el hipertiroidismo. Aunque la diarrea crónica no es un síntoma frecuente en la enfermedad de graves si puede ser un síntoma importante para la calidad de vida del paciente, por lo cual la TSH y T4 libre deben ser exámenes solicitados como parte del estudio de una diarrea crónica.

REFERENCIAS

1. Lakdawala NK, Stevenson L, Loscalzo J. Cardiomyopathy and Myocarditis. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e*. McGraw Hill; 2018.
2. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999; 116: 1464-1486.

DOLOR TORÁCICO ASOCIADA A SÍNDROME DIARREICO, MIOCARDITIS VIRAL: REPORTE DE UN CASO

Josefina María Montero Varas[1], Luis Ignacio Vera Fuentes[2], Paloma Contreras Serrano[3], Claudio Esteban Medel Manriquez[1] Francesca Castagnino[4], Kelly Gómez Órtez[5], Moisés Sued Lichtenstein[6]
[1] Interna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[2] Interno de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.
[3] Estudiante de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.
[4] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[5] Médica Internista, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile.
[6] Médico Cardiólogo, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Josefina Montero Varas ; mail: jmmontero@miuandes.cl
Palabras Claves: Miocarditis, Viral, Diarrea, Dolor torácico.

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es una respuesta inflamatoria no isquémica del miocardio asociada a disfunción cardíaca. Los síntomas suelen ser inespecíficos. Existen casos que pueden evolucionar a miocardiopatía dilatada o muerte. Una de las etiologías más frecuente son la infección aguda víricas (principalmente enterovirus, en especial el Coxsackie grupo B) o la respuesta inmunitaria postvírica, siendo fundamental su estudio dirigido.

CASO CLINICO

Hombre de 20 años, antecedentes de obesidad grado 2, resistencia a la insulina e hipotiroidismo; dos últimos en tratamiento farmacológico. Niega uso de drogas. Consulta al SU por dolor retroesternal opresivo, no relacionado a esfuerzo de 12 horas de evolución, EVA 7/10, sin síntomas neurovegetativos y asociado a un cuadro de deposiciones líquidas 24 horas previas al inicio del dolor torácico, hemodinámicamente estable. ECG destaca BCRD con supradesnivel del ST en pared anterolateral. Laboratorio informa leucocitosis de 12110, aumento de biomarcadores cardiacos CK-MB 156, CK total 1510 y troponinas 12,15. TAC de tórax sin alteraciones. Leucocitos fecales (-) y PCR clostridium (-). Se hospitaliza en UTI para manejo y estudio. Ecocardiograma evidencia cavidades dilatadas con hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, sin trastorno de motilidad, FEVI 56% y pericardio sin alteraciones. Pruebas tiroideas normales, chagas (-), VIH (-), ANCA (-), C3 y C4 normal. Se realiza Cardiorresonancia (C-RM) compatibles con miocarditis con extensas áreas de realce tardío que representan foco de necrosis-edema. Se maneja con carvedilol y losartan con favorable respuesta y evoluciona con disminución de las deposiciones hasta resolución. Se decide alta y diagnóstico de miocarditis de probable origen viral. Paciente acude a control, relata buena evolución, sin síntomas y C-RM sin focos fibróticos cicatriciales o cambios remediativos.

DISCUSIÓN

Es importante tener en cuenta que el síndrome de dolor torácico está conformado por un amplio número de entidades, la miocarditis viral siendo una que podría potencialmente tener complicaciones graves. Su diagnóstico y seguimiento son esenciales para prevenir secuelas.

Academia Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes - Santiago, Chile

REFERENCIAS

1. Miocardiopatía por influenza A H1N1. Reporte de un Caso Clínico. Revista Uruguaya De Medicina Interna 2020;05. doi:10.26445/05.03.4.
2. Domínguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Update on Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Reemergence of Endomyocardial Biopsy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016 Feb;69(2):178-87. doi: 10.1016/j.rec.2015.10.015.
3. Pollack A, Kontorovich A, Fuster V, Dec G. Viral myocarditis diagnosis, treatment options, and current controversies. Nature Reviews Cardiology. 2015;12(11):670-68

EMBOLIA ARTERIAL MÚLTIPLE EN UNA PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Constanza Encina C[1], Isidora Ferrando S[1], Cristóbal McManus M[1], Emily Lynch Walbaum[1], Bania García Luarca[2], Francisca González A[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile
[3] Residente medicina interna, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Constanza Encina Carreño - ccencina@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Fibrilación Atrial, Embolia, Neoplasia.

INTRODUCCIÓN:
La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más prevalente en el mundo, afectando al 2 -4 % de la población.[1] Presenta una alta morbimortalidad asociada, aumentando 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular, llegando a 10.9% en algunas series de pacientes oncológicos.[2] A continuación, se expone un caso de una presentación inusual de tromboembolismo masivo asociado a FA

PRESENTACIÓN DEL CASO:
Mujer de 84 años, con antecedentes de recambio valvular aórtico y mitral, FA en anticoagulación, linfoma no Hodgkin y cáncer de mama T4bN1MO en remisión desde noviembre del 2020, en tratamiento con letrozol. Consulta por cuadro de 3 horas de evolución de dolor torácico opresivo irradiado a dorso, intensidad 9/10 con esfuerzos, asociado a dolor de extremidades inferiores y síntomas neurovegetativos. Ingresa a urgencias normotensa, afebril y sin apremio ventilatorio, descartándose cardiopatía coronaria. Se realiza angiotomografía de tórax que evidencia trombo intraluminal en aorta abdominal con compromiso hasta el tercio proximal de la arteria renal izquierda, infarto agudo renal bilateral y secuelas de infarto esplénico. Posteriormente, se solicita angiotomografía coronaria, donde destaca trombo en atrio izquierda y trombosis valvular aórtica. Se hospitaliza para estudio y manejo de embolismo arterial múltiple y se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y posterior traslape a acenocumarol, con buena respuesta clínica. Al alta, se decide mantener acenocumarol con objetivo de INR 2.5 – 3.5 y suspender letrozol.

DISCUSIÓN
Este caso nos muestra un escenario especial, un paciente que presenta una complicación tromboembólica diseminada en relación a una FA en tratamiento Anticoagulante en metas para una FA común (INR 2.2 al ingreso).
Al momento de decidir la anticoagulación, se deben considerar factores protrombóticos adicionales como la presencia de neoplasias intercurrentes, siendo pertinente establecer metas terapéuticas de INR más elevadas a las tradicionales.[2]
El letrozol, es un inhibidor de aromatasa frecuentemente utilizado como tratamiento adyuvante en pacientes con cáncer de mama. Se estima un 1% de riesgo tromboembólico asociado a su uso, sin un aumento significativo de riesgo tromboembolismo respecto a población general, por lo que su suspensión es discutible.[3]

CONCLUSIÓN
En conclusión, existe escasa evidencia respecto a las metas del tratamiento anticoagulante en pacientes con cáncer activo y FA, debiendo individualizarse al paciente, pronóstico oncológico y riesgos tromboembólico y hemorrágico.
Es necesaria la realización de más estudios, guías clínicas y protocolos de manejo, para un manejo óptimo de estos pacientes, especialmente dada la alta prevalencia de FA y neoplasias en nuestra población.

REFERENCIAS
1. Hindricks G, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021 Feb 1;42(5):373-498
2. López-Fernández T, Martín-García A, Roldán Rabadán I, Mitroi C, Mazón Ramos P, Díez-Villanueva P, et al. Abordaje de la fibrilación auricular en pacientes con cáncer activo. Documento de consenso de expertos y recomendaciones. Rev Esp Cardiol. 2019;72(9):749–59.
3. Mamounas E, et al. Use of letrozole after aromatase inhibitor-based therapy in postmenopausal breast cancer (NRG Oncology/NSABP B-42): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Oncol. 2019 Jan;20(1):88-99.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA MITROAÓRTICA COMPLICADA CON ABSCESOS EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE CASO

Garrido, M[1]; Aguirre, VR[1]; Ferrando, IJ[1]; Ruy-Perez, EA[1]; Burgos PA[2]; Mellado, F[3].
1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Especialista en Medicina Interna, Clínica Dávila. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Montserrat Garrido Arias; e-mail: mgarrido1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: absceso valvular, endocarditis, válvula, soplo

INTRODUCCIÓN:
La endocarditis infecciosa (EI) consiste en la infección, generalmente bacteriana, del endocardio valvular o mural. Es de difícil diagnóstico por su presentación heterogénea, alcanzando mortalidad de 26%(1), alcanzando 40% el primer año(2). Se presenta un caso de endocarditis mitroaórtica con abscesos, una presentación infrecuente, ya que en la mayoría de los casos se ve afectada la válvula aórtica (VA) o mitral (VM), y en menos del 10% de los casos más de una válvula(3), y aun menos común de encontrar con complicaciones cardiacas como abscesos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:
Paciente de 67 años, con antecedente de daño hepático crónico, diabetes mellitus tipo 2 insulinorrequiriente, hipertensión arterial y hospitalización hace 15 días por sepsis de foco urinario. Consulta en urgencias por 72 horas de anorexia, astenia, debilidad generalizada y dolor abdominal. Ingresa hemodinámicamente estable, hospitalizándose e iniciando antibioterapia empírica. Al ingreso destaca creatinina 5.16 mg/dL, nitrógeno ureico 128 mg/dL, proteína C reactiva 27.7 mg/L, plaquetas 64.000/uL, orina completa inflamatoria con hematuria y hemocultivos (HC) positivos a *Staphylococcus aureus* meticilinosensible. Posteriormente se ausculta soplo de Austin Flint en ápex, no descrito previamente; se realiza ecocardiograma, informando insuficiencia y reflujo severos de VA y vegetaciones en todos sus velos; VM con insuficiencia leve y dos vegetaciones; y absceso en fibrosa mitroaórtica. Desarrolla glomerulonefritis como única complicación extracardíaca. Se decide manejo infeccioso con cloxacilina 2 gramos cada 4 horas y manejo quirúrgico con reemplazo de VA por válvula bioprotésica Perimount®. Luego de la cirugía, el paciente evoluciona tórpidamente, requiriendo drogas vasoactivas y posteriormente oxigenación por membrana extracorpórea.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:
El diagnóstico de EI puede realizarse tardíamente. Este caso nos demuestra la relevancia del examen físico y búsqueda dirigida de soplos cardíacos en contexto de infección sistémica. Al contar con 2 criterios mayores de Duke (HC positivos y auscultación de nuevo soplo), constituye diagnóstico clínico. Es relevante recordar esta presentación y sus complicaciones, a pesar de la mayor complejidad del caso por la inusual afectación simultánea de dos válvulas, como demuestra este caso, y siempre tener presente la EI como una causa de fiebre o sepsis de origen desconocido, sobre todo en pacientes con hospitalizaciones recurrentes o recientes, ya que la invasión con accesos vasculares aumenta el riesgo de EI, y probablemente fue la vía de infección de este paciente.
Por otra parte, también es importante destacar que para la confirmación de endocarditis y complicaciones es importante la ecocardiografía, que es un examen operador dependiente, por lo que muchas veces puede ser un desafió la visualización de pequeñas vegetaciones o abscesos en centros con ecografistas poco entrenados, o equipos con mala resolución.

REFERENCIAS:
1. Merello L, Salazar M. R, Elgueta G. F, González D, Elton V, Quiroz M, et al. Sobrevida a 10 años de pacientes egresados luego de cirugía por endocarditis infecciosa en un hospital público. Rev Med Chil. 2019;147(12):1535–42.
2. Oyonarte Miguel, Montagna Rodrigo, Braun Sandra, Rojo Pamela, Jara José L, Cereceda Mauricio et al . Endocarditis infecciosa: características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de sobrevida a 10 años (1998-2008). Estudio cooperativo nacional en endocarditis infecciosa en Chile (ECNEI-2). Rev. méd. Chile [Internet]. 2012 Dic [citado 2021 Nov 28] ; 140(12): 1517-1528.
3. Endocarditis infecciosa [Internet]. Empendium.com. [citado el 28 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.2.13.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE CÁMARAS DERECHAS EN PACIENTE SIN FACTORES DE RIESGO: REPORTE DE CASO

Aguirre, VR[1]; Garrido, M[1]; Ferrando IJ[1]; Rossi, MS[1]; Burgos, PA[2].

1. Interno de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumna de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Vicente Aguirre; e-mail: vraguirre@miuandes.cl

Palabras clave: endocarditis infecciosa, fiebre, púrpura, síndrome consuntivo

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) reviste un desafío clínico debido a sus manifestaciones inespecíficas(1). Existe EI de cámaras izquierdas y derechas, siendo estas últimas menos frecuentes y asociadas, generalmente, a uso de drogas endovenosas (EV) e inmunosupresión(2). Se presenta un caso de EI derecha sin factores de riesgo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de un paciente masculino de 36 años sin antecedentes mórbidos personales o familiares conocidos, oriundo de Venezuela, residente en Chile hace 5 años, que asiste al servicio de urgencias por un cuadro de 4 meses de evolución, de fiebre cuantificada de 39°C, sudoración nocturna, baja de peso 10kg, adinamia y astenia; con múltiples consultas extrasistema y con aparición de 1 semana de petequias en extremidades inferiores (EEII), mialgias y artralgias. Niega terminantemente conductas sexuales de riesgo o uso de drogas endovenosas, ángor, disnea o cambios en la orina. Al examen físico destacan lesiones purpúricas no palpables, no dolorosas, algunas confluentes en ambas EEII focalizadas en rodillas, junto a un soplo sistólico III/VI en foco tricuspídeo. En este contexto se realizan exámenes, entre los cuales destacan, hemocultivos, donde se aisló *Streptococcus sanguinis*, por lo que se solicitaron ecocardiogramas transtorácicos y transesofágicos que evidenciaron una vegetación de 18mm en válvula tricuspídea. Se realizó diagnóstico de EI en válvula tricuspídea, tratándose con esquema antibiótico de Penicilina sódica 4.000.000 U cada 4 horas endovenosa + Gentamicina 180mg cada 24h durante 14 días, con posterior traslape a Ceftriaxona 2g cada 24h durante 7 días más, evolucionando afebril logrando disminución de parámetros inflamatorios y reducción de la vegetación a 12mm. No precisó de intervención quirúrgica. Es dado de alta con Cefpodoximo 200mg vía oral cada 12 horas por 14 días adicionales.

Academia Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes

DISCUSIÓN

La relevancia de este cuadro radica en lo tardío de su diagnóstico. La EI en válvulas genera destrucción de las mismas, por lo cual es importante pesquisarla prontamente. La mayoría de los pacientes manifiestan fiebre (90%), sudoración (75%), síndrome consuntivo (50%), representando las manifestaciones cutáneas clásicas de esta enfermedad entre un 2 y 15% del total(2). Fundamental realizar una anamnesis minuciosa y un examen físico exhaustivo a fin de solicitar exámenes atingentes para un diagnóstico y tratamiento, previo a que se produzca destrucción valvular con requerimiento de cirugía cardíaca, la cual se asocia a una mortalidad basal de 3-4%(3). En suma, consiste en un cuadro con diversos diferenciales por lo inespecífico del mismo, cuyas manifestaciones clásicas están presentes en la minoría de los casos. Por esta razón, es de vital importancia considerar el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa entre los diagnósticos diferenciales.

REFERENCIAS

1. Karchmer AW. 123. Endocarditis Infecciosa. En: Loscalzo J, Hauser SL, Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, editors. Harrison: Principios de Medicina Interna. 20va ed. Ciudad de México, DF: McGraw Hill; 2018. p. 921–39.
2. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). European Heart Journal. 21 de noviembre de 2015;36(44):3075-128.
3. Parolari A, Pesce LL, Trezzi M, Cavallotti L, Kassem S, Loardi C, et al. EuroSCORE Performance in Valve Surgery: A Meta-Analysis. The Annals of Thoracic Surgery. 1 de marzo de 2010;89(3):787-793.e2.

ENDOCARDITIS DE LIBMAN-SACKS COMO FUENTE CARDIOEMBÓLICA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO: REPORTE DE UN CASO

Josefina María Montero Varas[1], Luis Ignacio Vera Fuentes[2], Cecilia Isidora Lopez Aldunate[1], Cristian Soto[1], Constanza Ortúzar Lyon[5]. Moisés Sued Lichtenstein[4]

[1] Interna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[2] Interno de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.
[3] Interno de Medicina, Universidad Católica, Santiago, Chile.
[4] Médico Cardiólogo, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile.
[5] Alumna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Josefina Montero Varas ; mail: jmmontero@miuandes.cl
Palabras claves: Endocarditis Libman-Sacks, Lupus Eritematoso Sistémico, Accidente Cerebro Vascular.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis de Libman-Sacks (ELS) se caracteriza por vegetaciones verrugosas no bacterianas que provocan estenosis y/o regurgitación valvular, tiene una prevalencia de 0,6-1,9%. Es causada por injuria endotelial en un estado de hipercoagulabilidad, comúnmente visto en adenocarcinomas, lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome antifosfolípidos (SAF). Infrecuentemente, genera eventos embólicos secundarios, principalmente accidentes cerebrovasculares (ACV), por lo que es fundamental considerar dicha patología en pacientes con antecedentes de patologías autoinmunes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años, portadora de LES, SAF, Enfermedad Renal Crónica etapa IV, Síndrome de Sjögren y enfermedad Raynaud. Reciente suspensión de inmunosupresores (cloroquina) por maculopatía. Consulta por un cuadro de 1 mes de evolución de adinamia, anorexia, acompañada de cefalea y compromiso de conciencia cualitativo. Ingresa hiporreactiva, con bradicardia, desorientada temporoespacialmente asociado a afasia de expresión y hemiparesia facio-braquio-crural izquierda leve. En el examen cardiovascular se destaca soplo holosistólico III/VI en foco mitral. Laboratorio destaca PCR <0.5, LDH 596, plaquetas 24.000, Hemocultivos negativos. Tomografía Computada de cerebro evidencia hipodensidad parenquimatosa frontoparietal derecha, por lo que se diagnostica ACV de Arteria Cerebral Media Derecha M2. Holter de ritmo evidencia Fibrilación Auricular paroxística. AngioTC de Cabeza y Cuello, Ecocarotidea sin hallazgos. Se realiza un Ecocardiograma transtorácico y transesofágico que evidencia FEVI 63%, insuficiencia mitral moderada y velo anterior con un engrosamiento nodular hiperecogénico en su borde libre de 3x3 cm, borde libre de velo posterior con engrosamiento verrugoso de borde hiperecogénico y centro hipoecogénico dimensiones 10 mm de longitud x 5 de grosor, compatible con endocarditis de Libman-sacks, por lo que se realizó manejo con anticoagulantes y corticoides con favorable respuesta.

DISCUSIÓN

A pesar de la baja prevalencia de la endocarditis de Libman-Sacks, es importante en el estudio de fuente embólica, por lo que es necesario considerarlo en todos los pacientes con antecedentes de patología autoinmune.

REFERENCIAS

1. Ibrahim AM, Siddique MS. Libman Sacks Endocarditis. [Updated 2021 Jul 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532864/
2. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD, Carrillo-Córdova CA. Endocarditis de Libman-Sacks [Libman-Sacks endocarditis]. Gac Med Mex. 2010 Jan-Feb;146(1):67-9. Spanish. PMID: 20422938.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI REFRACTARIO A TRATAMIENTO: REPORTE DE UN CASO.

Meza, MJ[1]; López, CI[1]; González, MT[1]; Barra, MP[1]; Lazo, T[3]; Jara, I[2].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Departamento de pediatría, Clínica Dávila. Santiago, Chile.
[3] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: María José Meza S; mail: mjmeza@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Kawasaki, Exantema, Fiebre, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN:
La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta predominantemente a lactantes y niños menores de 5 años, caracterizada por fiebre mayor a 5 días asociada a inyección conjuntival sin secreción, lengua aframbuesada, exantema polimorfo, edema de manos y pies y adenopatía cervical unilateral[1]. Actualmente es diagnóstico diferencial del Síndrome inflamatorio multisistémico (PIMS). El tratamiento precoz con Gammaglobulina endovenosa es efectivo en reducir severidad del cuadro y complicaciones, siendo 10-20% refractarios a tratamiento[2].
El objetivo de este trabajo es describir el caso de un lactante menor, diagnosticado con EK, que requirió manejo de segunda línea. Además, recalcar la importancia de saber reconocer y tratar casos refractarios para evitar sus graves complicaciones, y plantear un diagnóstico diferencial en estos casos.

CASO CLÍNICO:
Paciente masculino de 1 año, sin antecedentes médicos personales ni familiares, sin contactos Covid-19 (+), con cuadro de 3 días de evolución de fiebre hasta 38.7ºC, decaimiento y eritema en zona vacuna BCG. Al tercer día se agrega exantema macular en tronco y extremidades inferiores, edema de manos y pies, 2 adenopatías cervicales, inyección conjuntival y lengua aframbuesada. En los exámenes destaca aumento de proteína C reactiva (PCR) y leve aumento de dímero D, fibrinógeno y transaminasas, resultando normales hemograma, hemocultivos, ecocardiograma, serología y PCR Covid-19. Se hospitaliza para tratamiento de EK, sin cumplir todos los criterios diagnósticos. Se inicia Aspirina 50 mg/kg/día y 2 pulsos de Inmunoglobulina 2 gr/kg endovenosa, sin eventos adversos, con evolución clínica favorable y posterior alta luego de 7 días de hospitalización y con indicación de Aspirina 50 mg/kg/día. Al día siguiente, reaparece inyección conjuntival, edema de manos y pies, rash macular y fiebre, siendo nuevamente hospitalizado 3 días más tarde, destacando en el laboratorio anemia moderada (Hemoglobina 9.2), leucocitosis (25800), trombocitosis severa (1194000) y resto de exámenes normales. Se hospitaliza en Unidad de Paciente Crítico, se administra Aspirina 85 mg/kg/día y 1 pulso de Metilprednisolona 28 mg/kg, sin respuesta favorable. Por esto, se inicia Infliximab 5 mg/kg endovenosa por una vez, evolucionando favorablemente en clínica y laboratorio, sin eventos adversos. Es dado de alta luego de 4 días, con indicación de Aspirina 85 mg/kg/día y controles seriados. Paciente evoluciona favorablemente, sin desarrollo de complicaciones.

DISCUSIÓN:
La EK no está exenta de graves complicaciones. Entre ellas destacan las cardiovasculares: aneurismas coronarios, depresión de contractilidad miocárdica y falla cardíaca, con morbimortalidad significativa[3]. Por ende, es fundamental el tratamiento precoz, tal como se realizó en este caso clínico. En suma, se debe recalcar la importancia del diagnóstico precoz, diagnóstico diferencial con PIMS, tratamiento oportuno y manejos de segunda línea en casos refractarios para evitar morbimortalidad asociada y mejorar el pronóstico.

REFERENCIAS:
1. Sánchez-Manubens J. Enfermedad de Kawasaki. Protoc diagn ter pediatr. 2020; 2: 213-24
2. Moribe I, Cabrera M, Lee R, Yamayaki M. Enfermedad de Kawasaki refractaria. Alerg Asma Inmunol Pediatr. 2018; 27(3): 94-102.
3. Sundel R. Kawasaki disease: complications. Post TW, ed. UptoDate. Waltham, MA: UptoDate Inc. https://uptodate.com(Consultado en diciembre 12, 2021),

ERITEMA FLAGELADO INDUCIDO POR BLEOMICINA. REPORTE DE UN CASO.

Marie Chantal Caussade M[1], Camila Busquets[2], Nelson Lobos[3,4,5].
[1] Interno 7° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Alumno 5° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Departamento de Dermatología, Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
[4] Departamento de Dermato-oncología. Instituto Nacional del Cáncer, Santiago, Chile.
[5] Departamento de Dermatología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Marie Chantal Caussade; mail: mcaussade@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: bleomicina, eritema flagelado, dermatitis, reporte de un caso.

INTRODUCCIÓN

El eritema flagelado es una reacción cutánea originalmente descrita en asociación al tratamiento con bleomicina, afectando entre 8% a 20% de los pacientes con este antineoplásico. Clínicamente se caracteriza por presentar lesiones lineales pruriginosas, eritematosas e hiperpigmentadas en "patrón de látigo", localizadas principalmente en tronco.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 23 años, previamente sano, con diagnóstico de Cáncer Testicular de tipo Seminoma Estadio IIB. Como primera línea de tratamiento se indicó 3 ciclos de quimioterapia con BEP (bleomicina, fosfato de etopósido y cisplatino). Consultó 4 días después de finalizar su primer ciclo de quimioterapia por la aparición de lesiones pruriginosas en brazos, cuello y tórax. Al examen físico destaca la presencia de múltiples micropápulas coalescentes que forman placas de configuración lineal ubicadas en pliegue antecubital y cara extensora del brazo derecho, hombro izquierdo, región cervical derecha, flanco izquierdo y dorso. Se sospechó eritema flagelado inducido por bleomicina y se manejó con antihistamínico oral (Bilidren 20 mg cada 8 horas) y corticoide tópico (Clobetasol ungüento 0.05% cada 24 horas) en zonas pruriginosas, por 14 días. El paciente respondió favorablemente, con atenuación del prurito y desaparición progresiva de las lesiones. Durante el seguimiento no se reportaron efectos adversos y completó la quimioterapia sin aparición de nuevas lesiones.

DISCUSIÓN

El eritema flagelado es una reacción cutánea infrecuente de etiología desconocida que puede estar asociada a la ingesta de hongos shiitake, dermatomiositis, enfermedad de Still y antineoplásicos, como la bleomicina. Se debe considerar como diagnóstico diferencial la dermatitis de contacto, fenómeno de Koebner y dermografismo. El diagnóstico es eminentemente clínico. Frente a duda diagnóstica se puede solicitar biopsia cutánea, sin embargo, los hallazgos en etapas tempranas son inespecíficos, similares a otras dermatosis inducidas por fármacos. En etapas tardías presenta hiperpigmentación de la capa epidérmica basal.

Las lesiones pueden presentarse horas o semanas después del contacto con bleomicina, independiente de la dosis y vía de administración. Generalmente es autolimitado y desaparece completamente entre 6 a 8 meses de finalizar el tratamiento. En la mayoría de los pacientes se logra controlar los síntomas con antihistamínicos orales y corticoides tópicos u orales. A pesar de ser benigno, en casos severos el prurito puede determinar la suspensión de la quimioterapia.

En este caso una correcta anamnesis y examen físico orientaron al diagnóstico sin la necesidad de realizar una biopsia cutánea ni exámenes adicionales. Esto permitió tranquilizar al paciente, indicar manejo médico eficaz y evitar la suspensión de la quimioterapia.

CONCLUSIÓN

Se debe considerar el eritema flagelado como diagnóstico diferencial ante un paciente en tratamiento con bleomicina que consulta por rash eritematoso o hiperpigmentado, pruriginoso, de distribución lineal. El diagnóstico oportuno es vital para indicar un manejo adecuado y evitar la suspensión innecesaria de quimioterapia, mejorando la sobrevida.

Referencias:

1. Siller A, Haque E, Parekh P, Mason JN, Henderson SM. Pruritic rash in a man with seminoma. JAAD Case Rep. 2020;7:8-10.
2. Soerensen C, Uldall Pallesen K. A Danish case of bleomycin-induced flagellate erythema. Clin Case Rep. 2020;8(12):2883-2884.
3. Agrawal C, Talwar V, Saini R, Babu P. Flagellate rash: An unusual complication of bleomycin therapy – A case report with brief review of literature. Indian J Med Paediatr Oncol. 2017;38:548-51.
4. Langhi J, Loriente D, Fondati F, García S, Della Giovanna P. Dermatitis flagelada: nuestra experiencia. Rev Dermatología Argentina. 2015;3:197-201.

FÍSTULA ARTERIO-BILIAR: UNA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

González, MT[1]; López, CI[1]; Fuchs, C[1]; Montero, JM[1] ,Koller, M[2]; Irarrázaval, R[3].
[1] Interna de Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Médico Gastroenterólogo, Clínica Dávila, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: González, MT. Mail: mgonzalez17@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Hemorragia digestiva alta, Hematemesis, Endoscopía, Fístula biliar, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN:
La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología con sustancial morbimortalidad asociada. De sus etiologías más frecuentes destacan úlceras pépticas, erosiones, Mallory-Weiss, malformaciones arteriovenosas y tumores[1].
El objetivo de este trabajo es presentar un caso de hemorragia digestiva alta por una causa inhabitual, un pseudoaneurisma intrahepático[2].

CASO CLÍNICO:
Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, puérpera de 4 meses, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento, obesidad y colelitiasis. Alérgica a la aspirina y al metamizol. Sin antecedentes quirúrgicos, niega consumo de tabaco, alcohol y drogas. Sin antecedentes familiares de relevancia.
Recientemente hospitalizada por pancreatitis aguda necrohemorrágica litiásica grave y trombosis portal secundaria, con buena evolución, por lo que es dada de alta con anticoagulantes orales. Reconsulta al quinto día, por episodio de hematemesis, y se hospitaliza para estudio y manejo. Se realiza endoscopía digestiva alta que muestra restos de sangre sin encontrar una causa evidente. Horas tras el ingreso, hace nuevo episodio de hematemesis con compromiso hemodinámico severo, requiriendo reanimación cardiopulmonar. Se realiza segunda endoscopía que, si bien objetiva presencia de sangre, tampoco se observa lesión que explique la hemorragia. Se realiza estudio angiográfico por tomografía computada que evidencia un pseudoaneurisma dependiente de la rama segmentaria posterior de la arteria hepática derecha, que explicaría la hemorragia digestiva. Debido a este hallazgo, se realiza angiografía selectiva, que demuestra la presencia de fístula arterio-biliar, por lo que se decide realizar embolización arterial, a cargo del equipo de radiología intervencional. Primero se realiza transfusión de plasma fresco congelado, para revertir estado de anticoagulación, y luego, bajo visión ecográfica y fluoroscópica, se punciona la arteria femoral común derecha, y se identifica pseudoaneurisma, que se emboliza con coils. La intervención fue realizada sin incidentes, logrando el control de la hemorragia. Posteriormente, evoluciona de manera favorable, con estabilidad hemodinámica, y finalmente el alta 21 días después, asintomática. Se decide colecistectomía diferida, debido a la severidad de la pancreatitis.

DISCUSIÓN:
La HDA es una consulta frecuente en los servicios de urgencia. Presentamos este caso para dar a conocer una etiología infrecuente de HDA, que junto con otras etiologías raras, debemos tener en consideración a la hora de enfrentarnos a estos pacientes y haber descartado las etiologías más prevalentes. También enfatizar que en estas situaciones es necesario el manejo multidisciplinario para poder ayudar a nuestros enfermos.
Concluimos que, en pacientes con HDA, debemos considerar sus antecedentes mórbidos, junto con hacer un estudio guiado según los hallazgos encontrados, tanto clínicos, endoscópicos e imagenológicos, y que mientras persistan manifestaciones clínicas del síndrome, el estudio debe continuar y realizarse de manera escalonada. Además, se recomienda realizar seguimiento a pacientes con pancreatitis agudas complicadas, pues puede empeorar su condición y llegar a ser letal.

REFERENCIAS

1. Enestvedt, B. K., Gralnek, I. M., Mattek, N., Lieberman, D. A., & Eisen, G. (2008). An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointestinal Endoscopy*, *67*(3), 422–429.
2. Rockey MD. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. Post TW, ed. UptoDate. Waltham, MA: UptoDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en noviembre 19, 2021.)

FÍSTULA BRONCOPLEURAL EN PACIENTE CON ASPERGILOSIS PULMONAR: REPORTE DE UN CASO

Paula Alarcón P[1], Isidora Cortesi J[1], Diego Sepúlveda L[1], Ana María Eneros A[2], Camila Parraguez G[3], Javiera Uarac D[3]
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Becada Medicina Interna, Universidad de los Andes, Hospital Militar, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Paula Alarcón P; mail: pfalarcon@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: galactomanano, aspergilosis, fístula broncopleural.

INTRODUCCIÓN

La aspergilosis es una infección, principalmente de los pulmones, causada por el hongo Aspergillus spp. Este hongo es de naturaleza ubicua y la aspiración de sus esporas es frecuente, sin embargo, en inmunocompetentes no suele desarrollar enfermedad.
La infección ocurre con mayor frecuencia en el contexto de inmunosupresión, principalmente en pacientes neutropénicos, trasplantados o con patologías oncohematológicas. Sin embargo, cada vez se reportan más casos en inmunocompetentes en unidades críticas (UCI) y se ha reportado mayor incidencia en pacientes con EPOC severo.
La forma de presentación más severa del Aspergillus es la aspergilosis pulmonar invasiva que se produce por la invasión de las esporas del parénquima pulmonar, produciendo una neumonía necrotizante con invasión sanguínea y aparición de infartos hemorrágicos, con una alta mortalidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 75 años, con antecedentes de EPOC GOLD D, neuritis óptica bilateral y úlcera gástrica, consulta por un cuadro de 1 mes de evolución de aumento de su disnea basal hasta ser de reposo, asociado a fiebre y desaturación cuantificada en domicilio. Ingresa al servicio de urgencias taquicárdico (118 lpm), con presión arterial límite (PAM 70), febril 38°C, saturando 67% ambiental y con taquipnea leve. Se apoya con oxígeno y se realizan exámenes dentro de los que destaca: leucocitos 15.600, PCR 264, lactato 21, dímero D 13.291, angioTC de tórax que informa neumopatía multifocal con consolidaciones alveolares organizadas de probable etiología inflamatoria-infecciosa y pequeño tromboembolismo pulmonar (TEP) segmentario. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona/azitromicina.
Ingresa a UTI con diagnóstico de sepsis de foco respiratorio e insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda sobre crónica (TEP + neumonía multifocal). El estudio etiológico de la neumonía fue negativo. Por mala evolución clínica se escala terapia antibiótica a Piperacilina/tazobactam, luego a Meropenem con mala respuesta, por lo que se decide estudio de lavado broncoalveolar resultando con galactomanano positivo, iniciándose manejo con voriconazol. En TC de control se visualiza neumonía necrotizante con fístula broncopleural secundaria que desarrolló pioneumotórax, por lo que se instala drenaje pleural con salida de líquido purulento y resolución de neumotórax. Evoluciona con mejoría clínica, radiológica y resolución espontánea de fístula.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a una presentación atípica de aspergilosis pulmonar, ya que se presenta en un paciente inmunocompetente. Se debe tener alto índice de sospecha debido a que es una infección poco frecuente en este escenario. Sospechar en pacientes de UCI o con EPOC severo con neumonía que no responde a tratamiento antibiótico de segunda o tercera línea.
Además, destaca la particularidad del desarrollo de una fístula broncopleural, una complicación rara de esta patología. Las aspergilosis producen neumonías necrotizantes, que pueden formar fistulas a tejidos adyacentes, siendo las más descritas las broncopleurales.

REFERENCIAS

1. Tudesq JJ, Peyrony O, Lemiale V, Azoulay E. Invasive Pulmonary Aspergillosis in Nonimmunocompromised Hosts. Semin Respir Crit Care Med. 2019 Aug;40(4):540-547.
2. Bulpa P, Duplaquet F, Dimopoulos G, Vogelaers D, Blot S. Invasive Pulmonary Aspergillosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Semin Respir Crit Care Med. 2020 Dec;41(6):851-861.
3. Russo A, Tiseo G, Falcone M, Menichetti F. Pulmonary Aspergillosis: An Evolving Challenge for Diagnosis and Treatment. Infect Dis Ther. 2020 Sep;9(3):511-524.

HEMATURIA EN CISTITIS ACTÍNICA ¿ESTAMOS AL DEBE EN TERAPIAS PREVENTIVAS? REPORTE DE UN CASO

Quiñones, CA[1]; del Real, S[1]; Sotomayor, MC[1]; Meza, MJ [1]; Ayala, JF[2]; Durán, LA[3]; Orellana, NR[4].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Residente Urología. Facultad de Medicina Universidad Santiago de Chile.
4.- Urólogo. Jefe Servicio Urología Hospital DIPRECA.
Autor corresponsal: Camila Quiñones R; mail: caquinones1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: Hematuria, Radioterapia pélvica, Cistitis actínica.

INTRODUCCIÓN

La cistitis actínica es una complicación asociada a la radioterapia pélvica con síntomas de irritación vesical. Se divide en agudas y tardías, siendo estas últimas usualmente con hematuria y hasta un 5% de considerable cuantía. La presentación tardía ocurre en 6.5%, manifestándose entre 6 meses hasta 20 años después, con promedio 3 años(1). El manejo en cuadros agudos involucra anticolinérgicos, pero en tardíos aún no está estandarizado el tratamiento. Dentro de los con mayor evidencia encontramos terapias sistémicas con tetradecaoxido o flavoxato-hidrocloruro; o intravesicales con ácido hialurónico; oxígeno hiperbárico; y en casos refractarios intervenciones quirúrgicas que pueden escalar hasta cistectomía(2).

Academia Científica Estudiantil de Medicina UANDES - Universidad de los Andes - Chile

CASO CLÍNICO

Paciente masculino 86 años con antecedente cáncer prostático Gleason 5(3+2) irradiado el 2010; hospitalización reciente por shock cardiogénico recuperado en Agosto 2021, causado por enfermedad severa de 3 vasos; Hipertensión y Polineuropatía. En dicha hospitalización presenta episodios de hematuria macroscópica intermitente manejado con irrigación vesical. El 12 de noviembre re-ingresa por cuadro de retención aguda urinaria con antecedente de hematuria macroscópica en domicilio y disuria. Se realiza UroTAC evidenciando coágulo intravesical. Se realiza cistoscopia diagnóstica, describiéndose coágulos antiguos, signos de actinismo y ovillos vasculares, sin sangrado activo ni lesiones tumorales. Se realiza lavado vesical sin incidentes. Se diagnostica cistitis actínica paciente evoluciona con diuresis clara espontánea, en buenas condiciones generales por lo que se decide alta. Actualmente en seguimiento con Urología.

DISCUSIÓN

La cistitis actínica es una patología en urgencias relativamente simple de solucionar en cuadros leves. Sin embargo, la ausencia de tratamientos con buena evidencia de efecto a largo plazo, implican una alta recurrencia de esta enfermedad, aumentando el riesgo de presentaciones severas de especial cuidado en pacientes de alto riesgo como el del presente caso. Todo lo anterior invita a la comunidad científica a realizar investigaciones orientadas a mejorar la terapia de prevención de recurrencias de esta patología y lograr disminuir la morbimortalidad asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smit SG, Heyns CF. Management of radiation cystitis. Nat Rev Urol. 2010;7(4):206–14.
2. Browne C, Davis NF, Mac Craith E, Lennon GM, Mulvin DW, Quinlan DM, et al. A narrative review on the pathophysiology and management for radiation cystitis. Adv Urol. 2015;2015:346812.

HEMORRAGIA RETROPERITONEAL: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE PERO SEVERA EN PACIENTES ANTICOAGULADOS.

Decombe, CA[1]; Quiñones, CA[2]; Sorrentino, GA [1]; Cortesi IA[1]; Acuña, MP[2]; Bergen, MJ[3].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Médico Cirujano.
Autor corresponsal: Camila Decombe R; mail: cadecombe@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Covid 19, Hemorragia retroperitoneal, Anticoagulación.

INTRODUCCIÓN:
La infección por el virus SARS-CoV-2 se identificó por primera vez el año 2019. Inicialmente se consideró como principal manifestación de la enfermedad un cuadro respiratorio, que abarcaba desde una infección respiratoria leve hasta un síndrome distress respiratorio agudo(SDRA). Sin embargo, con el tiempo se descubrió el carácter multisistémico de esta, destacando entre otros elementos un ambiente procoagulante con predisposición a tromboembolismos y coagulación intravascular diseminada (CID). El manejo inicial en algunos centros incluyó el uso de anticoagulación empírica, en vez de tromboprofilaxis. Esto causó gran controversia, considerando las severas complicaciones asociadas a la terapia anticoagulante, destacando entre ellas las hemorragias, por su efecto en la morbimortalidad de estos pacientes.

CASO CLÍNICO
Paciente sexo masculino 59 años sin antecedentes médicos hospitalizado en unidad tratamiento intermedio por SDRA por COVID-19 cursando el día 16 desde inicio de sintomatología. Al segundo día tras extubación y en terapia anticoagulante con enoxaparina 80mg/12hrs se evalúa riesgo de trombosis con dímero D ingreso 1.650mg/dl.
Evoluciona con dolor en cadera izquierda refractario a analgesia, hipotenso, taquicárdico y oligúrico, sin respuesta a volumen. Se inicia noradrenalina y realiza AngioTAC abdomino-pelvico(A-P), que evidencia hematoma retroperitoneal en psoas izquierdo desplazando riñón ipsilateral y signos de sangrado activo. En exámenes de laboratorio destaca un Htco en 9.6%, Hb 3.1mg/dl y lactato 70mg/dl. Re-ingresa a unidad cuidados intensivos(UCI) por shock hipovolémico y falla múlti-orgánica (FOM), necesitando re-intubación, vasoactivos, pol transfusión por CID, pronación y hemodiálisis.
Se realiza Angiografía A-P de control; sin sangrado activo. Tras manejo médico evoluciona con mejoría de FOM, pero requiriendo traqueostomía. A 20 días del evento hemorrágico se logra finalmente decanular y egresar de UCI.

Revista Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

CONCLUSIÓN
Considerando que la pandemia por COVID-19 continúa y que implica una mayor incidencia de tromboembolismos que requieren tratamiento anticoagulante; es importante tener en consideración las posibles complicaciones asociadas al tratamiento para un diagnóstico y tratamiento precoz. Este caso permite visibilizar una de las complicaciones más temidas del tratamiento anticoagulante, con el objetivo de tener siempre en mente el balance entre el riesgo y el beneficio de tratamientos anticoagulantes, dosis profilácticas o riesgo trombótico en los distintos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA
1. Castro L R. Coronavirus, a story in progress. Rev Med Chil. 2020;148(2):143–4.
2. Moreno G, Carbonell R, Bodí M, Rodríguez A. Revisión sistemática sobre la utilidad pronóstica del dímero-D, coagulación intravascular diseminada y tratamiento anticoagulante en pacientes graves con COVID-19. Med Intensiva (Engl Ed). 2021;45(1):42–55.
3. Patel I, Akoluk A, Douedi S, Upadhyaya V, Mazahir U, Costanzo E, et al. Life-threatening psoas hematoma due to retroperitoneal hemorrhage in a COVID-19 patient on enoxaparin treated with arterial embolization: A case report. J Clin Med Res. 2020;12(7):458–61.

HERNIAS INTERNAS COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: REPORTE DE UN CASO

Stefanie Pantoja C[1] , Marie Chantal Caussade M[1], Felipe Marihuen F[1], Ignacio San Martín R[1], Renato Fasce M[2], Magdalena Rodríguez M[3].

[1] Interno 7° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

[2] Alumno 5° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

[3] Médico Cirujano Universidad de Chile, Becada Cirugía Universidad de Chile, Hospital Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Stefanie Pantoja C; mail: smpantoja@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: hernias, obstrucción intestinal, intestino delgado, vólvulo intestinal, cirugía bariátrica.

INTRODUCCIÓN

Las hernias internas (HI) son protrusiones de vísceras a través de orificios mesentéricos o peritoneales, naturales o adquiridos. Son causa infrecuente de obstrucción intestinal (OI); aunque su incidencia ha aumentado secundario a cirugías abdominales. El by-pass gástrico genera un defecto entre el asa alimentaria y mesocolon transverso, llamado espacio de Petersen.

La clínica es inespecífica y puede manifestarse como OI, no siendo evidente su etiología. El antecedente de cirugías abdominales es clave. El asa herniada puede volvularse, comprometiendo vasos mesentéricos con riesgo de isquemia y necrosis, llegando a tener mortalidad hasta 50%. Imágenes, como scanner, son confirmatorias de HI.

El tratamiento consiste en liberar el asa herniada, revertir el vólvulo, resecar segmentos necróticos y cerrar el orificio herniario. El pronóstico es bueno si el tratamiento es oportuno, pero la hernia de Petersen puede recurrir a pesar del tratamiento por distorsión de la anatomía.

Revista Científica de Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, 46 años, sin antecedentes mórbidos y antecedente quirúrgico de bypass gástrico, hernia interna operada y recidivada. Consulta en urgencias, por dolor abdominal difuso cólico de 20 horas asociado a náuseas. Al interrogatorio destaca ausencia eliminación de gases.

Al examen hemodinámicamente estable, afebril, abdomen blando, sensible difuso, blumberg negativo. En laboratoriodestaca parámetros inflamatorios bajos y ácido láctico 25 mg/dl. Se realiza scanner por sospecha de OI, confirmando presencia de signos de OI secundario a vólvulos intestinales y escaso líquido libre parietocólico.

La paciente ingresa con diagnóstico de OI para laparotomía exploradora de urgencia, encontrándose doble “twist” de asas intestinales, vitales y meso edematoso, además, se evidencia hernia interna de Petersen recidivada. Las asas herniadas se liberan y devolvulan, se cierra el defecto de Petersen y se realiza aseo profuso. La cirugía se realizó sin incidentes, evolucionando favorablemente con buena tolerancia oral, expulsión de gases y deposiciones. Control postoperatorio sin evidencia de recidiva, herida operatoria sana, se retiran puntos y se da alta quirúrgica, con educación en signos de alarma.

DISCUSIÓN

Las HI son complicación infrecuente de cirugías abdominales, aunque su incidencia ha aumentado por aumento de cirugías bariátricas. Requiere de alto índice de sospecha y el antecedente de cirugías abdominales es clave para su diagnóstico precoz. Las imágenes son confirmatorias y se debe realizar resolución quirúrgica precoz. No se debe retrasar la resolución quirúrgica dado que aumenta la mortalidad asociado a presencia de complicaciones (volvulación, isquemia y necrosis de asas), el pronóstico es excelente si la resolución es oportuna.

CONCLUSIÓN

Las HI deben ser parte del diagnóstico diferencial frente al antecedente de cirugía abdominal y clínica compatible con OI. Su diagnóstico se confirma por imagen y la resolución es quirúrgica de urgencia, teniendo excelente pronóstico de sobrevida. Sin embargo, las hernias de Petersen tienden a recurrir.

REFERENCIAS

1. Eisma M.; Núñez Y.; García A. Hernia interna y vólvulo de intestino delgado: presentación clínica y hallazgos tomográficos. RAPD Online. 2015; 38 (1).

2. Zamarin M J, Court R I, Bravo L J, Contreras P JE. Hernia Del Espacio De Petersen: Complicación tardía Del bypass gástrico laparoscópico. Rev chil cir. 2014; 66(6):536–42.

3. Tatay, A. M. E. F. (n.d.). *Hernias abdominales internas*. Sohah.Org. 2012 (1); 693-704.

HIPONATREMIA CRÓNICA POR INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL EN ADULTO MAYOR: REPORTE DE UN CASO

Sebastián Luciano Pavanati Cortés[1], Josefina María Montero Varas[1], Claudio Esteban Medel Manríquez[1], Joaquín Gregorio Carreño Nicolás[2], Catalina Monserrat Sepúlveda 3, María José Cifuentes Sánchez[4], Sygall Budnik[5]
[1] Interna/o de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[2] Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile
[3] Alumna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[4] Médico Internista, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile
[5] Becada de Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Sebastian Pavanati; mail: slpavanati@miuandes.cl
Palabras Claves: Hiponatremia crónica, Insuficiencia Suprarrenal Central, ACTH, Síncope

INTRODUCCION

Insuficiencia suprarrenal (IS) central, corresponde al conjunto de insuficiencias secundarias y terciarias, causada por deterioro de la producción o acción de la corticotrofina (ACTH). La IS secundaria tiene una prevalencia estimada de 150 a 280 por millón de habitantes, afectando más a mujeres que a hombres.

CASO CLÍNICO

Paciente de 85 años con antecedente de HTA, enfermedad arterial oclusiva, ERC etapa II. Usuaria de amlodipino, hidralazina, aspirina, atorvastatina y cilostazol. Cuenta con hospitalización reciente por manejo de anemia, durante la cual se constata hiponatremia asintomática. Consulta en SU 4 meses después por cuadro de compromiso de conciencia en su domicilio, con recuperación ad-integrum. Refiere varios episodios de similares características. Ingresa sin focalidad neurológica ni hiperpigmentación al examen físico y ECG normal. En el laboratorio destaca hiponatremia severa, hipokalemia moderada y normoglicemia. Se hospitaliza para estudio y manejo.

Se realiza un extenso estudio para descartar causas cardiacas, vasovagales y neurológicas de síncope, que resultan negativas. Dado antecedente hiponatremia crónica se decide pedir niveles de cortisol plasmático AM que resulta bajo (64.2ng/dl). Se estudiaron los otros ejes endocrinos, sin otras alteraciones específicas. Se diagnostica IS central y se inicia tratamiento con hidrocortisona. Evoluciona favorablemente con aumento niveles de Na, al alta con natremia de 128. En control en 2 semanas es evaluada por endocrinóloga, asintomática y con electrolitos en rangos normales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Se discutió ampliamente sobre el origen de la IS en esta paciente. Debido a la ausencia de hiperpigmentación y a la ausencia de hiperkalemia se presume etiología central, luego confirmada con ACTH.

El caso corresponde a un cuadro de pérdida de conciencia y simulador de síncope, que escapa de las clásicas cardiacas, vasovagales y neurológicas. Por lo tanto es relevante la alta sospecha clínica y medición de electrolitos plasmáticos en pacientes que cursan con compromiso de conciencia.

REFERENCIAS

1. Aguirre MA, Luna M, Reyes Y, Gómez-Pérez P, Benítez I. Diagnóstico y Manejo de la Insuficiencia Adrenal. Rev Venez Endocrinol Metab. [Internet]. 2013 Sep. [cited 2021 Nov 22];11(3):157-167. Available from: http://ve.scielo.org/pdf/rvdem/v11n3/art07.pdf
2. Araya V. Trastornos de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento, Rev. Med. Clin. Condes [Internet]. 2013 Jun. [cited 2021 Nov 22];24(5):768-777. Available from: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/6_Araya.pdf

Chile - Academia Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago,

ICTERICIA INDUCIDA POR FÁRMACOS, UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN: REPORTE DE UN CASO

Martín Soria E[1], Valentina Lagos G[1], Cecilia Lopez A[1], Macarena Shejade S[2], Armando Godoy G[3]
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna de Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico Gastroenterólogo Clínica Dávila. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Martín Soria E; mail: mmsoria@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: ictericia inducida por fármacos, elevación de aminotransferasas, biopsia hepática.

INTRODUCCIÓN

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y mucosas debido a un desbalance en el metabolismo de la bilirrubina. Existen diversas causas que se determinan, la mayoría de las veces, con la clínica y un laboratorio básico. Presentamos un caso en el que posterior a un completo estudio etiológico que resulta negativo, se plantea el diagnóstico de ictericia medicamentosa por el antecedente de haber sido sometido a una cirugía con anestesia general.

CASO CLÍNICO

Paciente hipertenso de 57 años en control con cirujano dos semanas post instalación de prótesis biliar por coledocolitiasis, se presenta ictérico por lo que es derivado al Servicio de Urgencias. Refiere prurito y coluria, sin otros síntomas. Al examen físico se encuentra afebril sin nuevos hallazgos.

Dentro de sus exámenes iniciales destaca: FA 239, GGT 90, GOT 150, GPT 128, INR 2.28, bilirrubina total 21.93 (predominio directo). Se realiza colangioresonancia que muestra vía biliar libre de litiasis, prótesis posicionada y permeable. Se hospitaliza y estudio descarta origen viral, autoinmune y genético. AngioTAC abdominal evidencia permeabilidad portal. Colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP) confirma ausencia de factor obstructivo. Se realiza biopsia hepática que demuestra alteraciones leves e inespecíficas del parénquima hepático.

Se realiza tratamiento con corticoides, N-Acetyl cisteína y ácido ursodeoxicólico con favorable respuesta.

Revista de Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DISCUSIÓN

Este caso plantea un complejo escenario donde no es posible determinar la etiología luego de realizar un estudio completo. La persistencia de las alteraciones hepáticas con el curso de los días hizo necesario el estudio anatomopatológico, el que si bien no planteó una etiología específica, resultó útil al descartar una enfermedad hepática grave o avanzada. Realizado este estudio, se plantea el diagnóstico de una ictericia medicamentosa, donde la principal sospecha son los fármacos anestésicos utilizados dos semanas previas a la hospitalización.

REFERENCIAS

1. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG clinical guideline: Evaluation of abnormal liver chemistries. Am J Gastroenterol. 2017;112(1):18–35.
2. Faust TW, Reddy KR. Postoperative jaundice. Clin Liver Dis. 2004;8(1):151–66.
3. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. J Hepatol. 2001;35(2):95–9.

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PREOPERATORIO EN PACIENTES CON CRECIMIENTO PROSTÁTICO: REPORTE DE CASO DE HALLAZGO DE CARCINOMA UROTELIAL TIPO EPIDERMOIDE.

Quiñones, CA[1]; Sotomayor, MC[1]; Meza, MJ [1]; Del Real, S[1]; Ingham, M[2]; Durán, LA[3]; Orellana, NR[4].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Residente Urología. Facultad de Medicina Universidad Santiago de Chile.
4.- Urólogo. Jefe Servicio Urología Hospital DIPRECA.
Auto corresponsal: Camila Quiñones R; mail: caquinones1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Resección transuretral prostática, cáncer de vejiga epidermoide, irritación vesical crónica, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El cáncer vesical es la décima neoplasia a nivel mundial y el tercer cáncer urológico más frecuente(1). 90% deriva de células transicionales del urotelio. El carcinoma epidermoide vesical es un tumor epitelial maligno de escasa prevalencia, representando entre el 1,6%-6,7% de los tumores vesicales. Es de mal pronóstico, pues la sobrevida a 5 años es de 0%-3,5%. Se asocia a antecedentes de irritación vesical crónica y patologías obstructivas del tracto urinario inferior por irritación de mucosa vesical (2). A continuación presentaremos un caso clínico de diagnóstico incidental de carcinoma epidermoide vesical en estudio preoperatorio. La importancia de este caso radica en que evidencia la necesidad de realizar screening de engrosamiento o lesiones vesicales en pacientes con crecimiento prostático.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 77 años, con antecedente de hipertensión arterial, no tabáquico. Usuario de Losartán. Sin alergias. Con antecedente quirúrgico de colecistectomía y hernioplastía inguinal izquierda. Consulta por historia de 5 meses de evolución de síntomas del tracto urinario inferior; chorro débil, tenesmo y aumento frecuencia miccional. Ingresa estable hemodinámicamente, afebril. Examen físico sin hallazgos relevantes, con un tacto rectal grado 2 no sospechoso. Se diagnostica crecimiento prostático y decide resección transuretral de próstata (RTU-P). En los estudios pre-operatorio destaca en ecografía vesico-prostática hidroureteronefrosis bilateral y engrosamiento vesical localizado. Frente a estos hallazgos, se realiza cistoscopia con biopsia extrasistema, evidenciando un carcinoma epidermoide primario. Se decide resección transuretral de vejiga (RTU-V), donde se describe tumor en pared anterior de 3 cm de aspecto invasor, en biopsia diferida carcinoma invasor músculo infiltrante de estirpe escamosa. Procedimiento quirúrgico sin incidentes ni complicaciones. Paciente continua con controles ambulatorios con servicio de urología.

CONCLUSIÓN

Es importante que siempre en estudios preoperatorios de pacientes con crecimiento prostático, no sólo se busque definir el tamaño de la próstata, si no también ir a buscar dirigidamente engrosamientos o lesiones vesicales. Esto se debe a que el crecimiento prostático constituye un factor de riesgo para el subtipo histológico del cáncer de vejiga epidermoide, el cual es de muy mal pronóstico y el lograr realizar un diagnóstico precoz permite ampliar nuestras opciones terapéuticas y un mejor outcome para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Resina Raquel, Sánchez Bernal María Luisa, Pérez Espejo Mari Paz, Rodríguez Corchero Francisco Javier, Argüelles Salido Enrique, Campoy Martínez Pedro. Carcinoma epidermoide vesical: Revisión de nuestra serie. Arch. Esp. Urol. [Internet]. 2006 Oct [citado 2021 Nov 21] ; 59(8): 785-790.
2. Vidal A. Iturriaga C. Ruiz Tagle D. Falcón C. Avilés N. Haussmann C. Castro D. González F. Capítulo 25 - Cáncer de vejiga [Internet]. Manual de Urología. [citado el 11 de noviembre de 2021].

INFLAMACIÓN PERIVASCULAR TRANSITORIA DE LA ARTERIA CARÓTIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gerardo Lecaros L[1], Consuelo Carrasco V[1], Arturo Valdés D[2], Magdalena Barra C[2], Francisco Espinoza V[3].
[1] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Reumatólogo Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Gerardo Lecaros L; mail: glecaros@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: TIPIC, carotidinia, cervicalgia

INTRODUCCIÓN

El Síndrome TIPIC, *Inflamación Perivascular Transitoria de la Arteria Carótida* (por sus siglas en inglés) o carotidinia, es causado por una inflamación perivascular en la bifurcación carotídea de naturaleza desconocida y se presenta con dolor cervical unilateral. Su curso es benigno, habitualmente monofásico y de resolución espontánea. En el diagnóstico diferencial, sobre todo imagenológico, se sugieren a veces vasculitis primarias como la arteritis de células gigantes y la enfermedad de Takayasu o patología primaria de la pared arterial, como la displasia fibromuscular[1].

CASO CLÍNICO

Hombre de 40 años con antecedentes de diabetes, dislipidemia, hipotiroidismo y tiroiditis tratada con radioyodo hace 6 años. Consulta en servicio de urgencia por cuadro de 5 días de dolor en la región submandibular y tercio medio de la región paratraqueal izquierda, acentuado por el movimiento. Asociado a ello nota compromiso del estado general de igual duración. Al examen físico, destaca carotidinia izquierda con sensibilidad exquisita a la palpación del bulbo. Una ecografía de partes evidencia un engrosamiento mural del bulbo carotídeo.

Se plantea una probable vasculitis, no obstante, al interrogatorio y exploración dirigida no hay elementos que apunten a una vasculitis primaria u otra enfermedad autoinmune sistémica con manifestación o compromiso vascular secundario. El laboratorio clínico no revela alteración de los parámetros inflamatorios y el compromiso arterial demostrado en la ecografía es muy focal.

Una Angio RNM cervical confirma el engrosamiento parietal del tercio distal de la arteria carótida común izquierda, bulbo carotídeo izquierdo y origen de la arteria carótida interna izquierda de hasta 3 mm de espesor, con realce significativo al uso de contraste endovenoso y asociado a cambios inflamatorios peri-arteriales. El resto del árbol arterial es normal[2].

Dado la presentación clínica y los hallazgos imagenológicos se formula el diagnóstico de un síndrome TIPIC. Al paciente se le prescribió anti-inflamatorios no esteroidales por una semana con resolución de la sintomatología y reversibilidad de los cambios inflamatorios carotídeos en el control imagenológico a los dos meses.

DISCUSIÓN

El síndrome TIPIC o carotidinia idiopática es poco frecuente y prácticamente no se han descrito casos de recurrencia[3]. Dado que a veces se plantean vasculitis primarias como causa etiológica, es importante evocar este cuadro de naturaleza benigna que no requiere mayor estudio y que se resuelve espontáneamente o con medidas terapéuticas simples, tales como anti-inflamatorios no esteroidales y calor local.

Revista Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile

REFERENCIAS

1. Behard J, Menjot N, Laroche J-P, Böge B, Quéré I, Galanaud J-P. Comparative evolution of carotidynia on ultrasound and magnetic resonance imaging. J Mal Vasc. 2015 Dec;40(6):395–8.
2. Mathangasinghe Y, Karunarathne RU, Liyanage UA. Transient perivascular inflammation of the carotid artery; a rare cause of intense neck pain. BJR Case Rep. 2019 Dec;5(4):20190014.
3. Policha A, Williams D, Adelman M, Veith F, Cayne NS. Idiopathic Carotidynia. Vasc Endovascular Surg. 2017 Apr;51(3):149–51.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR NEUMONÍA DIFUSA SECUNDARIA A CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOMODULADO: REPORTE DE UN CASO.

Mauro Rossi[1], Isidora Ferrando S[1], Eduardo Ruy-Pérez J[1], Montserrat Garrido A[1], Paulina Burgos C[2]
1 Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile
Autor corresponsal: Mauro Rossi; Mail: msrossi@miuandes.cl
Palabras clave: Insuficiencia respiratoria aguda, Neumonía, Citomegalovirus, Inmunomodulado**.**

INTRODUCCIÓN:
En pacientes trasplantados renales, la infección por Citomegalovirus es la principal complicación infecciosa[1], debiendo mantener rigurosos controles serológicos anuales para documentar su presencia, ya que puede ocasionar manifestaciones de diferentes magnitud, desde ser portador asintomático, cursar con síntomas inespecíficos, cuadros más complejos con daño orgánico, e incluso muerte con un riesgo 4.7 veces mayor[2], posibilidad que aumenta, mientras mayor y más prolongada es la terapia inmunosupresora.

PRESENTACIÓN DEL CASO
Paciente femenina de 25 años, con antecedentes de Trasplante renal por enfermedad de Berger hace 1 año, en inmunomodulación con Tacrolimus, consulta a SU por cuadro caracterizado por diarrea sin elementos patológicos en conjunto a disnea progresiva de esfuerzos mínimos, mMRC 4, de 8 días de evolución, asociada a compromiso del estado general y fiebre hasta 39°. Ingresa con una saturación de O2 de 85% y polipneica. Se realiza un AngioTac de tórax que muestra zonas de vidrio esmerilado difusas, en conjunto con exámenes de laboratorio que destacan carga viral de Citomegalovirus de 6.699.214 y leucopenia, por lo que se inicia tratamiento con Ganciclovir endovenoso y buena respuesta.
Es importante añadir que la paciente disponía de una carga viral negativa a citomegalovirus un mes previo al inicio del cuadro.

DISCUSIÓN:
En pacientes inmunomodulados, el Citomegalovirus adquiere una gran relevancia, pudiendo ser asintomático, o bien causar infecciones graves con importante mortalidad asociada[1-2].
Este caso pretende documentar lo repentina y brusca que puede ser una infección por Citomegalovirus, pudiendo mantener según el nivel de inmunomodulación, una alta tasa de replicación, motivo por el cual se han de mantener controles seriados, en conjunto con una alta sospecha diagnóstica para también presentar una rápida respuesta.

BIBLIOGRAFÍA:
1. Carlos AQ, Kidney transplantation in adults: Clinical manifestations, diagnosis, and management of cytomegalovirus disease in kidney transplant recipients. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA (Consultado en Noviembre 23, 2021)
2. Carlos AQ, Kidney transplantation in adults: Prevention of cytomegalovirus disease in kidney transplant recipients. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA (Consultado en Noviembre 23, 2021)

Academia Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile

QUISTE HIDATÍDICO MESENTÉRICO GIGANTE: REPORTE DE CASO CLINICO

Ignacio San Martín R1, Gabriela Sorrentino U1, Juan Pablo Rojas C1, Joaquín Mella S1, Ricardo Solis2 , Claudio Martínez Jiménez
1 Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2 Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3 Becado Medicina Interna Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor Corresponsal: Ignacio San Martin: iasanmartin@miuandes.cl
Palabras claves: Hidatidosis, mesentérica, gigante

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una parasitosis causada por el Echinococcus, transmitida principalmente por heces de perro, capaz de formar quistes en distintos lugares del cuerpo humano, que es un hospedador intermedio. Los quistes miden 5 a 10 cm y se localizan principalmente en hígado(70%) y pulmón(20%). Estos quistes no deben puncionarse por riesgo de anafilaxia y siembra.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años. Antecedentes: DHC x OH, várices esofágicas y resección de quiste hidatídico (QH) hepático en 2007. Vive solo en Illapel, cría cabras y bebe agua de río.

Consulta en SU HLTB por cuadro de 2 meses de dolor abdominal difuso que empeora después de comer, aumento perímetro abdominal, hiporexia, adinamia y pérdida de peso (12 kg). Niega otros síntomas acompañantes.

HDN estable, al exámen físico destaca abdomen globuloso, poco depresible, doloroso a la palpación profunda difusa, sin matidez desplazable. Masa palpable de gran volumen v/s ascitis +++.

Laboratorio: Htco 40%, GB 5020, Neutrófilos 81%. PCR 13.9. PH: FA 795,GGT 199, GOT 75, GPT 48, BT 2.58, BI 2.1.

TAC AP: Signos de DHC, QH hepático, ascitis y globo vesical

Se realiza paracentesis: aspecto turbio LDH>2000, proteínas 2.9, glucosa <20, PMN 7200, GB 15-20 x campo, cultivo (-). Se maneja como PBE, tratamiento ATB y albúmina.

Se revisa nuevamente TAC donde lo que previamente estaba descrito como ascitis impresiona como quiste mesentérico. Se solicita reevaluación por radiología quienes informan: QH hepático CE3 y gran quiste mesentérico de aproximadamente 9000ml CE1, sin ascitis.

Se confirma el diagnóstico de QH mesentérico gigante y se inicia tratamiento con albendazol 300mg c/12hrs VO, en espera de resolución quirúrgica.

CONCLUSIÓN

La exposición de este caso demuestra que se debemos educarnos en interpretar las imágenes que solicitamos, en particular los QH no se deben puncionar por riesgo de siembra y anafilaxia.

BIBLIOGRAFÍA

1. MINSAL. Informe situaciòn de la equinococosis quística/Hidatidosis en Chile 2015-2019 [Internet]. 2021. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2021/03/Informe-situacion-de-la-Equinococosis-quistica-hidatidosis-en-chile-2015-2019.pdf
2. Geramizadeh B. Isolated Peritoneal, Mesenteric, and Omental Hydatid Cyst: A Clinicopathologic Narrative Review. Iran J Med Sci. 2017 Nov;42(6):517-523. PMID: 29184259; PMCID: PMC5684372.
3. Meridas S., Juan Pablo , Mendez O., Jaqueline, Merida S.,Karla, Quiste Hidiatidico en el mesenterio. Revista Científica Ciencia Médica [Internet]. 2006;9(1):37-39. Recuperado de: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=426041215014

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA EN EL ADULTO, REPORTE DE UN CASO

Nickel, HP[1]; Herrera, JF[1]; Román, C[1]; Huber, F[1]; Eguiguren, JL[1]; Prett, A[2]
(1) Estudiante de medicina. Universidad de Los Andes, Santiago de Chile.
(2) Médico Cirujano, becada 1° año Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile
Autor principal: Heinz P Nickel Alegría. Mail: Hpnickel@miuandes.cl
Palabras claves: Linfohistiocitosis, hemofagocitosis, sistema inmune, adulto, presentación clínica.

INTRODUCCIÓN

Es un síndrome agresivo multisistémico caracterizado por una excesiva activación del sistema inmune debido a una disfunción del feedback negativo en la regularización de macrófagos, causando una tormenta de citocinas.
Su etiología no está del todo precisada, se ha visto que existen formas de asociación genética como esporádicas, siendo estas últimas gatilladas por múltiples eventos. Entre los desencadenantes se encuentran las neoplasias, causas reumatológicas o metabólicas, y el más común entre ellos, las infecciones.
Corresponde a un trastorno infrecuente, cuya incidencia es desconocida. Suele presentarse entre el nacimiento y los 18 meses de vida, no obstante, puede ocurrir a cualquier edad.
Su presentación clínica habitual es de linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, fiebre y alteraciones neurológicas. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos, hallazgos de laboratorio y estudios genéticos específicos complementarios.

Revista Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes, Santiago

CASO CLÍNICO

Paciente de 53 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de 2 días de ictericia de escleras, fiebre hasta 39°C, parestesias de extremidades inferiores asociado fatiga y malestar general.
Ingresa hemodinámicamente estable, febril 39.5°C.
Al examen físico destaca ictericia de palmas y escleras, abdomen normal, Murphy negativo, pérdida de fuerza(M4) en ambas piernas, con sensibilidad levemente disminuida y reflejos conservados.
Laboratorio destaca leucopenia (1.200) con neutropenia (RAN 800), plaquetopenia (66.000), PCR de 35, e hiperbilirrubinemia de predominio directo (BT 6.3, BD 5.2), con perfil hepático de patrón mixto (FA 615, GGT 788, GOT 126, GPT 117).
Estudio microbiológico negativo (Urocultivos/Hemocultivos)
Se solicita Colangioresonancia Magnética, la cual es negativa para obstrucción de la vía biliar.
Durante hospitalización en UTI se complementa estudio con neuroimagen (sin alteraciones), estudio de LCR (Normal) y biopsia de médula ósea, con evidencia de infiltrado inflamatorio y hemofagocitosis. Dado lo anterior, se solicitan pruebas citogenéticas específicas para linfohistiocitosis, las cuales resultan positivas.

DISCUSIÓN

Entidad clínica de difícil diagnóstico y por lo general tardío dada su poca prevalencia e inespecificidad de manifestaciones clínicas. La progresión natural de la enfermedad es la muerte en prácticamente la totalidad de los casos.
Diagnósticos diferenciales son el Síndrome de activación macrofágica, Síndrome linfoproliferativo autoinmune y enfermedad de Kawasaki.
El tratamiento consiste en esquemas inducción con altas dosis de corticoides e inmunosupresores como etopósido o ciclosporina, en caso de respuesta no favorable se mantiene la terapia como puente hasta el trasplante de células hematopoyéticas alogénicas.
Con tratamiento oportuno se ha logrado aumentar la sobrevida hasta un 54% a 6 años.

CONCLUSIÓN

Debe ser sospechado tanto en población pediátrica como adulta, dado el pronóstico fatal que puede conllevar la falta de diagnóstico. Tener en mente que s epuede presentar como un cuadro febril prolongado con alteración de funcionalidad multiorgánica, cuya causa no logra ser precisada. Un diagnóstico precoz es esencial para mejorar el pronóstico. El tratamiento anteriormente mencionado debe ser efectuado por un subespecialista.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jordan MB, Allen CE, Greenberg J, et al. Challenges in the diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis: Recommendations from the North American Consortium for Histiocytosis (NACHO). Pediatr Blood Cancer 2019; 66:e27929.

2. Filipovich A, McClain K, Grom A. Histiocytic disorders: recent insights into pathophysiology and practical guidelines. Biol Blood Marrow Transplant 2010; 16:S82.
3. Astigarraga I, Gonzalez-Granado LI, Allende LM, Alsina L. Síndromes hemofagocíticos: la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces [Haemophagocytic syndromes: The importance of early diagnosis and treatment]. An Pediatr (Engl Ed). 2018 Aug;89(2):124.e1-124.e8. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2018.05.003. Epub 2018 Jun 2. PMID: 29871839.

LINFOMA DE HODGKIN EN EL EMBARAZO: LA IMPORTANCIA DE UNA ALTA SOSPECHA FRENTE A UNA ADENOPATÍA

Constanza Kunze K[1], Gabriela Ugarte S[1], Dominga Peirano D[2], Valentina Burckhardt B[1], Lucas Tortello B[1], Javier Zelada B[3].
[1] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Hematólogo Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Constanza Kunze K; mail: cmkunze@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: adenopatía, embarazo, linfoma.

INTRODUCCIÓN

El linfoma de Hodgkin (LH) es el cuarto cáncer más frecuente durante el embarazo y la principal neoplasia hematológica, con incidencia de 1-6:1000 casos. La mediana de edad materna y gestacional al diagnóstico es de 27 años y 20 semanas respectivamente. En un 60% de los casos, se presenta con una adenopatía periférica, firme e indolora, a nivel cervical, y sin síntomas B. Se diagnostican en etapas tempranas, con una tasa de supervivencia de 82,6% a 5 años, siendo similar en mujeres embarazadas y no embarazadas. Frente a la presencia de un aumento de volumen cervical son múltiples los diagnósticos diferenciales a excluir. Tres entidades que deben descartarse inicialmente son: patología infecciosa, autoinmune y neoplásica. Ésta última se hace imprescindible de descartar primeramente, dado la morbimortalidad que conlleva. El manejo debe ser multidisciplinario, considerando los deseos de la paciente. El tratamiento estándar del LH es el esquema ABVD (4 fármacos quimioterapéuticos), seguido o no de radioterapia. Si se diagnostica precozmente en el embarazo, se debe priorizar la maduración fetal e iniciar el tratamiento posterior al parto. Dado que la quimio y radioterapia son posibles teratogénicos, debe evitarse su uso en el I trimestre y sólo en casos selectos, iniciarse en el II/III trimestre. Este trabajo aporta en enfatizar la importancia del reconocimiento y manejo precoz del LH durante el embarazo, como diagnóstico diferencial de aumento de volumen cervical, además de revisar las posibles opciones terapéuticas.

OBJETIVO

Enfatizar en la importancia de una alta sospecha de linfoma de Hodgkin frente al hallazgo de adenopatía durante el embarazo.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 30 años de edad, cursando embarazo de 35 semanas. Consultó por aumento de volumen cervical derecho de 1 mes de evolución. Clínicamente se evidencia una masa redonda, homogénea, firme e indolora, acompañada de adenopatías supraclaviculares ipsilaterales. No presentó síntomas B ni compromiso del estado general. En el estudio de laboratorio destacó linfopenia progresiva en hemograma asociado a VHS y PCR elevadas.

Ante sospecha de etiología neoplásica, se indujo el parto a las 38 semanas exitosamente para continuar con estudio. Se solicitó PET-CT que informó compromiso nodal hipermetabólico supradiafragmático, con masa mediastínica *Bulky*, y realizó una biopsia excisional de ganglio cervical derecha, cuya histopatología fue compatible con Linfoma de Hodgkin clásico de variante celularidad mixta. Posterior a la confirmación diagnóstica se inició tratamiento con quimioterapia ABVD.

CONCLUSIÓN

El LH a pesar de ser una neoplasia de alta incidencia en mujeres en edad fértil, sus manifestaciones clínicas suelen pasar inadvertidas o incluso, atribuirse a otras causas. Se debe tener una alta sospecha en mujeres que presentan adenopatía cervical, y realizar exámenes para establecer el riesgo y un plan terapéutico oportuno. El tratamiento constituye un desafío para el equipo médico ya que se debe establecer un equilibrio entre reducir el potencial daño fetal y maximizar la curación materna.

REFERENCIAS:

(1) Reyna-Castelán C, Nayeli S, López-Salazar D. Hodgkin lymphoma in the pregnancy: A case report. Clin Invest Gin Obst. 2020;88(1):41-47.
(2) Piera-Salmerón A, Buil-Arasanz ME, Bobé-Armant F, Carrión-Monllor M. What would you do with an adult patient who complains of a neck mass?. Semergen. 2016;42(6):404-7.
(3) Bachanova V, Connors JM. Hodgkin lymphoma in pregnancy. Curr Hematol Malig Rep. 2013;8(3):211-7.
(4) Toby A Eyre, I-Jun Lau, Lucy Mackillop, Graham P Collins. Management and controversies of classical Hodgkin lymphoma in pregnancy. *British journal of haematology. 2015*; *169*(5), 613–630.

LITIASIS DE NEOVEJIGA EN PACIENTE PORTADOR DE MITROFANOFF. REPORTE DE UN CASO

Cattarinich, N [1]; Aguirre, V [2]; Alessandri, MV [2]; Burgos, P [3]

1. Interno de medicina, Facultad de medicina, Universidad Finis Terrae, Chile
2. Interno de medicina, Facultad de medicina, Universidad de los Andes, Chile
3. Alumno de medicina, Facultad de medicina, Universidad de los Andes, Chile

Autor corresponsal: Nicolas Cattarinich S Mail: nicolas12csmail.com

PALABRAS CLAVE: derivaciones urinarias, derivación de conducto, técnica de Mitroff, litiasis, infección, litotomía.

INTRODUCCIÓN:

Las derivaciones urinarias corresponden a la principal forma de manejo de patología vesical que requiere cistectomía radical (1). No obstante, pueden presentar diversas complicaciones; infecciosas, metabólicas y obstructivas, entre otras (2). Existen diferentes clasificaciones: ureterostomías cutáneas, uretero-colónica o derivación de conducto (1). Se presenta el caso de un paciente con este último tipo de derivación, la técnica Mitrofanoff, que preserva la continencia.

Revista científica de estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 75 años con antecedentes de cáncer de vejiga avanzado el 2012 manejado con cistectomía radical y derivación urinaria tipo Mitrofanoff, que inicia con un cuadro de fiebre, sondeo de orina purulenta y compromiso del estado general. Ingresa al servicio de urgencia hemodinamicamente estable, febril, al examen abdominal destaca citostoma a nivel umbilical levemente irritado, sin dolor a la palpación profunda ni superficial, sin signos de irritación peritoneal, sin presencia de globo en neovejiga, puño percusión negativa bilateral, sin alteraciones en el resto del examen físico. Entre los exámenes de ingreso destaca una proteína C reactiva (PCR) 71.75mg/dL, leucocitos 10800/mm. examen de orina completa inflamatoria y un urocultivo que días posteriores presentó crecimiento de *Escherichia coli* multisensible. Se realizó una tomografía computada de abdomen y pelvis sin contraste, observándose en la derivación urinaria un lito de 15mm, de 750 unidades *Hounsfield* (UH). En este contexto, el paciente es dado de alta para manejo ambulatorio. A las dos semanas, consulta nuevamente por cuadro de similares características y con antecedentes se decide hospitalizar para resolución quirúrgica. Se realiza una litotomía con la que se logra extraer el cálculo y se prescribe terapia antibiótica oral durante 7 días, con control urológico al terminar la terapia, la cual es bien tolerada por el paciente sin eventos adversos y con evolución favorable, sin requerir nuevas hospitalización ni reintervenciones como en la instancia previa. Se mantiene el seguimiento del paciente sin evidenciarse nuevos episodios de infección ni complicaciones por lo que hoy sigue una vida normal. El paciente expresa estar de acuerdo con el tratamiento recibido y refiere que todo lo realizado fue necesario para superar el cuadro.

DISCUSIÓN:

Estos pacientes revisten un desafío clínico, si bien se presenta un solo caso lo que limita su extrapolación y aplicabilidad a otros criterios de tratamiento, es importante tener conciencia que estos pacientes existen y conocerlos, por lo que este trabajo expone aspectos relevantes a tener en consideración. La anatomía y fisiología alterada conlleva complicaciones (3), con especial énfasis en las infecciosas y metabólicas. Este caso es un ejemplo de éstas, una complicación infecciosa que debemos pesquisar para una oportuna hospitalización y evitar graves consecuencias. Es preciso destacar que conocer el antecedente de derivación urinaria y su tipo, permite realizar un mejor abordaje de estos pacientes que escapan totalmente de lo usual.

REFERENCIAS:

1. Dr. Álvaro Vidal F, et al, Capítulo 25 - cáncer de vejiga. en: Dr. Enrique Elías Echaurren, editor. Manual de urología [Internet]. Segunda ed. Santiago: Sociedad chilena de urología; 2020. Disponible de: https://manualdeurologia.cl/capitulo-25-cancer-de-vejiga/
2. Cano Megías M, Golmayo Muñoz Delgado E. Complicaciones metabólicas y óseas de las derivaciones urinarias. Endocrinol y Nutr. 2015;62(2):100–5.
3. Alfred Witjes J, Lebret T, Compérat EM, Cowan NC, De Santis M, Bruins HM, et al. Updated 2016 EAU guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer. European Urology. 2017;71(3):462–75.

LUXACIÓN AGUDA DE TENDÓN TIBIAL POSTERIOR: REPORTE DE UN CASO

Gerardo Lecaros L[1], Consuelo Carrasco V[1], Magdalena Barra C[2], Franco Mombello Z[3], Giovanni Carcuro U[3].
[1] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Traumatólogo Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Gerardo Lecaros L; mail: glecaros@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: tendón tibial posterior, luxación, aguda

Revista Científica de Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes. Chile

INTRODUCCIÓN

La luxación traumática del tendón tibial posterior es una entidad de muy baja prevalencia que se presenta en general en pacientes jóvenes[1]. Debuta con dolor y resalte retromaleolar medial tras un traumatismo en inversión del tobillo durante prácticas deportivas[2]. El mecanismo de la lesión corresponde a una dorsiflexión e inversión fosada en el pie afectado y su diagnóstico se basa en la exploración clínica, apoyado en pruebas de imagen. El tratamiento debe ser quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino de 32 años sin antecedentes mórbidos relevantes. Historia de esguince medial de tobillo derecho hace 10 días mientras realizaba actividad deportiva, asociado a dolor en región medial y retromaleolar de tobillo.

Al examen físico, se palpa cordón en la región medial del tobillo derecho, que excursiona a la flexoextensión e inversión del pie, cumpliendo las funciones fisiológicas del tendón tibial posterior.

Se solicitó una resonancia magnética de tobillo derecho, que evidencia hallazgos compatibles con esguince de bajo grado del ligamento deltoide, asociado a desinserción del retináculo flexor y luxación medial del tendón tibial posterior, con moderada tenosinovitis de este último. Por lo tanto, se diagnosticó una luxación aguda de tendón tibial posterior de tobillo derecho con lesión del retináculo flexor.

Se realizó abordaje retromaleolar medial, se identificó desinserción del retináculo flexor con tendón tibial posterior luxado hacia medial y anterior. Se inspeccionó el tendón, en el cual no se identificaron rupturas. Se realizó profundización del surco retromaleolar medial, luego se realizó reparación y reinserción del retináculo. El paciente evoluciona satisfactoriamente en postoperatorio inmediato. Tras seis semanas, acude a control, no relata dolor, examen clínico sin signos de inestabilidad tibial posterior ni sinovitis asociada.

DISCUSIÓN

La luxación traumática del tendón tibial posterior se ha descrito con poca frecuencia en la literatura, siendo descritas sólo en reportes o series de casos[3]. Su sospecha y diagnóstico precoz es indispensable para mejorar la sintomatología de los pacientes, la cual suele ser intensa e invalidante. El tratamiento es quirúrgico, acompañado de kinesioterapia.

REFERENCIAS

1. Nava BE. TRAUMATIC DISLOCATION OF THE TIBIALIS POSTERIOR TENDON AT THE ANKLE [Internet]. Vol. 50-B, The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume. 1968. p. 150–1. Available from: http://dx.doi.org/10.1302/0301-620x.50b1.150
2. Larsen E, Lauridsen F. Dislocation of the tibialis posterior tendon in two athletes. Am J Sports Med. 1984 Nov;12(6):429–30.
3. Nuccion SL, Hunter DM, Difiori J. Dislocation of the posterior tibial tendon without disruption of the flexor retinaculum. A case report and review of the literature. Am J Sports Med. 2001 Sep;29(5):656–9.

MANEJO DE REMANENTES URACALES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Contreras, C[1]; Dalbadie, I[1]; Huber, F[1]; Ramírez, C[1]; Jones, E[2]; Hevia, M[3].
[1] Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[2] Alumno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[3] Pediatra, Clínica Dávila, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Camila Contreras Ballesteros, mail: cbcontreras1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: remanentes uracales, quiste del uraco, manejo conservador, manejo quirúrgico

INTRODUCCIÓN

El uraco es la conexión entre el alantoides y la vejiga fetal. Ésta última, al moverse hacia a la pelvis, lo elonga provocando que se oblitere; formando así el ligamento umbilical medio.
Si este proceso es defectuoso se generan remanentes uracales. La incidencia de estos difiere entre distintos estudios, pero se considera una anomalía rara[1]. Existen 4 tipos: uraco persistente, quiste uracal, uraco sinusal o divertículo vesicouracal.
Generalmente son asintomáticos, pero pueden sospecharse ante la presencia de ombligo húmedo o granuloma umbilical. En ocasiones también pueden presentarse como dolor abdominal, infección o malignidad[2].
Dependiendo del tipo de remanente y su presentación clínica existen distintas alternativas de manejo: conservadora (observación o en caso de infección, terapia antibiótica con o sin drenaje) o quirúrgica (resección del remanente)[3].

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes - Santiago, Chile

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 11 meses sin antecedentes mórbidos, es traída al servicio de urgencias por cuadro de 3 días de evolución de aumento de volumen periumbilical asociado a febrículas hasta 37.9ºC. Al examen físico destaca ombligo indurado y doloroso a la palpación asociado a edema periumbilical de 3 cm con eritema y calor local. Sin signos de irritación peritoneal.
Se solicita ecografía abdominal que informa quiste del uraco infectado. Se decide iniciar con tratamiento antibiótico empírico (cefotaxima + amikacina) y hospitalización para resolución quirúrgica.
Al completar un día de tratamiento, se realiza laparotomía en donde se expone quiste y se drena gran cantidad de material purulento que se cultiva y, posteriormente se resecciona hasta domo vesical. Procedimiento sin complicaciones.
Paciente evoluciona favorablemente en postoperatorio y en el cultivo crece *staphylococcus aeurus* multisensible, por lo que se continuo tratamiento antibiótico con cefazolina oral por 7 días de forma ambulatoria.

DISCUSIÓN

Al ser una patología rara no existe un Gold standard para su manejo. Históricamente, se ha preferido el manejo quirúrgico por el riesgo de infección y de neoplasia[2]. Sin embargo, se debe considerar que la mayoría son asintomáticos y que el cáncer uracal representa menos del 0,5% de los cánceres de vejiga[2]. Además, en un estudio retrospectivo se reportó hasta un 20% de complicaciones en el manejo quirúrgico, siendo la infección la principal[3]. Otro punto importante es que la incidencia de remanentes uracales en adultos es mucho mas baja, por lo que se cree que algunos pueden desaparecer con la edad[2].

CONCLUSIÓN

Considerando lo planteado, cada vez más se opta por un manejo conservador en los casos que son asintomáticos o mínimamente sintomáticos (por ejemplo, descarga umbilical esporádica o granuloma umbilical). El manejo quirúrgico se debe reservar para los pacientes que se presente como abdomen agudo y/o quiste uracal infectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsai I-S, Lin L-H, Hung S-P. An infected urachal cyst presenting as acute abdominal pain in a child: A case report: A case report. Medicine (Baltimore). 2020;99(5):e18884.
2. Orbatu D, Alaygut D. Evaluation and management of urachal remnants in children. Pediatr Int. 2020;62(10):1158–61.
3. Dethlefs CR, Abdessalam SF, Raynor SC, Perry DA, Allbery SM, Lyden ER, et al. Conservative management of urachal anomalies. J Pediatr Surg. 2019;54(5):1054–8.

MENINGITIS POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE EN 2021: REPORTE DE UN CASO.

Catalina López G[1], Natalia Salazar C[1], Magdalena Barra C[1], Hernán Trujillo L[2], María Francisca Rojas A[3], Catalina Forster M[4].
[1]Interna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.
[3] Alumna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[4] Pediatra Residente UPCP Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile
Autor corresponsal: Catalina López G; mail: cdlopez1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Meningitis, Haemophilus influenzae, Sepsis

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana (MB) es una infección del sistema nervioso central con carácter de urgencia por su letalidad y secuelas asociadas. El patógeno *Haemophilus influenzae (HI)* era una etiología importante para esta enfermedad hasta que se implementó en Chile la vacunación masiva para enfermedad invasora por HI tipo B en 1996, marcando una disminución en su incidencia.

CASO CLÍNICO

Paciente de 3 años, previamente sano, con vacunación al día. Consulta por cuadro febril (39,3°C) de dos días de evolución, con respuesta parcial a antipiréticos. Al examen físico en servicio de urgencia destaca importante compromiso del estado general, somnolencia, hidratación límite, hemodinamia estable, impresiona hipoacusia. En estudio inicial proteína C reactiva elevada, leucopenia con desviación izquierda, film array (FA) respiratorio positivo para Adenovirus, Coronavirus OC43, Rhinovirus. Se pancultiva e inicia tratamiento antibiótico con Ceftriaxona. Se hospitaliza por marcado compromiso del estado general para ampliar estudio de foco infeccioso.

Hemocultivo muestra cocobacilos gram (-) y FA sepsis informa HI. Recibe apoyo de volumen con suero fisiológico e ingresa a unidad de cuidado intensivo pediátrico, donde evoluciona con signos meníngeos e hipoacusia bilateral (HAB). Por compromiso de conciencia se realiza tomografía computarizada (TC) de cerebro (sin hallazgos patológicos) previo a punción lumbar. Estudio de líquido cefalorraquídeo concordante con MB por HI. Se aumenta dosis de ceftriaxona a 1 gr cada 12 hrs y se inicia dexametasona.

La principal preocupación familiar era la hipoacusia, respecto de esto la evaluación por otorrinolaringología pediátrica confirmó en screening auditivo HAB profunda. TC y resonancia de cavidades paranasales no mostraron signos de complicación local.

Estudio inmunológico sin inmunodeficiencia celular ni humoral. Tipificación de HI informa serotipo A.

Completa 14 días de tratamiento antibiótico endovenoso, evolucionando con hemodinamia estable y resolución de la infección. Se completan 7 días de dexametasona y se administra esquema de vacunación decidido por infectología previo a traslado para implante coclear bilateral.

DISCUSIÓN

Paciente cursando MB de etiología poco frecuente en la actualidad, pero con secuelas severas pese a manejo adecuado. Requiere alta sospecha clínica, inicio precoz de tratamiento (antibiótico y corticoide) y manejo multidisciplinario, tanto del cuadro agudo como de las secuelas.

Destaca la expedita gestión GES de HAB, acorde a las preocupaciones de la familia.

CONCLUSIÓN

Meningitis bacteriana por agente poco común actualmente (HI). Buena evolución con manejo en unidad de paciente crítico pediátrico, antibioticoterapia endovenosa y corticoides. Secuela grave (HAB) con cobertura GES. Clave manejo multidisciplinario del caso.

REFERENCIAS

1. Blamey D R. Meningitis bacteriana aguda. Rev médica Clín Las Condes. 2014;25(3):534–40.
2. Díaz P JM, Catalán N L, Urrutia L MT, Prado J V, Ledermann D W, Mendoza N C, et al. Tendencias en la etiología de la meningitis bacteriana aguda en niños chilenos, período 1989-1998.: Impacto de la vacuna anti-H influenzae tipo b (Hib). Rev Med Chil. 2001;129(7):719–26.
3. Cruces R P, Donoso F A, Camacho A J, Llorente H M. Invasive infections caused by Haemophilus influenzae type b after the institution of the conjugated vaccine on the expanded programm on immunization in Chile. Rev Chilena Infectol. 2006;23(1):50–4.

Revista Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes

MIOCARDIOPATÍA ALCOHÓLICA CAUSA INFRECUENTE DE EDEMA PULMONAR AGUDO : A PROPÓSITO DE UN CASO

Josefina María Montero Varas[1], Carolina Fuchs de Castro[1], Maria Trinidad Gonzalez Diaz[1] Luis Ignacio Vera Fuentes[2], Sofía Hermosilla Fontaine[4] Moisés Sued Lichtenstein[3]
[1] Interna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Interno de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.
[3] Médico Cardiólogo, Hospital Santiago Oriente, Santiago, Chile.
[4] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Josefina Montero Varas ; mail: jmmontero@miuandes.cl
Palabras Claves: Miocardiopatía Dilatada, Alcohol, Paro Cardiorespiratorio

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía alcohólica (MCA) es una enfermedad de origen tóxico que causa una progresiva alteración de la función y estructura cardiacas, semejante a la miocardiopatía (MCP) dilatada idiopática, y se produce en consumidores de grandes dosis de alcohol (> 100 g/día en los varones, > 80 g/día las mujeres) durante largo tiempo.

CASO CLINICO

Hombre de 54 años, sin antecedentes mórbidos, usuario crónico de OH. Consulta al SU por un cuadro de 1 día de evolución de epigastralgia, nauseas, vómitos y diarrea, con leve disnea. Ingresa con una mecánica ventilatoria deficiente , diaforético, mal perfundido, agitado, hipertenso y taquicardio, saturando 58%, con crépitos y estertores diseminados. En reanimador se administra succinilcolina 70 mcg y midazolam 10 mg para intubación, presentando inmediatamente un paro cardiorrespiratorio (PCR) con asistolia, lo cual se recupera con un ciclo de masaje cardiaco y adrenalina. ECG muestra BCRI seguido por RS y SDST en pared anterior. Troponina 0.07ng/mL, CKT 161, Ck-MB 54. Radiografía de tórax muestra cardiomegalia y congestión pulmonar. Ecoscopia evidencia dilatación global de cámaras cardiacas, FEVI disminuida, disminución global de la motilidad con predominio en pared anterior,por lo que se maneja como Síndrome Coronario Agudo. Coronariografía informa dilatación e hipokinesia global, FEVI 30%, sin lesiones coronarias. Durante el procedimiento se administra midazolam y fentanilo, desencadenando broncoconstricción y desaturación de 48% que revierte con hidrocortisona. Se hospitaliza en UCI. Ecocardiografía transtorácica evidencia VI severamente dilatado, con hipertrofia excéntrica y disfunción sistólica severa, disfunción diastólica grado II, dilatación severa de aurícula izquierda. FEVI 30%. Se diagnostica Miocardiopatía dilatada por alcohol, se inicia tratamiento con IECA y antagonista de receptor aldosterona, se difiere tratamiento con beta bloqueador por bradicardia persistente. Evoluciona favorablemente. Adicionalmente,se inicia estudio por posible reacción adversa a midazolam.

DISCUSIÓN

Es importante en la evaluación de pacientes con signos de insuficiencia cardiaca aguda, considerar la cardiomiopatía dilatada como diagnóstico diferencial en pacientes alcohólicos.

REFERENCIA

1. Fernández-Sola J, Nicolás JM, Pare JC, Sacanella E, Fatjo F, Cofan M, et al. Diastolic function impairment in alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1830-5.
2. Fauchier L, Babuty D, Poret P, Casset-Senon D, Autret ML, Cosnay P, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 2000; 21: 267-9.
3. Gavazzi A, De María R, Parolini M, Porcu M. Alcohol abuse and dilated cardiomyopathy in men. Am J Cardiol 2000; 85: 1114-8

NECROSIS DIGITAL SECUNDARIO A CID POR SHOCK SÉPTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Felipe Marihuen F[1], Stefanie Pantoja C.[1], Macarena Koller F[2], Camila Gajardo U[2], Sebastiana Herrera D[3].
[1] Interno 7° año de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Médico cirujano, Médico Internista Universidad de los Andes, Clínica Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Felipe Marihuen F; mail: fimarihuen@miuandes. cl
PALABRAS CLAVE: shock séptico, coagulación intravascular diseminada, necrosis

Academia Chilena de Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

INTRODUCCIÓN
La coagulación intravascular diseminada (CID), es una coagulopatía de consumo donde existe un desbalance de la hemostasia, llevando a una agregación plaquetaria y depleción de los factores de coagulación. Este fenómeno se caracteriza por la activación generalizada de la coagulación, donde hay formación intravascular de fibrina y puede terminar ocluyendo vasos de pequeño y mediano calibre. Como consecuencia, puede llevar a hemorragia y trombosis microvasculares en distintos tejidos diana.
Existen diversas etiologías que pueden llevar a CID, tales como infecciones (especialmente por gram negativos), complicaciones obstétricas, pancreatitis aguda, cáncer, entre otras.

CASO CLÍNICO
Paciente femenina, 65 años, obesa e hipertensa, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 48 horas de fiebre, compromiso del estado general y dolor lumbar derecho. Ingresa taquicárdica, hipotensa y febril. Los exámenes destacan parámetros inflamatorios elevados y orina completa infecciosa. Se realizó pielo-scanner observándose cálculo obstructivo de 6 mm en unión vesicoureteral derecha, con signos de hidroureteronefrosis y cambios inflamatorios renales ipsilaterales.
Se reanima con volumen y antibióticos empíricos, sin uso de vasoactivos. Ingresa a pabellón para drenaje de vía urinaria, evolucionando con descarga séptica y shock séptico, requiriendo altas dosis de vasoactivos y hemofiltración.
Posteriormente, en contexto de shock séptico y vasoactivos, presenta CID presentando en laboratorio tiempo de protrombina 15.7, TTPK 40, plaquetas 100.000 y fibrinógeno 300, evolucionando con necrosis distal de ortejos de 4 extremidades. Se maneja con doble antiagregación y cilostazol para delimitar zona de penumbra, 6 semanas después llega a necrosis seca y finalmente se resuelve con resección de segmentos necróticos, descubriendo tejido vital subyacente y finalmente amputando 12 falanges distales. Paciente evoluciona favorablemente, se da alta con indicación de terapia ocupacional y kinesiología para rehabilitación funcional.

DISCUSIÓN
La CID es una entidad poco frecuente y dentro de sus causas destaca el shock séptico. Junto al uso de altas dosis de drogas vasoactivas, por vasoconstricción periférica, puede generar necrosis distal de las extremidades. Requiere un alto índice de sospecha para iniciar medidas como anticoagulantes y vasodilatadores periféricos de forma precoz para mantener la mayor cantidad de tejido vital, dado que la necrosis y consiguiente amputación conllevan dolor y un alto impacto funcional y emocional para el paciente.

CONCLUSIÓN
La CID es una complicación secundaria a patologías inflamatorias/ infecciosas, que conlleva una alta morbimortalidad por el riesgo de sangrado y microangiopatía trombótica en distintos territorios, que conlleva a injuria orgánica y en última instancia infartos de tejidos con circulación terminal. Por esto, requiere alta sospecha frente a un paciente cursando proceso inflamatorio sistémico que evolucione con trastornos de coagulación y trombopenia por consumo y frente a presencia de necrosis manejo con medidas de delimitación de esta.

BIBLIOGRAFÍA
1. Boral BM, Williams DJ, Boral LI. Disseminated intravascular coagulation. Am J Clin Pathol. 2016;146(6):670–80
2. Annane D, Bellissant E, Cavaillon J-M. Septic shock. Lancet. 2005;365(9453):63–78.
3. Daroca-Pérez R, Carrascosa MF. Digital necrosis: a potential risk of high-dose norepinephrine. Ther Adv Drug Saf. 2017;8(8):259–61.

NEFROPATÍA MEMBRANOSA POR IGG4: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autores: Matus,V.[1]; Antúnez, C.[1]; Araneda, R.[1]; Dalbadie, I.[1]; Airola, MG.[2]; Bolbarán, I.[3]
[1] Interna de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
[2] Alumna de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
[3] Residente Medicina Interna, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Carolina Antúnez M., cantunez@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Enfermedad Renal, IgG4, Nefropatía membranosa, Reporte de un caso.

Revista Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por IgG4 es una condición inmuno-mediada que compromete múltiples órganos, dentro de ellos el riñón, manifestándose como enfermedad intrínseca o como consecuencia de fibrosis retroperitoneal. Dentro de la enfermedad intrínseca lo más común es la nefritis tubulointersticial (NIA), siendo rara la presentación de nefropatía membranosa por afectación glomerular[1]. La primera línea de tratamiento son glucocorticoides, y en casos refractarios Rituximab**.** A continuación se expone un caso clínico de esta presentación poco habitual.

CASO CLÍNICO

Hombre de 64 años, hipertenso, con enfermedad renal crónica y sin antecedentes familiares conocidos. Tiene biopsia compatible con nefropatía por IgG4 del 2015. En 2016 comienza con cuadro de síndrome nefrótico presentando proteinuria aislada 8,45 gr/dl, e IgG4 1127 mg/dl. Se trató inicialmente con bolos de Metilprednisolona y bolos de Ciclofosfamida, quedando con Prednisona 60 mg diarios ya que no logró remisión de laboratorio. El 2017 presentó recidiva del síndrome nefrótico masivo, el cual fue manejado con bolos de Metilprednisolona y Rituximab, sin lograr remisión. En 2019 presenta pancreatitis aguda idiopática, y se pierde hasta junio 2021, donde consulta por 2 semanas de evolución de edema palpebral y extremidades inferiores, asociado a disnea progresiva hasta llegar a ser de reposo. Al examen físico destaca PA 220/131, murmullo pulmonar presente con crépitos difusos y edema EEII +++. En laboratorio Creatinina 2,78 mg/dl, BUN 35.4 mg/dl, Proteinuria 551 mg/dl. En TAC tórax compromiso pulmonar por IgG4. Se realiza nueva biopsia renal, la cual informa hallazgos compatibles con glomerulopatía membranosa etapa III-IV. Es manejado con bolos de Metilprednisolona.

DISCUSIÓN

La enfermedad renal por IgG4 es una condición autoinmune que suele afectar el intersticio renal, siendo lo más común NIA[1]. Dentro de los diagnósticos diferenciales destaca linfoma, sarcoidosis, síndrome de Sjogren y Lupus[2]. En este caso se evidencia por clínica, laboratorio y biopsia la afectación atípica en la membrana basal provocando un síndrome nefrótico puro y persistente difícil de diagnosticar. Además destaca la mala respuesta al tratamiento habitual con corticoides, lo cual no es característico de la enfermedad por IgG4[1].

Respecto al diagnóstico, podría representar un desafío en casos en que no esté disponible la biopsia renal.

En cuanto al pronóstico, la mayoría de los pacientes evolucionarán con enfermedad renal crónica, recaídas y grados de progresión variable[3]. Con tratamiento, hasta 20-40% de los pacientes presentan recidivas[1].

CONCLUSIÓN

Esta es una enfermedad poco descrita en la literatura. Se sabe que todos los tejidos afectados tienen infiltración de células plasmáticas IgG4+, que típicamente causa una NIA en el riñón y que suele aumentar los niveles de IgG4 sérico[1]. Como en este caso, las presentaciones atípicas de esta enfermedad son aún menos frecuentes, por lo mismo, más difíciles de diagnosticar.

REFERENCIAS

1. Boffa J-J, Esteve E, Buob D. Renal involvement in IgG4-related disease. La Presse Médicale. 1 de abril de 2020;49(1):104017.
2. Kamisawa T, Zen Y, Pillai S, Stone JH. IgG4-related disease. The Lancet. abril de 2015;385(9976):1460-71.
3. Khosroshahi A, Stone JH. Treatment approaches to IgG4-related systemic disease. Curr Opin Rheumatol. enero de 2011;23(1):67-71.

NEUMONIA NECROTIZANTE, COMPLICACION MORTAL DE UNA PATOLOGIA COMUN: REPORTE DE CASO

Cohen, GM[1]; Brunaud, IA[1]; Durán, CA[1]; Zúñiga, JM[2]
[1] Interno Medicina Universidad Mayor. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago. Chile
Autor corresponsal: Gabriel Cohen J; mail: gabrielcohenj@gmail.com
PALABRAS CLAVES: neumonía necrotizante, insuficiencia respiratoria aguda, sepsis

INTRODUCCIÓN

La neumonía necrotizante es una complicación rara y grave de la neumonía adquirida en la comunidad principalmente causada por bacterias. Se caracteriza por la presencia de necrosis progresiva del parénquima pulmonar. La inflamación pulmonar, acompañada de consolidación, necrosis periférica y múltiples cavidades pequeñas constituyen el patrón representativo. Cuando se presenta esta enfermedad se traduce en una elevada morbilidad y tasas de mortalidad que van desde un 30 hasta un 75% según los autores.

Academia Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 57 años sin antecedentes conocidos. Es traído al servicio de urgencia por cuadro de 7 días de evolución de tos con expectoración mucopurulenta y disnea progresiva. Al ingreso se constata una frecuencia respiratoria de 45 respiraciones por minuto con una saturación de oxígeno de 80%. Ante falla respiratoria aguda se decide manejo avanzado de vía aérea con intubación orotraqueal. Se realiza Angiotac de tórax que evidencia área de consolidación que ocupa lóbulo inferior derecho y lóbulo medio derecho con hepatización, escaso broncograma aéreo y concomitantemente escasas áreas de necrosis.
En laboratorio de ingreso destaca: PO2 77mm Hg PCO2 41 mm Hg pH 7.32 (FiO2 60%). Proteína C reactiva 197 Procalcitonina 11.78
Se realiza lavado bronqueolveolar y toma de muestras sin desarrollo de bacterias, además se realiza pancultivo positivo para *Streptococcus pneumoniae* en cultivo de aspirado endotraqueal.
Es evaluado por cirugía de tórax quienes desestiman resolución quirúrgica, por lo que se maneja a paciente con antibioticoterapia y soporte ventilatorio.
Paciente evoluciona favorablemente, tras 14 días en UPC por lo que se decide extubar y traslado a sala básica para continuar manejo.

DISCUSIÓN

La Neumonía aguda de la comunidad que requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos está asociada con una alta morbilidad y mortalidad, particularmente cuando progresa a neumonía necrotizante Los antibióticos de amplio espectro y la broncoscopia para identificar patógenos son intervenciones tempranas importantes para lograr un tratamiento oportuno y adecuado. Si bien la presencia de gangrena pulmonar es ampliamente aceptada como una indicación para la cirugía, se desconoce si la resección quirúrgica para la neumonía necrotizante es superior al tratamiento médico en cuanto al pronóstico del paciente. Existe consenso en cuanto al manejo inicial de la neumonía necrotizante con soporte ventilatorio y antibioticoterapia, mientras que la resolución quirúrgica se debe reservar para pacientes refractarios al manejo conservador hasta tener nuevos estudios.

REFERENCIAS

1. Chatha N, Fortin D, Bosma KJ. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: A case series and review of the literature. Can Respir J. 2014 Jul-Ago; 21(4):239-245.
2. Norte A, Santos C, Gamboa F, Ferreira J, Marques A, Leite C, et al. Pneumonia Necrotizante: Uma Complicação Rara. Acta Med Port. 2012 Ene-Feb; 25(1):51-55.
3. Reimel BA, Krishnadashen B, Klein MB, Gross J, Karmy R. Surgical management of acute necrotizing lung infections. Can Resp J 2006;13:369-73.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR DIVERTÍCULO DE MECKEL EN ADULTO JOVEN: REPORTE DE UN CASO

Ignacio Cárcamo L[1], Natalia Villalón P[1], Constanza Muñoz T[1], Pía Cataldo C[1], Jorge Zúñiga C[2].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Cirujano General Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: José Antonio Pascual E; mail: japascual1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: Divertículo de Meckel, Obstrucción abdominal, Adulto

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel (DM) es una malformación congénita, siendo la más frecuente del tracto gastrointestinal, llegando a una prevalencia del 2% en la población general. Más frecuente en hombres. El 80% es asintomática y se conoce como hallazgo intraoperatorio, el 20% restante puede cursar como hemorragia digestiva, obstrucción intestinal o diverticulitis. Aproximadamente, 2-4% de los pacientes desarrollan alguna complicación antes de los 2 años, siendo rara la presentación en adultos. El siguiente caso expone una complicación secundaria al divertículo de Meckel en adulto joven.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 21 años, con antecedente de asma bronquial, consulta por cuadro de 5 horas de dolor periumbilical irradiado a fosa iliaca derecha (FID) progresivo, acompañado de sensación febril (37,4°C) y vómito alimentario. Al examen físico, destaca hemodinamia estable y dolor en hemiabdomen inferior mayor en FID sin signos de irritación peritoneal. Exámenes solicitados muestran Leucocitos: 19.000 y PCR: 11. Informe de TAC abdomen indica hallazgos compatibles con apendicitis aguda no complicada. Se realiza apendicectomía laparoscópica sin incidentes. Evoluciona tórpidamente, con vómitos biliosos, mala tolerancia oral, sin deposiciones ni gases por 2 días y dolor abdominal en epigastrio. Parámetros inflamatorios en ascenso, PCR 11 a 21, Leucocitos 19.000 a 21.000, se realiza TC de abdomen, donde se evidencia: cambio de calibre mecánico a nivel de íleon distal con dilatación retrógrada de asas, que pudiera estar en contexto de obstrucción intestinal. Por deterioro clínico del paciente, se decide realizar laparotomía exploratoria, encontrando DM complicado, se realiza resección de este, sin incidentes. Tras esto tiene una evolución clínica favorable, tránsito intestinal normal y buena tolerancia oral.

DISCUSIÓN

El DM sintomático complicado es infrecuente en adultos. Sin embargo, debería considerarse como diagnóstico diferencial en dolor abdominal agudo acompañado de hemorragia digestiva, diverticulitis u obstrucción intestinal como en nuestro caso.

REFERENCIAS

1. Yıldız İ, Koca YS, Barut İ. An unusual case of intraabdominal abscess and acute abdomen caused by axial torsion of a Meckel's diverticulum. Ann Med Surg (Lond). 2016 Feb 10;6:74-6. PMID: 26955478; PMCID: PMC4761698.
2. Yahchouchy EK, Marano AF, Etienne JC, Fingerhut AL. Meckel's diverticulum. J Am Coll Surg. 2001 May;192(5):658-62. PMID: 11333103.
3. Francis A, Kantarovich D, Khoshnam N, Alazraki AL, Patel B, Shehata BM. Pediatric Meckel's Diverticulum: Report of 208 Cases and Review of the Literature. Fetal Pediatr Pathol. 2016;35(3):199-206. Epub 2016 Apr 11. PMID: 27064958.

Publicación Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

OSTEOMA OSTEOIDE DEL NAVICULAR: PRIMER CASO REPORTADO EN CHILE

Martin Betancour C[1], Benjamín Dublé M[1], Francisco Díaz Z[1], Claudio Barahona F[1], Carolina Avilés E[2], Cristián Ortiz M[2].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Traumatólogo, Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Martin Betancour C; mail: mabetancour@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Osteoma osteoide, sospecha, tratamiento

INTRODUCCIÓN

El osteoma osteoide (OO) es un tumor benigno formador de hueso, que corresponde aproximadamente al 2-3% del total de tumores óseos primarios. Clínicamente se manifiesta en pacientes durante la segunda década, con dolor de predominio nocturno, y muy buena respuesta a los antiinflamatorios no esteroidales. Su localización más frecuente es en huesos largos de las extremidades. (1) particularmente en fémur proximal. El diagnóstico definitivo de esta patología es por biopsia, siendo sospechado en primera instancia por hallazgos particulares en TAC o RNM de pie. Se resuelve quirúrgicamente, existiendo distintas técnicas.

CASO CLINICO

Se presenta caso de hombre joven con cuadro de dolor progresivo de 1 año de evolución en zona lateral de tobillo y mediopié. Se estudió con RNM, siendo interpretado en una primera instancia como edema óseo asociado a fractura por estrés del hueso navicular, con mala respuesta a manejo conservador inicial. Debido a persistencia de dolor, se solicita TAC de pie que muestra lesión ósea yuxtaarticular de márgenes bien definidos, centro esclerótico y borde osteolítico en el aspecto dorsolateral del hueso navicular, sin criterios de agresividad, sugerente de OO. Se realizó resección quirúrgica de la lesión, muestra para biopsia con cucharilla, y curetaje hasta identificar hueso de consistencia normal. Después de 6 semanas post operatorias, el paciente evoluciona sin dolor, con rangos de movilidad normales.

DISCUSIÓN

La ablación por radiofrecuencia aparece como el tratamiento estándar por permitir mayor cantidad de hueso remanente, producir un menor daño en articulaciones vecinas y menor progresión a artrosis; sin embargo, la resección quirúrgica sigue siendo ampliamente utilizada (2). En síntesis, el enfrentamiento dependerá de cada caso, tomando una conducta en base a ubicación, tamaño, y características imagenológicas

CONCLUSIÓN

Es importante considerar el OO como diagnóstico de descarte en dolor crónico, ya que puede generar limitación funcional por mucho tiempo en los pacientes, y más aún en la práctica de actividad deportiva. La derivación oportuna ante falla del tratamiento médico, con una imagen complementaria puede acelerar considerablemente la resolución.

REFERENCIAS

1. Tepelenis, K., Skandalakis, G. P., Papathanakos, G., Kefala, M. A., Kitsouli, A., Barbouti, A., Tepelenis, N., Varvarousis, D., Vlachos, K., Kanavaros, P., & Kitsoulis, P. Osteoid Osteoma: An Updated Review of Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Presentation, Radiological Features, and Treatment Option. In Vivo. 2021 Jul-Aug;35(4):1929-1938.
2. Daniilidis K, Martinelli, N., Gosheger, G., Hoell, S., Henrichs, M., Vogt, B., Hardes, J., & Vieth, V. (2012). Percutaneous CT-guided radiofrequency ablation of osteoid osteoma of the foot and ankle. Arch Orthop Trauma Surg. 2012 Dec;132(12):1707-10.

Chile - Academia Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago,

PERICARDITIS EFUSIVA CONSTRICTIVA: REPORTE DE UN CASO

Valentina Lagos G[1], Martín Soria E[1], Daniela Labra F[1], Macarena Erlandsen F[2], Pablo Strodthoff R[3]
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico Broncopulmonar Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Valentina Lagos G; mail: vslagos@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: pericarditis efusivo constrictiva, tuberculosis, virus inmunodeficiencia humana.

INTRODUCCIÓN:
La pericarditis efusivo constrictiva (PEC) se define como la permanencia de la presión elevada de aurícula derecha posterior a un derrame pericárdico drenado. Dentro de sus causas destaca la tuberculosis (TBC) pericárdica; una peligrosa, pero infrecuente presentación de esta enfermedad. La TBC pericárdica aumenta su prevalencia en pacientes portadores del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), sin embargo la infección simultánea disminuye la posibilidad de desarrollar PEC. A continuación presentamos un caso en el que se dio esta infrecuente asociación.

CASO CLÍNICO:
Hombre haitiano de 42 años sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea de esfuerzo, sensación febril y baja de peso. Al examen físico se evidencia taquicardia, yugulares ingurgitadas y disminución de ruidos cardíacos. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra derrame pericárdico severo asociado a contenido fibrinoso adosado al pericardio visceral. Líquido pericárdico: adenosindeaminasa (ADA) en 213U/L y reacción en cadena de polimerasa (PCR) para TBC negativa. Estudio infeccioso destaca VIH positivo. Por necesidad de resolución quirúrgica es trasladado a nuestro centro, donde ingresa a unidad de cuidados intensivos. Se realiza drenaje pericárdico extrayendo 2400ml, citológico muestra exudado polimorfonuclear, ADA 98U/L y biopsia confirma TBC pericárdica. Posteriormente se realiza ETT de control que evidencia presiones auriculares derechas elevadas, por lo que se diagnostica PEC. Se inician corticoides y se completa terapia antituberculosa, con adecuada tolerancia y buena respuesta.

DISCUSIÓN:
La PEC es una patología poco frecuente, su manejo es complejo y carece de suficiente evidencia, por lo que debe ser individualizado. El tratamiento consiste principalmente en terapia esteroidal, pudiendo llegar a requerir pericardiectomía.
El compromiso pericárdico de la tuberculosis es infrecuente y obliga a buscar una inmunodeficiencia concomitante. Tanto el VIH como la TBC son patologías crecientes en nuestro medio, por lo que es fundamental conocer las distintas manifestaciones de estas patologías.

REFERENCIAS:
1. Syed FF, Ntsekhe M, Mayosi BM, Oh JK. Effusive-constrictive pericarditis. Heart Fail Rev. 2013;18(3):277–87.
2. Yadav A, Quintanilla Rodriguez BS, Mahajan K. Constrictive-Effusive Pericarditis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
3. Cohn LB, Chomont N, Deeks SG. The biology of the HIV-1 latent reservoir and implications for cure strategies. Cell Host Microbe. 2020;27(4):519–30.

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile - Academia Científica Estudiantil de Medicina

PIE PLANO RÍGIDO SECUNDARIO A COALICIÓN TALOCALCANEA: REPORTE DE UN CASO

Gerardo Lecaros L[1], Consuelo Carrasco V[1], José Tomás Ugarte V[2], Juan Diego Lyon E[2], Alex Redlich C[3], Giovanni Carcuro U[3].

[1] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

[2] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

[3] Traumatólogo Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Gerardo Lecaros L; mail: glecaros@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: coalición, osteotomía, valgo

INTRODUCCIÓN

Las coaliciones tarsales son uniones entre los huesos del tarso mediante puentes óseos, fibrosos o cartilaginosos. A menudo están asociadas a una deformidad de pie plano en niños[1]. Normalmente se presenta con esguinces de tobillo recurrentes o con inicio insidioso de un pie plano rígido doloroso con limitación al movimiento de las articulaciones mediotarsianas y subtalar[2]. Se presenta este caso con el propósito de discutir acerca de esta anomalía poco frecuente, cuya sospecha es importante como antecedente para intervenciones futuras.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 16 años sin antecedentes mórbidos relevantes. Consulta por cuadro de 5 años de evolución de dolor en retropié a nivel de la articulación subtalar y esguinces a repetición asociados.

Al examen físico, se observa retropié izquierdo en valgo, asociado a rigidez de la articulación subtalar, con fracaso al tratamiento conservador mediante el uso de plantillas y kinesioterapia.

En radiografías se evidenció coalición talocalcánea de tipo sinostosis, por lo que se solicitó TAC en carga de pie izquierdo que confirmó extensa coalición tarsiana de articulación subtalar, con desviación en valgo. Por lo tanto, se diagnosticó un pie plano en valgo rígido secundario a coalición tarsiana de pie izquierdo.

Dado el cuadro clínico y el fracaso del tratamiento conservador se decide realizar osteotomía medializante de calcáneo con cirugía mínimamente invasiva (MIS). La paciente evoluciona favorablemente, sin dolor, sin dehiscencia, sin compromiso neurovascular. TAC en carga de control a las 12 semanas impresiona con consolidación de osteotomía asociado a adecuada corrección de ejes con retropié neutro.

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes - Chile

DISCUSIÓN

Como tratamiento, la osteotomía medializante de calcáneo con técnica mínimamente invasiva representó una buena alternativa de tratamiento para un pie doloroso con una coalición ósea talocalcánea y deformidad en valgo del retropié, siendo esta una técnica poco mórbida y reproducible[3].

REFERENCIAS

1. Zaw H, Calder JDF. Tarsal coalitions. Foot Ankle Clin. 2010 Jun;15(2):349–64.
2. Evans D. Calcaneo-valgus deformity. J Bone Joint Surg Br. 1975 Aug;57(3):270–8.
3. Solomon LB, Rühli FJ, Taylor J, Ferris L, Pope R, Henneberg M. A dissection and computer tomograph study of tarsal coalitions in 100 cadaver feet. J Orthop Res. 2003 Mar;21(2):352–8.

REPARACIÓN ENDOVASCULAR DE DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B Y COMPLICACION POST OPERATORIA: REPORTE DE UN CASO

Zuñiga, JM[1]; Chang, KK[1]; Estrada, MI[1]; Nickel, HP[1]; Aravena, SI[2]; Gormaz, MJ[3]
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Becada cirugía general UDP-Clinica Dávila. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Jose Manuel Zúñiga G.; mail: jmzuniga@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: síndromes del Arco aórtico, disección, sindrome de Brown-sequard.

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo es un espectro de patologías con riesgo vital que afectan la aorta y presentan una incidencia entre 2-4 casos por 100,000 individuos. Entre ellos, tenemos la disección aórtica (DA) que consiste en la separación de las capas de la pared aórtica por irrupción de sangre a través de un desgarro de la íntima. El manejo depende del tipo de DA y la evolución del paciente.

CASO CLÍNICO

Hombre 49 años con antecedente de HTA. Es traído al servicio de urgencia por cuadro de dorsalgia transfixiante de inicio súbito EVA 10/10 con irradiación abdominal. Al ingreso se constata presión arterial 218/180 mmHg. Se inicia urapidilo y labetalol para manejo de crisis hipertensiva. Se realiza Angiotac de tórax y abdomen que evidencia disección aórtica tipo B de Stanford, con compromiso desde la arteria subclavia izquierda hasta la aorta infrarrenal. Paciente evoluciona de manera desfavorable, con crisis hipertensiva refractaria a tratamiento con dolor persistente por lo que se decide manejo quirúrgico. Se realiza reparación endovascular sin incidentes y se traslada a unidad coronaria. Al segundo día post-operatorio evoluciona con una complicación al examen neurológico se evidencia plejia en extremidad inferior izquierda e hipoestesia contralateral concordante con un síndrome hemimedular. No se logró dilucidar si fue una complicación post-operatoria o parte del curso natural de la enfermedad. Se optimiza el manejo médico con nuevas metas de presión arterial y el paciente evoluciona con mejoría progresiva.

Revista Científica Estudiantil de Medicina - Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DISCUSIÓN

El paciente presenta una DA tipo B de Stanford, en estas la reparación quirúrgica no es de rutina, sino ante indicaciones precisas, puesto que este procedimiento se asocia morbimortalidad. En este caso presenta un síndrome de Brown Sequard por isquemia.

CONCLUSIÓN

La reparación endovascular de DA tipo B se debe reservar solo para pacientes en los que el riesgo de mortalidad sea mayor si no se repara debido a sus complicaciones.

REFERENCIAS

1.-Varela C, de Luccas V, Gutiérrez JM, Mantelli E, Ríos P, M. Zúñiga J, et al. Estudio imagenológico del síndrome aórtico agudo. Rev Med Chil. 2019;147(12):1579–93
2.-Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med. 1999;340(20):1546–52.
3.- Black, J. and Manning, W., 2021. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. [online] UpToDate. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-aortic-dissection/print?search=accute%20aortic%20dissection&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2> [Accessed 11 November 2021].

REPORTE DE CASO: HERPES ZOSTER COMPLICADO CON CELULITIS PRESEPTAL BILATERAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.

Joaquín Herrera L[1], Sandra Tumanic[1], Sofia Valenzuela T[1], Heinz Nickel A[1], Eduardo Poblete D[2], María José Berguen H[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico Cirujano. Santiago, Chile.
Autor Corresponsal: Joaquín Herrera L; mail: jfherrera@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: Herpes zoster, celulitis preseptal, inmunocompetente.

INTRODUCCIÓN

El herpes zoster es la reactivación del virus Varicela Zoster que permanece latente en ganglios sensoriales posterior a la primoinfección. Se presenta como una erupción vesicular unilateral dolorosa, afectando a inmunosuprimidos y adultos mayores de 50 años. El herpes oftálmico es la afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino y determina una amenaza para la visión. Un manejo inadecuado puede llevar a complicaciones sistémicas y locales graves, como una celulitis preseptal bilateral.

CASO CLÍNICO

Paciente de 64 años, con hipotiroidismo y resistencia a la insulina, consulta a médico general por cuadro de 7 días de dolor en ojo izquierdo con lesiones vesiculares ipsilaterales dolorosas, quien indica Aciclovir 200 mg cada 8 horas. Evoluciona con aumento del dolor, eritema palpebral e imposibilidad de apertura ocular, consultando a oftalmología, donde se indica hospitalizarse para manejo, pero la paciente se niega. Progresa con edema palpebral y eritema del ojo contralateral, sin lesiones tipo vesicular, con pérdida de agudeza visual, sensación febril, sin dolor a la movilización ocular. Consultar al SU de Hospital militar. Ingresa febril, taquicardia, sin requerimiento de oxígeno. Destaca ambos ojos con edema palpebral, eritema y aumento de temperatura local, movimientos oculares conservados y disminución de la agudeza visual. TAC de órbitas indica celulitis preseptal bilateral de predominio izquierdo. Se solicitan hemocultivos, se inicia manejo antibiótico empírico con ceftriaxona 2 gramos cada 8 horas, clindamicina 600 mg cada /horas y aciclovir 1 gramo cada 8 horas. Se hospitaliza para manejo. Hemocultivos negativos. Es evaluada por oftalmología quienes descartan compromiso ocular, sin alteración de la agudeza visual. Evoluciona de manera favorable, con disminución de edema orbitario y de parámetros inflamatorios. Es dada de alta a los 10 días.

DISCUSIÓN

El caso clínico descrito evidencia que un manejo inadecuado de una patología relativamente sencilla de diagnosticar y tratar puede evolucionar con complicaciones severas que afectan la calidad de vida, la funcionalidad y aumentan la morbilidad. El herpes zoster es una patología frecuente, que suele emerger en pacientes inmunodeprimidos o sometidos a un alto nivel de estrés, y es nuestro deber como médicos estar un paso al frente para evitar las complicaciones propias del cuadro.

REFERENCIAS

1. Albrecht MA, Levin MJ. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes zoster. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en noviembre 21, 2021).
2. Gappy C, Archer SM. Preseptal cellulitis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en noviembre 17, 2021).

REPORTE DE UN CASO, SARS- COV 2 SEVERO, PEDIATRIC MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME

Margarita I. Estrada[1], Felipe I. Marihuen[1], Kai K. Chang[1], Heinz P. Nickel[1], Ivan A. Cañete Palta[2]
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Becada de Medicina Interna Universidad de Chile
Autor corresponsal: Margarita Estrada; mail: miestrada@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: PIMS, SARS-COV 2, Fiebre

INTRODUCCIÓN

En abril 2020 se comenzó a documentar un tipo de presentación poco común en niños (bajo 1%), pero grave de infección por SARS-COV 2, similar a una enfermedad de Kawasaki incompleta, se denominó Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome(PIMS).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 18 años, sin antecedentes médicos, ni antecedentes familiares de relevancia , consulta en Hospital Militar por cuadro desde hace 7 días de mialgias, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal difuso. Al examen físico destacan signos vitales normales, múltiples adenopatías cervicales sensibles, faringe eritematosa, extenso exantema polimorfo generalizado en cuello, tronco y manos.

Se realiza una tomografía computarizada con contraste de tórax-abdomen-pelvis con hallazgos sugerentes de un proceso inflamatorio-infeccioso pulmonar, hepatoesplenomegalia y adenitis mesentérica. Se decide hospitalizar para estudio.

Se determina resultado positivo para infección por SARS-COV 2 y se plantea diagnóstico de PIMS. En el laboratorio destaca pancitopenia, parámetros inflamatorios, dímero D y ferritina elevados, patrón hepático mixto, hipoalbuminemia, orina completa inflamatoria y hemática, sin alteración en la función renal. Ecocardiograma sin hallazgos patológicos.

Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas 2 g/kg/día con infusión en 12 horas y prednisona 1mg/kg por 5 días, con mejoría en 3 días tanto clínica como parámetros de laboratorio del paciente, sin requerimiento de otras terapias complementarias. Paciente con buen pronóstico, evoluciona de forma favorable y paciente comparte con médicos felicidad con respecto a mejora clínica.

DISCUSIÓN

Se postula que la fisiopatología del PIMS consiste en la infección viral asociada a una desregulación de la respuesta inmune. Su presentación es diversa, con compromiso del sistema gastrointestinal (92%), hematológico (76%), mucocutáneo (74%) y cardio-respiratorio (70%).

Se debe además buscar dirigidamente la presencia de aneurisma de arterias coronarias a la ecocardiografía.

El tratamiento inicial se realiza con inmunoglobulinas y corticoides, se deben agregar terapias secundarias dependiendo de la severidad y manifestación específica.

Limitaciones en cuanto al caso es la falta de literatura al momento de suceder el caso clínico por la novedad de la patología y pocos estudios clínicos. Actualmente se sabe que el pronóstico de la enfermedad es favorable sin embargo, requiere en promedio entre 7-10 días.

REFERENCIAS

1. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. Lancet. 2020;395(10237):1607–8.
2. Licciardi F, Pruccoli G, Denina M, Parodi E, Taglietto M, Rosati S, et al. SARS-CoV-2-induced Kawasaki-like hyperinflammatory syndrome: A novel COVID phenotype in children. Pediatrics. 2020;146(2):e20201711.
3. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, Kaforou M, Jones CE, Shah P, et al. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. JAMA. 2020;324(3):259–69.

REPORTE DE CASO: UVEÍTIS EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO.

Diego Sepúlveda L[1], Joaquín Herrera L[1], Josbel Espinoza C[1], Camila Quiñones R[1], José Ignacio Echeverría M[2], María José Berguen H[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico Cirujano. Santiago, Chile.
Autor Corresponsal: Diego Sepúlveda L; mail: dasepulveda@miuandes.cl
PALABRAS CLAVE: Artritis Idiopática Juvenil, Uveítis, Adherencia.

INTRODUCCIÓN

La artritis idiopática juvenil es la enfermedad reumática más frecuente en la infancia. Su máxima incidencia es entre los 1-3 años. El gen HLA B27 está ligado a su patogenia y agentes virales se han visto responsables como gatillantes. Al ser una enfermedad inflamatoria sistémica se acompaña de manifestaciones extraarticulares, siendo la más común, la uveítis. Corresponde a una inflamación de la porción media del ojo y es una amenaza potencial para la visión, llevando consigo un riesgo considerable de morbilidad. La derivación oportuna al oftalmólogo es fundamental para reconocer y tratar complicaciones de la uveítis, tales como sinequia ocular, edema macular cistoide, hipopion y queratopatía en banda.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años con antecedentes de artritis idiopática juvenil en tratamiento con tocilizumab. Inicia con cuadro de 48 horas de evolución de molestias en ojo izquierdo asociado a hiperemia conjuntival, que progresa con dolor EVA 4/10 y fotofobia intensa. Evoluciona con pérdida de la agudeza visual, por lo que consulta al servicio de urgencias de la Clínica Universidad de los Andes. Se diagnostica uveítis aguda, y se indican corticoides tópicos con antibióticos. El cuadro empeora a los tres días con hipopion y pérdida absoluta de agudeza visual del ojo izquierdo. Vuelve a consultar a oftalmólogo particular, quien indica adicionar prednisona oral de 80 mg diarios por 14 días. Paciente logra recuperación completa de la visión a los 3 meses de tratamiento. En interrogatorio dirigido, refiere abandono de tratamiento biológico 1 mes antes de iniciar con el cuadro.

Academia Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La artritis reumatoide juvenil es una patología crónica de alto impacto. La importancia de la adherencia al tratamiento radica en la aparición de complicaciones graves que conllevan gran alteración de la calidad de vida de los pacientes siendo su manejo adecuado clave en el pronóstico.

REFERENCIAS

1. Gamalero L, Simonini G, Ferrara G, Polizzi S, Giani T, Cimaz R. Evidence-Based Treatment for Uveitis. Isr Med Assoc J IMAJ. 2019;21(7):475-9.
2. Angeles-Han ST, Ringold S, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Screening, Monitoring, and Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis. Arthritis Care Res. 2019;71(6):703-16.
3. Barut K, Adrovic A, Şahin S, Kasapçopur Ö. Juvenile Idiopathic Arthritis. Balk Med J. 2017;34(2):90-101.

RUPTURA TRAUMÁTICA CRÓNICA DEL TENDÓN TIBIAL ANTERIOR: REPORTE DE UN CASO

Gerardo Lecaros L[1], Consuelo Carrasco V[1], José Tomás Ugarte V[2], Juan Diego Lyon E[2], Franco Mombello Z[3], Giovanni Carcuro U[3].
[1] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Traumatólogo Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Gerardo Lecaros L; mail: glecaros@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: tendón tibial anterior, aloinjerto, ruptura crónica

INTRODUCCIÓN

Las roturas del tendón tibial anterior son lesiones infrecuentes, con diversas etiologías, que pueden causar déficits significativos en la funcionalidad del tobillo, lesiones diagnosticadas tardíamente, siendo muchas veces la alteración de la marcha el síntoma que hace acudir al paciente a consultar[1].

CASO CLÍNICO

Paciente sexo masculino de 66 años con antecedentes de hipotiroidismo y dislipidemia. Consulta por caída a nivel con trauma directo en cara anterior de tobillo que se interpretó como esguince. Vuelve a consultar luego de 6 semanas por persistencia del dolor e impotencia funcional de tobillo izquierdo.

Al examen físico, presentó aumento de volumen en la parte anterior del tobillo izquierdo, con pérdida del contorno normal del tendón tibial anterior y dorsiflexión débil del tobillo acompañada de reclutamiento de extensores de forma compensatoria.

Dado cuadro clínico se solicitó ecografía de partes blandas de tobillo, que evidenció rotura del tendón tibial anterior con importante retracción del cabo proximal. Por lo tanto, se diagnosticó una rotura crónica del tendón tibial anterior del pie izquierdo.

Se realizó un abordaje anterior de tobillo izquierdo. A continuación, se identificó el tendón proximal al retináculo extensor superior y el muñón del tendón distal. Luego se fijó aloinjerto al túnel transóseo y se realizó una sutura entre el aloinjerto y el cabo proximal del tendón tibial anterior mediante la técnica de Pulvertaft[2]. Esto permite múltiples puntos para el anclaje entre el aloinjerto y el tendón, mejorando la fijación entre ambos.

Paciente evoluciona en buenas condiciones generales, sin dolor, sin sangrado ni compromiso neurovascular. Tras tres semanas acude a control con buena evolución, sin complicaciones de herida operatoria, sin dehiscencia, no relata dolor, examen vascular sin alteraciones por lo que se retiran los puntos. Se mantiene en seguimiento a las seis semanas, con buena evolución, activación adecuada de tibial anterior sin pérdida de función a la dorsiflexión, con adecuada biomecánica de marcha.

Revista Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes. Chile

DISCUSIÓN

Las roturas del tendón tibial anterior se asocian con discapacidad funcional y representan un desafío desde el punto de vista quirúrgico debido a su baja incidencia[3]. La técnica Pulvertaft, dentro de la variedad descrita en la literatura, nos ha proporcionado excelentes resultados, restaurando la funcionalidad del tendón tibial anterior y proporcionando seguridad al realizar una fisioterapia precoz.

REFERENCIAS

1. Anagnostakos K, Bachelier F, Fürst OA, Kelm J. Rupture of the anterior tibial tendon: three clinical cases, anatomical study, and literature review. Foot Ankle Int. 2006 May;27(5):330–9.
2. Pulvertaft RG. Tendon grafts for flexor tendon injuries in the fingers and thumb; a study of technique and results. J Bone Joint Surg Br. 1956 Feb;38-B(1):175-94.
3. Huh J, Boyette DM, Parekh SG, Nunley JA 2nd. Allograft Reconstruction of Chronic Tibialis Anterior Tendon Ruptures. Foot Ankle Int. 2015 Oct;36(10):1180–9.

SAUSAGE PANCREAS; HALLAZGO IMAGENOLÓGICO CARACTERÍSTICO DE PANCREATITIS AUTOINMUNE: REPORTE DE UN CASO

Kai Chang H1, Mario Arias G1, Heinz Nickel A1, Emily Lynch W1, Florencia Pacheco G.2, Marina Becerra G3.
1 Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2 Alumna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3 Gastroenteróloga adulto, Clínica Dávila. Santiago, Chile.
Autor Corresponsal: Kai Chang H; mail: kkchang@miuandes.cl
Palabras claves: ictericia, pancreatitis autoinmune, sausage pancreas

INTRODUCCIÓN:
La pancreatitis autoinmune (PAI) es causa poco frecuente de pancreatitis y suele manifestarse como ictericia silente. Para realizar el diagnóstico se debe considerar la clínica, el apoyo de laboratorio con niveles plasmáticos de IgG4 e imágenes. Se confirma el diagnóstico con biopsia.

CASO CLÍNICO:
Hombre 54 años con antecedente de hipotiroidismo. Acude al servicio de urgencia por cuadro de 1 semana de ictericia, coluria y acolia. Al ingreso sin alteración de los signos vitales y al examen físico destaca ictericia generalizada. En el perfil hepático destaca patrón mixto y lipasa 80 mg/dl, ecografía abdominal sin hallazgo para patología biliar. Se hospitaliza para completar estudio. Se realiza Colangioresonancia que informa estenosis del colédoco intrahepático con dilatación proximal de la vía biliar. Glándula pancreática difusamente aumentada de volumen, con pérdida del patrón acinar con formación de una imagen hipointensa que rodea a los márgenes del páncreas, es decir, con aspecto de salchicha ("sausage pancreas"). En exámenes destaca IgG4 58.5 mg/dl e IgG total 900 mg/dl ambos en rangos normales.

Revista Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

DISCUSIÓN:
La PAI debe ser sospechada en toda pancreatitis de etiología no biliar. Su principal diagnóstico diferencial son las ictericias malignas(Tales como cáncer pancreático o de vía biliar). La Asociación Internacional de Pancreatología 2011 propone criterios diagnósticos dentro de los cuales están la clínica compatible, serología(IgG4), daño a órganos blanco, respuesta a corticoterapia y la imagenología, pudiendo presentarse como un tumor localizado o, como en este caso, en forma de salchicha.
Existen dos tipos de PAI: la tipo 1, que se asocia a IgG4, y la tipo 2, que no se asocia a este síndrome, pero puede asociarse a enfermedades inflamatorias intestinales. Una característica a considerar de la PAI es su buena respuesta a corticoides(80-99%), constituyendo estos la primera línea de tratamiento en ambos casos. Se sugieren dosis de 0.5 mg/kg de prednisona por 4-6 semanas. La respuesta a corticoides se evalúa tanto clínica como radiológicamente y la ausencia remisión clínica luego de este período nos debe hacer sospechar de un diagnóstico diferencial.
Por otro lado, algunos estudios concluyen que dosis menores(20-30 mg prednisona/día) por 12 semanas podrían ser igual de efectivas, sin embargo, faltan estudios contundentes al respecto.

CONCLUSIÓN
Causa poco frecuente pero grave de pancreatitis, los pilares diagnósticos son clínica, laboratorio, imagen y la respuesta a corticoterapia. El diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales para la disminución de complicaciones crónicas tales lla insuficiencia pancreática exocrina, presente en un 25% de los pacientes con PAI.

BIBLIOGRAFÍA
1. Phaopraphat K, Ngamjanyaporn P, Narongroeknawin P, Kasitanon N, Katchamart W. Clinical manifestations, clinical course, and outcomes of immunoglobulin G4-related disease. Int J Rheum Dis. 2020;23(11):1468–73.
2. Kawa S, Kamisawa T, Notohara K, Fujinaga Y, Inoue D, Koyama T, et al. Japanese clinical diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis, 2018: Revision of Japanese clinical diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis, 2011: Revision of Japanese clinical diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis, 2011. Pancreas. 2020;49(1):e13–4
3. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatology. Pancreas. 2011;40(3):352–8.

SÍNDROME DE CHURG STRAUSS UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DISNEA CON HIPEREOSINOFILIA

Joaquín Mella S[1], Ignacio San Martín R[1], Juan Rojas C[1], Xabier Andonegui M[1], Francisco Goffard B[2], Alexa Prett [3].

[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

[3] Becada Medicina interna Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Joaquín Mella S; mail: jamella@miuandes.cl

Palabras claves: Disnea, hipereosinofilia, churg strauss.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Churg-Strauss o granulomatosis eosinofílica con poliangeitis corresponde a una vasculitis de etiología desconocida que afecta vasos de pequeño calibre. Es una patología infrecuente, tiene una incidencia de 1,3 a 6,8 casos por millón de habitantes por año.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente femenino de 55 años sin antecedentes familiares médicos y sin antecedentes familiares. Consulta en el servicio de urgencias por cuadro de 3 meses de disnea hasta llegar a mínimos esfuerzos, asociado a tos con expectoración mucopurulenta. Al interrogatorio dirigido niega ortopnea, disnea paroxística nocturna, nicturia y edema de extremidades.
Ingresa con taquicardia y desaturando hasta 85% ambiental. Al examen físico destaca murmullo pulmonar presente, sibilancias inspiratorias y espiratorias, roncus espiratorio en todo el campo pulmonar, espiración prolongada. Exámenes de laboratorio muestran hemograma con recuento absoluto de neutrófilos en 3.600.
Una vez hospitalizada, se hace estudio de hipereosinofilia descartando causas farmacológicas, infecciosas, hemato oncológicas, inmunológicas. Destacando en el estudio ANCA (-), espirometría con patrón obstructivo, TAC de senos paranasales: inflamación de mucosas pansinusales. Por lo que hay alta sospecha diagnóstica de Churg Strauss ya que se cumplen 3 de los 6 criterios diagnósticos (asma, hipereosinofilia, anormalidades en senos paranasales). Se trata durante hospitalización con broncodilatadores, y corticoides inhalatorios se decide no administrar corticoides para no alterar exámenes de laboratorio. Paciente se da de alta y se cita a hora con reumatología para concluir estudio, actualmente hipótesis diagnóstica en estudio.

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN: Como se mencionó anteriormente el síndrome de Churg Strauss al ser una patología infrecuente. El tratamiento consiste en terapia con corticoides e inmunosupresores con buena respuesta a tratamiento por lo que es necesario una alta sospecha diagnóstica para así efectuar un tratamiento oportuno y eficaz del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keogh KA, Specks U. Churg-Strauss syndrome. Semin Respir Crit Care Med. 2006 Apr;27(2):148-57. doi: 10.1055/s-2006-939518. PMID: 16612766.
2. Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A, Gallo A, Fusconi M, Ruoppolo G, Altissimi G, De Vincentiis M. Churg-Strauss syndrome. Autoimmun Rev. 2015 Apr;14(4):341-8. doi: 10.1016/j.autrev.2014.12.004. Epub 2014 Dec 11. PMID: 25500434.
3. Noth I, Strek ME, Leff AR. Churg-Strauss syndrome. Lancet. 2003 Feb 15;361(9357):587-94. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12518-4. PMID: 12598156.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y VACUNAS CONTRA SARS-COV-2: REPORTE DE UN CASO

Sandra Tumani C[1], Sofía Valenzuela T[1], Paula Alarcón P[1], Camila Decombe R[1], Jesús Catrileo O.[2], María Trinidad Preuss O[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico General, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Sandra Tumani C; mail: sstumani@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Guillain-Barré, polineuropatía, inmunoglobulina.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía aguda desmielinizante inmunomediada[1], con incidencia mundial anual de 1:100.000 personas[3]. Si bien, no tiene una etiología claramente establecida, se han postulado múltiples desencadenantes tales como infecciones virales (SARS-CoV2) y vacunas como Astrazeneca para SARS-CoV2[2]. Clínicamente, se manifiesta como paresia que inicia en grupos musculares distales y luego afecta los proximales, pudiendo terminar en parálisis total en 3-4 semanas. El diagnóstico es mediante electromiografía y estudios de conducción nerviosa. Un tratamiento iniciado de forma urgente con inmunoglobulinas (Ig) o plasmaféresis es esencial dado las implicancias en el pronóstico de la enfermedad[3].

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 37 años, con antecedentes de cáncer de tiroides papilar con tiroidectomía total y refuerzo de vacuna Pfizer SARS-CoV2 hace 1 mes, consulta por cuadro de dos semanas de evolución de debilidad muscular de extremidades inferiores, asociado a caídas. Hace tres días se agrega disnea de mínimos esfuerzos y debilidad de manos. Ingresa al servicio de urgencias taquipneica, afebril, vigil, orientada. Al examen físico presenta pupilas isocóricas reactivas, nervio facial izquierdo comprometido, trapecio M3, logra sedestación, M4 en extremidades inferiores, reflejos osteotendíneos abolidos, reflejo plantar indiferente, lenguaje y deglución conservados.

De los exámenes en la urgencia destacan PCR 10.3, Albúmina 4.4, Globulinas 2.8, Calcio 9.3, Fósforo 3.2, Colesterol Total 213. Resto normal. PCR SARS-CoV2 negativo y Punción Lumbar con leve proteinorraquia.

Dentro del estudio etiológico no presentaba antecedentes de infección, cirugía, traumatismo o trasplante de médula ósea y el estudio infeccioso resultó negativo. Por lo tanto, se hospitaliza con sospecha de Guillain-Barré, para manejo. Se administran cinco ciclos de IgG 240grs endovenosos. Buena adherencia y apoyada con rehabilitación motora. Es dada de alta asintomática para continuar estudio ambulatorio con electromiografía.

DISCUSIÓN

Este síndrome se presenta con cuadro de paresia progresiva, como es de baja incidencia, se deben tener en cuenta otras causas con clínica similar, tales como compresión de médula espinal por tumor o absceso, mielitis transversa[1], miopatías metabólicas-endocrino o farmacológicas y Miastenia Gravis. El examen neurológico diferencia los distintos niveles comprometidos y orienta a una etiología.

Se ha visto una asociación con la vacuna de SARS-CoV2, sobre todo, con Astrazeneca[3]. Pero, como es una patología de baja incidencia y la pandemia por COVID-19 es reciente, faltan estudios para poder determinar su relación, sobre todo, con la vacuna Pfizer, recibida por nuestra paciente.

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía poco frecuente, sin embargo, se ha visto asociado a vacunas de COVID-19. Un diagnóstico y manejo precoz de la enfermedad, cambia el pronóstico del paciente. Considerando el contexto actual de pandemia, es importante el alto grado de sospecha ante un cuadro de debilidad progresiva.

REFERENCIAS

1. Chandrashekhar S. Guillain-Barré syndrome in adults: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en noviembre 19, 2021.)
2. Rubin M. Síndrome de Guillain-Barre. 2020. https://www.msdmanuals.com (Consultado en noviembre 19, 2021.)
3. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Vaxzevria (vacuna frente a la COVID-19 de AstraZeneca) y riesgo de síndrome de Guillain-Barré. https://www.aemps.gob.es (Consultado en diciembre 17, 2021.)

SÍNDROME DE MAY THURNER: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TEP RECURRENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Vega, MC [1,] Silva, J[2]; Vilches, F [1]; Zavala, MR [3]; Zegarra, JB[1]; Zegarra, SP [4].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Broncopulmonar adulto, Clínica Dávila, Santiago, Chile.
[3] Estudiante 5° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[4] Estudiante 4° año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: María Constanza Vega H.; mail: mcvega@miuandes.cl
Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Síndrome de May Thurner, Infarto pulmonar

INTRODUCCIÓN

El síndrome de May Thurner o síndrome de compresión de la vena ilíaca, es una entidad clínica rara, en la cual la vena ilíaca común izquierda se encuentra comprimida a su paso entre la arteria ilíaca común derecha y la columna. Como consecuencia de la compresión de la arteria sobre la vena se produce una lesión de la íntima que provoca obstrucción del flujo venoso, lo que favorece la formación de un trombo. Si bien es frecuentemente subdiagnosticado, se ha reportado una prevalencia de 22-24% en un análisis retrospectivo por medio de tomografía axial.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenino, 35 años, con antecedentes de artritis reumatoide e hipertensión arterial, consulta el 26/10 por un cuadro de una semana de evolución de disnea en reposo, astenia, adinamia, debilidad, dolor pleurítico de leve intensidad derecha no irradiado, sumándose el último día hipotimia. Hospitalización hace dos semanas debido a TEP de arteria interlobar y lobar derecha, dada de alta con anticoagulación. Se realiza un AngioTAC que muestra persistencia de TEP LID con desarrollo de múltiples infartos pulmonares en dicho lóbulo, sin compromiso del ventrículo derecho. Se realizan exámenes: COOMBS +. FR 100 (positivo alto), Anti cpp 500, ANA + 1/320, ENA -, AntiDNA +, Anti Beta2GP -, ANCA -.
Se realiza TAC AP, que evidencia trombosis venosa subaguda-crónica de la vena ilíaca común izquierda, con aparente comprensión de esta por la arteria ilíaca derecha compatible con sospecha de Síndrome May Thurner. Finalmente se presenta caso a equipo de cirugía vascular, quienes instalan stent sin incidentes.

DISCUSIÓN

El síndrome de May Thurner, es una patología poco frecuente y poco conocida. Entre el 2-5% de las trombosis venosas profundas son a causa de este síndrome, por lo que es importante descartar en pacientes que tienen tromboembolismo pulmonar recurrente sin causa aparente.
El tratamiento anticoagulante es el tratamiento estándar para la TVP, pudiendo ser tratada de forma ambulatoria. Como este síndrome es de difícil sospecha, puede conducir a un tratamiento anticoagulante insuficiente.
Como solución a este problema, el tratamiento endovascular ha emergido como la terapia de elección, siendo el implante de stents la estrategia de elección debido a la continua compresión de la vena.

REFERENCIAS

1. Roberge G. May-Thurner syndrome prevalence as a risk factor for acute deep vein thrombosis is unknown. J Thromb Haemost. 2021;19(8):2093.
2. Fretz V, Binkert CA. Compression of the inferior vena cava by the right iliac artery: a rare variant of May-Thurner syndrome. Cardiovasc Radiol. 2010;33(5):1060–3.
3. Dogan OF, Boke E. Three cases with May-Thurner syndrome: a possibly under-reported disorder. Vasa. 2005;34(2):147–51.

SÍNDROME DE MELAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

María Teresa Ramírez Z[1], María Cristina Sotomayor M[1], Joaquín Herrera L[1], Milan Pletikosic B[1], Vilenka Robin P[2], Sigall Budnik B[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Becada Medicina Interna Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: María Teresa Ramírez Z; mail: mtramirez@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Síndrome de Melas, Encefalopatía Mitocondrial, Acidosis Láctica.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a accidentes cerebrovasculares (Melas), es un trastorno genético por mutaciones del ADN mitocondrial, poco común (se desconoce su epidemiología), cuya edad típica de aparición es antes de los 20 años. La mutación ocurre en el gen m3243A>G en 80% de los casos, que codifica proteínas de la cadena transportadora de electrones. Esto provoca inadecuada producción energética, afectando tejidos con mayor demanda metabólica, principalmente musculoesquelético y sistema nervioso. El sello son los episodios similares a accidentes cerebrovasculares (ACV), que provocan hemiparesia, hemianopsia o ceguera cortical. El diagnóstico se basa en sospecha clínica, laboratorio e imagenología, y la confirmación de la mutación con estudio genético. No existe consenso respecto al tratamiento, pero hay evidencia satisfactoria en el manejo de episodios similares a ACV con administración de L-arginina. Presentamos una paciente con antecedente de Melas, que ingresó por deterioro de su basal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 31 años, con antecedentes de hipoacusia progresiva desde el 2005, síndrome de Melas, epilepsia y diabetes mellitus tipo 2, diagnosticados el 2020. Es traída por sus padres por pérdida de visión intermitente durante la última semana, a la que se agregan episodios de agitación, desorientación, cefalea y agresividad, con deterioro de su basal. Sin fiebre ni otros síntomas.
Al examen neurológico vigil, mirada conjugada, obedece órdenes, afasia, anacusia, hemianopsia izquierda por amenaza, disminución del trofismo de forma generalizada, hipotonía y fuerza normal. Reflejos plantares flexores, sin signos meníngeos.
Trae electroencefalograma con ocasional actividad epileptiforme interictal occipital derecha. Se realiza resonancia magnética de cerebro que, comparando con estudio del año anterior, evidencia secuela de polo frontal derecho y nueva lesión activa restrictiva parietooccipital derecha, sin patrón vascular, concordante con patrón de Melas.
Dentro de los exámenes de laboratorio, destaca ácido láctico de 22,6 mg/dl. Se inicia levetiracetam y se aumenta dosis de L-arginina. Desciende el ácido láctico a 12,7 mg/dl y el electroencefalograma 1 hora después no muestra actividad irritativa, por lo que se decide alta y control ambulatorio.

DISCUSIÓN

Este síndrome es muy infrecuente y la relevancia de diagnosticarlo es la gran morbilidad que conlleva. Es importante sospecharlo ante ACV en paciente joven y hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades mitocondriales. Las áreas afectadas en la neuroimagen no corresponden a la distribución vascular clásica, son asimétricas, predominantemente de lóbulos temporal, parietal y occipital, pueden estar restringidas a áreas corticales o involucrar sustancia blanca subcortical. El diagnóstico se basa en sospecha clínica, laboratorio, imagenología y estudio genético para confirmar la mutación. Esperamos que en un futuro próximo se realicen estudios para determinar el tratamiento más adecuado de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Ramírez SF, Marín JH, Hernández JF, González AV, López O, Posso AL, et al. Síndrome de Melas: correlación clínica con hallazgos imagenológicos en espectroscopia y tractografía, reporte de caso. Acta neurol colomb. 2016;32(3):227–32.
2. O'Ferrall E. Mitochondrial myopathies: Clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate: Shefner JM, Hahn S, Dashe JF; Última actualización 19 Jul 2021 [Consultado 22 Nov 2021].
3. El-Hattab AW, Adesina AM, Jones J, Scaglia F. MELAS syndrome: Clinical manifestations, pathogenesis, and treatment options. Molecular Genetics and Metabolism. 2015 Sep;116(1-2):4–12.

Revista Académico-Científica de Estudiantes de Medicina - Universidad de los Andes

SÍNDROME RIÑÓN-PULMÓN COMO MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS: REPORTE DE UN CASO

Martín Soria E[1], Valentina Lagos G[1], Juan Alarcón P[1], Macarena Shejade S[2], Vicente Jerez M[3].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico Cirujano, Talagante, Chile.
Autor corresponsal: Martín Soria E; mail: mmsoria@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: vasculitis, síndrome riñón-pulmón, hemoptisis

INTRODUCCIÓN

El síndrome riñón-pulmón (SRP) se caracteriza por hemorragia alveolar difusa asociada a glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP). Por su parte, la hemorragia alveolar difusa se presenta con hemoptisis, infiltrados radiológicos difusos y caída brusca del hematocrito, mientras que la GNRP afecta al glomérulo de forma focal con proliferación celular, necrosis fibrinoide causada por daño capilar y de membrana basal con posterior fuga eritrocitaria que recluta macrófagos y estimula células extracapilares, llevando a la formación de células crescénticas. Es la manifestación de distintos fenómenos vasculíticos. Cuando compromete la función respiratoria pone en riesgo la vida y el manejo debe ser oportuno. Presentamos a continuación un caso que grafica la súbita evolución que puede llegar a presentar este síndrome.

CASO CLÍNICO

Paciente peruana de 27 años sin antecedentes médicos, consulta por cuadro de una semana de tos productiva hemoptoica asociada a disnea progresiva. Al interrogatorio refiere sudoración nocturna, sin baja de peso ni fiebre. Ingresa polipneica, hipertensa y taquicárdica. Se evidencian estertores y roncus bilateral, edema palpebral y de miembros inferiores. En urgencias, paciente evoluciona con apremio respiratorio, disnea, desaturación y uso de musculatura accesoria por lo que se indica intubación orotraqueal.
Estudio destaca: Hb 5.1, Creatinemia 12.96, BUN 111.7, K 6.9, Orina Completa: proteínas 100mg/dL, abundante hemoglobina y eritrocitos. En TAC de tórax: múltiples focos de relleno alveolar con compromiso bronquial y pulmonar. El electrocardiograma evidencia ondas T picudas. Se inicia como medidas hipokalemiantes salbutamol, insulina y suero glucosado. Se indica furosemida para el manejo depletivo. La paciente es trasladada a UCI donde se continúa el estudio y se realiza terapia de reemplazo renal. Se realiza fibrobroncoscopia que evidencia secreción hemática y permite descartar tuberculosis. Se rescata el resto del estudio: pANCA (+), MPO (+), lo que permite realizar el diagnóstico de una Poliangeítis Microscópica.
Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona y posteriormente prednisona asociada a Rituximab, se mantiene soporte en UCI. La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta.

DISCUSIÓN

El SRP es una entidad clínica infrecuente (aproximadamente 10 casos por millón de habitantes), pero con características propias que al identificarlas permiten una alta sospecha diagnóstica. Es importante conocer sus manifestaciones ya que con la clínica y una batería simple de exámenes se puede ofrecer al paciente un manejo oportuno y adecuado que permita reducir la importante mortalidad que puede llegar a presentar.

REFERENCIAS

1. Risso J, Mazzocchi O, De All J, Gnocchi C. Sindrome Pulmon-Rinón, MEDICINA (Buenos Aires) 2009; 69: 663-673
2. Ara J. Tratamiento de las vasculitis ANCA positivas, NefroPlus 2010;3(1):28-38
3. Falk MD. Granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis: Clinical manifestations and diagnosis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en noviembre 27, 2021).

SÍNDROME STEVEN JOHNSON POR USO DE LAMOTRIGINA, RELEVANCIA EN ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO: REPORTE DE CASO

Camila Muñoz T[1], Cristian Soto M[2], Luis Vera F[3], Gonzalo Díaz V[4], José Alvarado F[5], Francisco Palominos[6].

[1] Estudiante Medicina Universidad de Chile. Santiago. Chile.
[2] Interno Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.
[3] Interno Medicina Universidad Diego Portales. Santiago. Chile.
[4] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago. Chile.
[5] Estudiante Medicina Universidad de los Andes. Santiago. Chile.
[6] Médico-Cirujano Universidad de Chile. Santiago. Chile.

Autor corresponsal: Camila Muñoz T; mail: camila.munoz.tr@ug.uchile.cl

PALABRAS CLAVES: Síndrome de Steven Johnson, Lamotrigina, Inmunoglobulinas.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Steven Johnson (SSJ) es una enfermedad rara, de alto riesgo, caracterizada por necrólisis epidérmica mucocutánea grave y desprendimiento de la epidermis correspondiente a una superficie corporal menor al 10% (1). Su incidencia es de 1,58 casos por millón, con mortalidad de 4.8%, siendo fundamental su manejo y diagnóstico oportuno (2). La principal causa es el uso de medicamentos, dentro de estos la Lamotrigina es el fármaco comúnmente descrito; se ha recomendado el uso de dosis escalonadas para evitar el riesgo de desarrollar SSJ (3).

Academia Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes

CASO CLÍNICO

Mujer de 21 años, antecedente de trastorno bipolar en tratamiento con Litio 600 mg al día y con reciente cambio de Fluoxetina a Citalopram y Lamotrigina. A los 15 días de tratamiento consulta de manera ambulatoria por presencia de prurito genital. Estudio de laboratorio destaca anemia leve microcítica-hipocrómica y VHS 23, interpretado como Varicela Zoster e indicando manejo sintomático. Persiste con sintomatología pese a tratamiento, adicionando prurito ocular, sensación de ardor generalizado, lesiones de tipo vesículo-descamativas y purpúricas, lesiones descamativas de mucosa oral, genital y anal. Ingresa al Servicio de Urgencia febril 39°C y taquicárdica, con evidencia de rash maculopapular eritematoso violáceo generalizado multiforme asociado a ampollas en pies y lengua enrojecida con lesiones blanquecinas. Exámenes complementarios destacan PCR 13,4 y leucocitosis, requiriendo hospitalización en UPC para estudio y manejo. Panel viral y hemocultivos negativos. Bajo el antecedente de uso de Lamotrigina y hallazgos al examen físico se solicita biopsia de piel que confirma el diagnóstico de SSJ. Se realiza manejo general con inmunoglobulinas por 3 días, con evolución favorable de lesiones. A la actualidad sin evidencia de compromiso ocular ni dermatológico, pero persistencia de episodios de dolor dérmico.

DISCUSIÓN

El SSJ es una patología de alta mortalidad que requiere un manejo inmediato y dirigido, su retraso en el diagnóstico se traduce en mayor compromiso sistémico. Es particularmente relevante la rápida suspensión de todos los fármacos que tome el paciente, por lo que es fundamental que el uso de Lamotrigina sea supervisado y bajo estricto control, con sospecha activa a la presencia del SSJ, especialmente en los primeros momentos de la enfermedad, en que los síntomas iniciales son inespecíficos y similares a un rash viral.

REFERENCIAS

1. Schneider J, Cohen P. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Concise Review with a Comprehensive Summary of Therapeutic Interventions Emphasizing Supportive Measures. Advances in Therapy. 2017;34(6):1235-1244.
2. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. F1000Research. 2020;9:612.
3. Edinoff AN, et al. Lamotrigine and Stevens-Johnson Syndrome Prevention. *Psychopharmacol Bull.* 2021 Mar 16;51(2):96-114. PubMed PMID: 34092825.

SÍNDROME DE TAKOTSUBO O DEL CORAZÓN ROTO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ignacia Paz Fuentes E[1], Isidora Mariella Moyano P[2], Paula Daniela Almeida A[3], Felipe Marihuen F[1], Franchesca Andrea Epul T[4], Franco Javier Aguirre S[5].
[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Interno Medicina Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.
[3] Interno Medicina Universidad de Chile. Santiago, Chile.
[4] Estudiante de medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[5] Médico Cirujano Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Ignacia Fuentes E; mail: ipfuentes@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Cardiomiopatía de Takotsubo, Infarto del miocardio, Insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo, del corazón roto o también llamada miocardiopatía inducida por estrés, es una disfunción aguda reversible del ventrículo izquierdo (VI) que presenta elevación del segmento ST y de marcadores cardíacos, en ausencia de obstrucción coronaria que explique el cuadro. Se caracteriza además por presentar en la ecocardiografía discinesia o acinesia del ápice con hipercinesia basal. Es desencadenada por altos niveles de catecolaminas circulantes (estrés físico, psicológico o aporte exógeno).
La incidencia en Latinoamérica hasta la fecha es desconocida, recién en 2017 se publicó en Chile el primer registro de una serie de pacientes en Latinoamérica.
La importancia de sospechar y diagnosticar este síndrome radica en que su presentación simula un infarto agudo al miocardio sin embargo su evolución y pronóstico son diferentes y por ende su manejo difiere.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 67 años, antecedentes de miocardiopatía hipertrófica (MCH) desde el año 2011, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Consulta por cuadro de 12 horas de evolución de dolor torácico opresivo, insidioso EVA 8/10, irradiado a brazo izquierdo y mandíbula, que se desencadena al realizar ejercicio aeróbico. Asociado a disnea de reposo y palpitaciones. Refiere disnea progresiva de moderados esfuerzos hasta CF II y bendopnea de 2 años de evolución. Al ingreso destaca hipertensa y taquicardica. Examen físico cardiopulmonar con ritmo regular y soplo sistólico en foco aórtico y pulmonar, además murmullo pulmonar (+) sin ruidos agregados. Electrocardiograma reporta ritmo sinusal a 125 lpm, con supradesnivel del segmento ST (SDST) V1-V4, y signos de hipertrofia VI. En el laboratorio destaca, alza de troponinas (200-580). Se hospitaliza con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) con SDST. Coronariografía sin lesiones angiográficas en arterias coronarias. En sospecha de infarto agudo de miocardio con coronarias sin lesiones obstructivas (MINOCA) se realiza cardiorresonancia que reporta presencia de balonamiento apical sistólico con discinesia segmentaria apical del VI, sugerente de miocardiopatía por estrés, Takotsubo. Se inicia tratamiento con propanolol más enalapril, manteniendo aspirina. Sin embargo, dado tendencia a la hipotensión con propanolol se decide cambiar tratamiento a bisoprolol, logrando así controles de frecuencia cardíaca adecuados (entre 60-70 lpm). Paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide el alta.

DISCUSIÓN

Se hace relevante tener en consideración este cuadro en contexto de un SCA con SDST, ya que aunque parece conllevar un buen pronóstico, la insuficiencia cardiaca es una complicación frecuente (30%), la que puede conllevar eventos adversos tanto al ingreso como a largo plazo. Estos eventos adversos son más frecuentes en pacientes con comorbilidades y peores clases funcionales previas como es el caso de nuestra paciente, quien además presentaba una MCH. Lo cual implicó un mayor ajuste farmacológico para lograr las metas de frecuencia cardíaca y a su vez lograr control de la insuficiencia cardiaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardiaca: seguimiento a largo plazo. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2012 Nov 1 [cited 2021 Nov 11];65(11):996–1002.
2. Ugalde H, Yubini MC, Sanhueza MI, Ayala F, Chaigneau E, Dussaillant G, et al. Síndrome de tako-tsubo, caracterización clínica y evolución a un año plazo. Revista médica de Chile. 2017 Oct;145(10):1268–75.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO POR MIOCARDIOPATÍA POST COVID-19 EN EMBARAZADA: REPORTE DE UN CASO

Bustos, FJ[1]; Miranda, JD[1]; Vera, LI[1]; Chang KK[2]; Blamberg, AM[3]; Sued RM[4].
[1] Interno de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.
[2] Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Cardiólogo, Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Francisco Bustos E; mail: francisco.bustose@mail.udp.cl.
PALABRAS CLAVES: taquiarritmia, COVID-19, miocardiopatía, embarazo.

INTRODUCCIÓN

El COVID-19 tiene múltiples manifestaciones, principalmente respiratorias. Sin embargo, las manifestaciones cardíacas, incluyendo el daño miocárdico, son comunes. Al respecto, las embarazadas constituyen un grupo de riesgo, ya que las complicaciones cardiovasculares son la primera causa de muerte no obstétrica durante la gravidez[1]. Con el fin de no dañar al binomio madre-feto, la elección del tratamiento representa un desafío, especialmente en una taquicardiomiopatía post-COVID.

CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años, primípara cursando embarazo de 35 semanas, con historia de COVID-19 recuperado hace dos meses y tabaquismo suspendido hace ocho meses (con índice de 3 paquetes/año). Sin antecedentes familiares ni personales de cardiopatía. Acude por presentar disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea y tres episodios de presíncopes con síntomas neurovegetativos en los últimos dos meses, sin alteraciones al examen físico.
Exámenes de laboratorio a destacar: anemia leve normocítica, normocrómica. CK-MB: 9 U/L, CK-Total: menor a 20 U/L.
Ante este cuadro clínico, se solicita Holter de Ritmo (HR) que reporta una arritmia irregular severa, interpretándose como Fibrilación Auricular con aberrancia versus Taquicardia Ventricular. Además, el ecocardiograma transtorácico (ETT) muestra cavidades izquierdas dilatadas, hipocinesia global leve y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) del 48%.
Debido al diagnóstico de taquicardiomiopatía con alto riesgo obstétrico, se decide manejar en Unidad de Tratamientos Intermedios con Flecainida y Propranolol, respondiendo favorablemente. Se planifica cesárea a las 38 semanas, sin complicaciones. En el HR de control solo destacan extrasístoles ventriculares aisladas, mientras que en el ETT se informa una FEVI del 55%, con remisión de los hallazgos previos.
Actualmente, la paciente está asintomática y su hijo presenta favorable crecimiento pondo-estatural.

DISCUSIÓN

Es fundamental considerar la presencia de miocardiopatías en embarazadas con antecedentes de COVID-19, en especial aquellas que debutan con síntomas durante su gestación, por la morbimortalidad asociada.[2,3]. La experiencia con los fármacos utilizados es similar a la descrita en la literatura, presentan mínimos efectos adversos y bajo riesgo para el recién nacido.
El desafío de interpretar patrones electrocardiográficos anormales y manejar las arritmias en embarazadas siempre debe ir acompañado de un trabajo multidisciplinario, en especial frente a los riesgos materno-fetales relacionados al uso de los fármacos antiarrítmicos.

REFERENCIAS

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal. 2018 Sep 7;39(34):3165–241.
2. Juusela A, Nazir M, Gimovsky M. Two cases of coronavirus 2019–related cardiomyopathy in pregnancy. American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM. 2020 May;2(2):100113.
3. Nejadrahim R, Khademolhosseini S, Kavandi H, Hajizadeh R. Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2- or pregnancy-related cardiomyopathy, a differential to be considered in the current pandemic: a case report. J Med Case Reports. 2021 Dec;15(1):143.

TRAUMA URETERAL ¿CAUSA MÓRBIDA o IATROGÉNICA? REPORTE DE CASO

Quiñones, CA[1]; del Real, SL[1]; Struque, CS [1]; Sepúlveda, DA[1]; Cisterna, MI[2]; Rojas, JA[3].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Residente Urología. Facultad de Medicina Universidad Santiago de Chile.
Auto corresponsal: Camila Quiñones R; mail: caquinones1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Trauma, uréter, radioterapia

INTRODUCCIÓN

El trauma ureteral corresponde al 1% de los traumas genitourinarios, la principal causa es iatrogénica provocada en intervenciones quirúrgicas abdomino-pélvicas. El UroTAC es el examen diagnóstico. Su manejo es desafiante, teniendo importancia la sospecha y manejo oportuno por su gran morbilidad asociada. Dentro de los factores de riesgo (FR) a considerar tenemos malignidad, irradiación, cirugías previas, endometriosis y anomalías anatómicas. Presentamos un reporte de caso de una paciente con trauma ureteral bilateral.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino de 55 años con cáncer cérvico uterino (2004 quimio-radioterapia). En octubre 2021 con recidiva local e histerectomía+fístula peritoneo-vaginal. Consulta a urgencias por 3 horas de rectorragia, genitorragia y compromiso del estado general. Hemodinámicamente inestable hipotensa, taquicardia con palidez mucocutánea. Al laboratorio Hb 4mg/dL; creatinina 2.4mg/dl y acidosis metabólica. Se realiza angioTAC abdomen-pelvis; sangrado activo mucosa rectal, engrosamiento ciego-colon aspecto post-actínico, contenido estercoráceo en lecho quirúrgico. Se realiza laparotomía exploratoria describiéndose perforación y necrosis rectal e intestinal; se reseca con anastomosis término-terminal y rafia rectal. Paciente es trasladada a UCI intubada con necesidad de drogas vasoactivas y anúrica. Se realiza interconsulta a urología decidiendo ingreso a pabellón. En pielografía se evidencia salida de abundante contraste a nivel de uréter medio derecho y distal izquierdo. Se instala nefrostomía 10 Fr percutánea bilateral, sin complicaciones. Paciente evoluciona con diuresis por nefrostomías y mejoría función renal, actualmente a esperas de reconstrucción ureteral bilateral.

Revista Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

CONCLUSIÓN

El trauma ureteral es una complicación quirúrgica de la que debemos ser conscientes tanto durante como post intervención, considerando los FR individuales de cada paciente, como se evidenció en este caso. Ante la aproximación a un paciente post quirúrgico, el tener este diferencial y tomar las conductas pertinentes hacen la diferencia en el pronóstico. El trauma ureteral es una situación desafiante para los profesionales de la salud, conllevando gran morbilidad asociada, mayor estadía hospitalaria y afectación en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Daviú A. Trauma grave urológico. Medwave [Internet]. 2008 [citado el 22 de noviembre de 2021];8(4).
2. La Torre I. Nelson Núñez V. Marcelo Vargas R Dr Rodrigo Canales R Dr José Manuel D. Manual de Urología - Sociedad Chilena de Urología [Internet]. 2020.
3. Troncoso P. Manual De Urología Esencial - Pontificia Universidad Católica de Chile / Capítulo: Urgencias Urológicas [Internet]. 2016.

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL TRAS VACUNACIÓN COVID19 CON VACUNA ASTRAZENECA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Autores: Huber, F[1]; Dalbadie, I[1]; Ramirez[1]; C. Contreras, C[1]; Pizarro, M[2]; Pelroth, D[3].
[1] Interno(a) de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Alumno de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[3] Residente de Neurología, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Franz Huber Queirolo, fshuber@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Trombosis venosa, ACV venoso, Vacuna, COVID, Astrazeneca.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma infrecuente de accidente cerebro vascular (ACV), que afecta más frecuentemente adultos jóvenes[1]. La oclusión del seno venoso genera aumento de presión venosa retrógrada y drenaje sanguíneo por colaterales. Si estas últimas son insuficientes, la congestión provoca isquemia, infarto cerebral, y con ello alta morbimortalidad.
Como factores de riesgo se encuentran trombofilias, obesidad, embarazo y puerperio, cáncer, estados inflamatorios sistémicos, iatrogénicos, infecciones del sistema nervioso central, trauma encefálico, entre otros.[1]
Presentamos un caso clínico de trombosis venosa cerebral, en contexto de vacunación por COVID19. Su relevancia radica en el contexto epidemiológico en que nos encontramos.

CASO CLÍNICO

Hombre de 34 años, con antecedentes de epilepsia, sin tratamiento. Destaca antecedente de vacunación COVID19 con Astrazeneca hace 12 días. Niega hábitos nocivos.
Ingresa por cuadro de 6 horas de evolución de crisis convulsivas generalizadas subintrantes. Al examen físico: sopor superficial, lenguaje disártrico, no nomina, y presenta reflejos osteotendinosos deprimidos simétricamente.
En estudio inicial destaca: plaquetas 226.000, pruebas de coagulación normales. TAC cerebral: infarto venoso temporal izquierdo secundario a trombosis de seno venoso transverso y sigmoides izquierdos.
Al interrogatorio dirigido al familiar, se descartan factores de riesgo evidentes para eventos trombóticos.
En UTI recibe anticoagulación con enoxaparina subcutánea, y se realiza estudio de trombosis en sitio atípico (ecografía testicular, TAC Tórax/abdomen/pelvis, endoscopía digestiva alta y colonoscopía), reumatológico (FR,ANA) , viral (VHB,VHC,VIH) y de trombofilias (JAK2, homocisteína, b2-glicoproteína, anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, antitrombina III, Factor V de leiden, mutación de gen de la antitrombina), resultando normales.
Tras evolución clínica favorable, y adecuado traslape a anticoagulación oral, se decide su alta para continuar estudio y manejo.

DISCUSIÓN

Al enfrentarnos a un paciente con diagnóstico de síndrome convulsivo y antecedente de epilepsia, la sospecha inicial de ACV por TVC representa un desafío diagnóstico.
Los factores de riesgo para TVC son múltiples, y están ampliamente descritos[1]. Sin embargo, ante el antecedente de vacunación reciente con Astrazeneca, es perentorio considerar su posible relación causal[2].
Se reporta TVC en contexto de trombocitopenia trombótica inmune inducida por vacunas, efecto adverso poco frecuente de la vacunación con AstraZeneca contra COVID19. Entre sus criterios diagnósticos está el inicio de síntomas dentro de 28 días post-vacunación, trombocitopenia, detección de anticuerpos anti-PF4 y neuroimágenes compatibles; sin embargo, nuestro paciente no cuenta con todos ellos. Dado esto, mayor evidencia sería necesaria para determinar su causalidad.
En cuanto al pronóstico de TVC, 5% sufren deterioro agudo temprano y muerte, y 79% de pacientes tratados logran recuperación funcional[1], como es este caso.

CONCLUSIÓN

La sospecha inicial de ACV por TVC representa un desafío diagnóstico. Su asociación a vacunación es una entidad rara, pero se debe tener presente dado el contexto epidemiológico actual.

REFERENCIAS

1. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento [Internet]. Vol. 26, Neurología. Elsevier BV; 2011. p. 488–98.
2. Pavord S, Tamborska A, Singh B, Craven B, Marigold R, Arthur-Farraj P, et al. Cerebral venous thrombosis after vaccination against COVID-19 in the UK: a multicentre cohort study [Internet]. Vol. 398, The Lancet. Elsevier BV; 2021. p. 1147–56.

TUBERCULOSIS PULMONAR DISEMINADA CON MAL DE POTT, RESISTENTE A ESQUEMA ANTITUBERCULOSO HABITUAL: REPORTE DE UN CASO

Josbel Espinoza C[1], Joaquín Herrera L[1], Diego Sepúlveda L[1], Xabier Andonegui M[1], Dominga Ferrari S[2] , Pablo Dragicevich C[3]
[1] Interno 7mo año Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Alumna 5to año Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Residente Medicina Interna, Hospital Militar de Santiago, Santiago Chile
Autor corresponsal: Josbel Espinoza C; mail: jdespinoza@miuandes.cl
Palabras clave: Tuberculosis, Mal de Pott, Resistencia antibiótica, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN:
La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*, que generalmente afecta los pulmones, pero puede diseminarse. Esta enfermedad ha ido recobrando importancia dado el aumento de su incidencia, alcanzando actualmente los 14,4 casos por 100.000 habitantes. Además es causa importante de morbilidad y mortalidad, alcanzando 1,1 muertes por 100.000 habitantes. (1)
El Mal de Pott es una forma de presentación de la tuberculosis extrapulmonar que compromete la columna vertebral. Se suele presentar en inmunosuprimidos y mayores de 60 años. (2)
En la amplia mayoría de los casos, la TBC es tratable, pero tiene devastadoras consecuencias si no se entrega el manejo terapéutico adecuado, llevando en los últimos años a un aumento progresivo de la resistencia al tratamiento.

Escuela Científica Estudiantil de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile

CASO CLÍNICO:
Paciente femenino de 68 años, con antecedentes de daño hepático crónico, Diabetes Mellitus 2 no insulino requiriente y nódulo pulmonar; es hospitalizada en Junio/2021 en el Hospital Militar para estudio del nódulo por sospecha de cáncer pulmonar. Durante la hospitalización progresa con importante dolor lumbar, sin otros síntomas asociados; se realizan exámenes de laboratorio e imágenes donde destaca: Hb 11; Hcto 33%; GB 5800; VHS 44; PCR 10.9; albúmina 3,7; proteínas totales 7,1 y una fractura patológica de L5, se realiza artrodesis de L4-S1 cementada y se toman cultivos de hueso para bacterias, micobacterias y hongos. Dentro de los resultados destaca un GeneXpert MTB/RIF con detección de ADN de *M. Tuberculosis* con lo cual se hacen los diagnósticos de TBC pulmonar diseminada y Mal de Pott . Se reevalúa y se constata que nunca presentó clínica clásica de TBC que hiciera sospechar el caso; solo presentaba antecedente de familiar lejano con diagnóstico de TBC durante su infancia; al examen físico solo destacó dolor lumbar a la palpación de procesos espinosos de L4-L5.

Se inicia esquema antituberculoso de 4 drogas estándar. Después de 1 mes de tratamiento el Instituto de Salud Pública informa resistencia a isoniazida, por lo tanto, se decide modificar esquema de tratamiento a segunda línea conformado por combinación de Moxifloxacino + Rifampicina + Etambutol, a la cual presentó buena respuesta.

DISCUSIÓN:
La tuberculosis es la enfermedad infecciosa más prevalente del mundo, y en Chile su incidencia ha ido en aumento. La importancia de esto radica en que el manejo inadecuado determina un aumento en la tasa de resistencia al tratamiento tradicional, lo que conlleva el desarrollo de complicaciones asociadas, como el mal de Pott, y a una mayor carga económica tanto al país como al paciente. Por lo tanto, es importante la sospecha, identificación y tratamiento en personas con factores de riesgo, los cuales se ilustran en este caso. (3)

BIBLIOGRAFÍA:
1. Escobar N. INFORME DE SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y OPERACIONAL DEL PROGRAMA NACIONAL DE TUBERCULOSIS [Internet]. 2019 [cited 2021 Nov 20].
2. Herrera Rodríguez A, Rodríguez Vela J, Vicente Thomas J, Calvo Díaz A. Espondilodiscitis tuberculosa. Mal de Pott. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]. 1998 Jun 1;42(3):231–42.
3. Goldman L, Schafer AI, Cecil RL. Goldman-Cecil medicine. 26th ed. Amsterdam: Elsevier; 2019.

URETEROLITOTOMÍA LAPAROSCÓPICA ASISTIDA POR ROBOT - ¿REEMPLAZARÁ LA CIRUGÍA ABIERTA? REPORTE DE CASO.

Quiñones, CA[1]; Meza, MJ [1]; Del Real, S[1]; Sotomayor, MC[1]; Merino, NI[2]; Durán, LA[3]; Orellana, NR[4].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Residente Urología. Facultad de Medicina Universidad Santiago de Chile.
4.- Urólogo. Jefe Servicio Urología Hospital DIPRECA.
Auto corresponsal: Camila Quiñones R; mail: caquinones1@miuandes.cl
PALABRAS CLAVES: Ureterolitotomía, laparoscopía asistida por robot, cirugía abierta

INTRODUCCIÓN
La urolitiasis es una patología con prevalencia de 5% y recidiva de 50-60%. El diagnóstico es clínico e imagenológico con PieloTAC. En cálculos mayores a 7mm solo el 10-20% tienen resolución espontánea, por lo que se opta por manejo activo. Según el tamaño y localización tenemos diversas opciones; litotricia extracorpórea(LEC), ureterolitotomía endoscópica retrógrada, percutánea y cirugía abierta. Últimamente, se alza como opción la vía laparoscópica asistida por robot, siendo mínimamente invasiva asociada a menores complicaciones como sangrado e infecciones. A continuación, presentaremos un reporte de caso de paciente donde se realiza esta innovadora técnica, reflejando sus beneficios respecto a la cirugía abierta.

Revista Científica Estudiantes de Medicina Universidad de los Andes

CASO CLÍNICO
Paciente masculino 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, cáncer de esófago operado, urolitiasis izquierda tratada con LEC complicada con hematoma perirrenal y sin antecedentes familiares de relevancia. Consulta de forma ambulatoria, por síntomas del tracto urinario inferior y dolor lumbar ocasional bilateral, sin hematuria. Se realiza examen físico que resulta normal y se solicita uroTAC que evidencia litiasis en uréter distal izquierdo de 28x15x15 mm (921 UH) y litiasis renal derecha en grupo calicial inferior de 15 mm. Se presenta en comité de urología y se decide realizar ureterolitotomía distal izquierda laparoscópica asistida por robot. Se realiza cirugía de forma electiva con urocultivo previo negativo, sin complicaciones. Paciente es dado de alta al día siguiente en buenas condiciones generales, hemodinamia estable, sin dolor, afebril y heridas quirúrgicas secas.

CONCLUSIÓN
La urolitiasis es una patología frecuente. El sistema asistido por robot tiene las ventajas de los procedimientos mínimamente invasivos, como menor estancia intrahospitalaria, dolor y tiempo de recuperación, además aporta mayor precisión al procedimiento quirúrgico. Dentro de sus limitaciones está su escasa disponibilidad y alto costo. En suma, es una buena e innovadora opción para el manejo de urolitiasis de gran tamaño que originalmente requeriría cirugía abierta. Sin embargo, faltan estudios adicionales para ver el costo-beneficio que implique ampliar la disponibilidad de esta técnica.

BIBLIOGRAFÍA
1. Siddiqui KM, Albala DM. Robotic-assisted surgery and treatment of urolithiasis. Int J Surg. 2016;36(Pt D):673–5.
2. Pereira Fraga Jorge Gerardo. Actualidad de la cirugía robótica. Rev Cubana Cir [Internet]. 2017 Mar [citado 2021 Nov 21] ; 56(1): 50-61.
3. Marchant F, Fulla J, García J, Barahona J, Águila F, Susaeta R. Manual Urología [Internet]. Capítulo 8: Litiasis Urinaria. Echaurren E, editor. 2020 [Citado 11 Noviembre 2021].

VULVOVAGINITIS QUÍMICA CAUSADA POR FALTA DE COMUNICACIÓN MÉDICO-PACIENTE EN LA ENTREGA DE INDICACIONES, REPORTE DE UN CASO.

AUTORES: Clavero, MJ[1]; Briones, IC[1]; Pérez, JJ[1]; Berroeta, PE[1]; Borchert, R[2].

TUTOR: Coto, M[3].

AFILIACIONES:

1. Interno/a de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico Ginecólogo, Hospital Parroquial de San Bernardo. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Isidora Catalina Briones Miranda; mail: icbriones@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Vulvovaginitis. Química. Indicaciones.

INTRODUCCIÓN

La vulvovaginitis corresponde a una inflamación de la vulva y la vagina. Tiene diversas etiologías, entre ellas infecciosas (90%[1]), sustancias químicas o factores ambientales (mala higiene y alérgenos). Dentro de los síntomas se encuentran: irritación, prurito, inflamación e irritación de los labios mayores, menores o zona perineal, flujo vaginal, mal olor y disuria. El diagnóstico es clínico y se puede complementar mediante cultivo de flujo[2].

El Imiquimod corresponde a un modificador de la respuesta inmune, usado, entre otros, para el tratamiento de verrugas genitales. Dentro de las reacciones adversas más comúnmente asociadas a su uso destacan las reacciones inflamatorias locales[3].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 25 años, con antecedente de condilomas diagnosticados hace un mes y en tratamiento hace una semana con Imiquimod 5%, acude a servicio de urgencias por cuadro de dos días de evolución caracterizado por dolor genital y anal, constante, tipo urente, EVA 10/10, sin respuesta a analgesia. Además, se asocia a prurito, disuria, aumento de flujo vaginal de color amarillento y de mal olor. Al examen físico destaca vulva y ano eritematoso con leve flujo purulento, edema de labio menor derecho y del capuchón del clítoris, muy sensible al tacto. Es tratada con analgesia, corticoides, Azitromicina y Fluconazol con evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN

Al interrogatorio dirigido sobre mecanismo de aplicación del Imiquimod 5%, paciente relata colocarse diariamente abundante cantidad en toda la zona vulvar y perianal. Refiere no haber sido instruida en su correcta aplicación (una fina capa solo en el área de la verruga). Este caso es un ejemplo de la importancia que adquiere la comunicación médico paciente, no solo para lograr tratamientos efectivos, sino que también para prevenir iatrogenia, con la consecuente afectación de la calidad de vida, nuevas consultas en el servicio de urgencia y gastos económicos debido a la necesidad de nuevos tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibarrola M., Benito J., Azcona B., Zubeldía N.. Patología infecciosa: vulvovaginitis, enfermedades de transmisión sexual, enfermedad inflamatoria pélvica, abscesos tubo-ováricos. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2009 [citado 2022 Ene 02] ; 32(Suppl 1): 29-38. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272009000200004&lng=es.

2. Puig, L., & Gallardo, C. (2003, February 1). Vulvovaginitis. Farmacia Profesional. Retrieved January 2, 2022, from https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-vulvovaginitis-13044472

3. Vidal Vademecum Spain . (2016, September 26). Imiquimod. Vademecum. Retrieved January 2, 2022, from https://www.vademecum.es/principios-activos-imiquimod-d06bb10