

VI JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS

23 de agosto del 2025

LIBRO RESUMEN



Tabla de contenidos

Preámbulo.....	9
Comité Evaluador.....	10
Revisores.....	10
Certificado Libro Resumen.....	10
A PROPÓSITO DE UN CASO: TAQUICARDIOMIOPATIA COMO CAUSA POCO CONOCIDA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN HIPERTIROIDISMO CRÓNICO NO CONTROLADO.....	11
ABORDAJE CLÍNICO DE UNA ÚLCERA CECAL DE ETIOLOGÍA INESPECÍFICA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, REPORTE DE UN CASO.....	13
ABSCESO EPIDURAL MASIVO: ABORDAJE QUIRÚRGICO PRECOZ MÍNIMAMENTE INVASIVO: REPORTE DE CASO.....	15
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE POLICITEMIA VERA EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE CASO.....	17
ACV DE TERRITORIO MÚLTIPLE POR ENDOCARDITIS BACTERIANA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	19
ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO DISTAL EN PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ: REPORTE DE UN CASO.....	21
AGENESIA CAROTÍDEA UNILATERAL IZQUIERDA COMO HALLAZGO EN PACIENTE CON SÍNCOPE: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	23
AMENAZA DE PARTO PREMATURO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CHAGAS NO TRATADA, EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	25
ANEURISMA MICÓTICO DE ARTERIA ILÍACA REINFECTADO EN PACIENTE MAYOR, REPORTE DE UN CASO.....	27
ANGIOEDEMA HEREDITARIO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL, REPORTE DE UN CASO.....	29
ANGIOEDEMA HEREDITARIO TIPO III EN PACIENTE EMBARAZADA: MANEJO PERIPARTO.....	31
“APENDICITIS COMPLICADA CON FORMACIÓN EXTENSA DE ADHERENCIAS INTRAPERITONEALES EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND: POSIBLE ROL DE LA TERAPIA ANTIFIBRINOLÍTICA”.....	33
ASMA EOSINOFÍLICA SEVERA Y NEUMONÍAS RECURRENTE EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	35
CAMBIO EN EL PATRÓN DE CEFALEA CRÓNICA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA EN LA PESQUISA DE CEFALEA SECUNDARIA: INFORME DE CASO.....	37
CÁNCER DE PRÓSTATA CON COMPROMISO DE CUERPO ESPONJOSO DEL PENE Y URETRA PROSTÁTICA EN PACIENTE DE 51 AÑOS: REPORTE DE CASO.....	39
CEFALEA COMO MANIFESTACIÓN DE MENINGITIS VIRAL EN PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	41
CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLICÉMICA MODERADA EN PACIENTE DIABÉTICO TRAS INICIO DE DAPAGLIFLOZINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	43
“COLITIS ULCEROSA ENMASCARADA POR INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO”.....	45
COMPLICACIÓN INUSUAL DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH): COLANGIOPATÍA POR VIH A PROPÓSITO DE UN CASO.....	47

CONCOMITANCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS LATENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	49
CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE DEFORMIDAD POSTEROMEDIAL DE LA TIBIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	51
CRITERIOS RADIOLÓGICOS EN RADIOGRAFÍA DE TÓRAX PARA LA SOSPECHA DE...	53
DISECCIÓN AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	53
CRÓNICA DE UN INFARTO NO ANUNCIADO: REPORTE DE CASO.....	55
CUANDO LA POLIAUTOINMUNIDAD COMPLICA EL DIAGNÓSTICO: MANIFESTACIONES CLÍNICAS ATÍPICAS DE ENFERMEDAD CELÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	57
CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO DE DIFÍCIL MANEJO: REPORTE DE UN CASO.....	59
DE LA COMPRESIÓN MEDIASTÍNICA A LA REMISIÓN: ABORDAJE MULTIMODAL DE LINFOMA MEDIASTÍNICO DE LA ZONA GRIS. UN REPORTE DE CASO.....	61
“DE RAREZA EN RAREZA: PARÁLISIS SÚBITA SECUNDARIA A UNA MALFORMACIÓN VASCULAR MEDULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO”	63
DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO.....	65
“DEHISCENCIA BILATERAL DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR: TINNITUS PULSÁTIL PERSISTENTE Y DIAGNÓSTICO TARDÍO”	67
DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA Y ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	69
DESENTRAÑANDO LA CEFALEA CRÓNICA: DIAGNÓSTICO DE CONCOMITANCIA DE MALFORMACIÓN DE ARNOLD-CHIARI Y SÍNDROME DE EAGLE EN UN PACIENTE JOVEN.....	71
DIAGNÓSTICO DE CÁNCER UTERINO EN DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	73
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ESPECTRO ESQUIZO-TOC: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	75
DIARREA PERSISTENTE EN PACIENTE CON MEGACOLON CHAGÁSICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO MÁS ALLÁ DEL FECALOMA.....	77
DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA MANDIBULAR CON DISTRACTORES INTERNOS EN PACIENTE NEONATO CON SECUENCIA DE PIERRE-ROBIN, REPORTE DE UN CASO...	79
DIVERTÍCULO DEL URACO EN LACTANTE DE UN MES: HALLAZGO INCIDENTAL DURANTE ESTUDIO DE DRENAJE UMBILICAL PROLONGADO – REPORTE DE CASO..	81
DOLOR TORÁCICO COMO DEBUT DE HERPES ZOSTER; A PROPÓSITO DE UN CASO	83
DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MARFAN E INTOLERANCIA SEVERA A LA HISTAMINA: REPORTE DE UN CASO.....	85
ENCEFALITIS AUTOINMUNE MEDIADA POR ANTICUERPOS NMDAR (+) EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.	87
ENCEFALOMIELITIS LONGITUDINAL SECUNDARIA A LUPUS CON SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO: REPORTE DE CASO.....	89
ENCEFALOPATÍA AGUDA RESPONDEDORA A CORTICOIDES EN EL CONTEXTO DE HIPERTIROIDISMO POR ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE UN CASO.....	91

ENCEFALOPATÍA POST ICTAL SECUNDARIA A MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA OPERADA. REPORTE DE UN CASO.....	93
ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMPLICADA CON ESPONDILODISCITIS EN PACIENTE CON CIRROSIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO COMPLEJO.....	95
ENDOMETRIOSIS OCULTA: TORSIÓN DE ENDOMETRIOMA DECIDUALIZADO EN EMBARAZO DE 35 SEMANAS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.....	97
ENFERMEDAD DE BAASTRUP COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR LUMBAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	99
ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB FAMILIAR: REPORTE DE CASO.....	101
ENFERMEDAD DE GRAVES Y HEPATOTOXICIDAD: ABORDAJE INTEGRAL EN EDAD FÉRTIL. REPORTE DE CASO.....	103
ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA EN UNA PACIENTE SANA, REPORTE DE UN CASO.....	105
EPID FIBRÓTICA NO UIP Y ABPA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	107
EPILEPSIA FOCAL DE NUEVO DIAGNÓSTICO EN NIÑO DE 9 AÑOS CON PRESENTACIÓN SIMULANDO PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	109
ESTATUS EPILÉPTICO SUPER REFRACTARIO SECUNDARIO A TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	111
EVOLUCIÓN DE INCIDENTALOMA NO FUNCIONAL A TUMOR SUPRARRENAL GIGANTE FUNCIONANTE PRODUCTOR DE CORTISOL: REPORTE DE UN CASO....	113
FALLA HEPÁTICA AGUDA, DEBUT ATÍPICO DE HEPATITIS AUTOINMUNE: REPORTE DE UN CASO.....	115
FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE, MANDIBULAR COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: CASO CLÍNICO Y ABORDAJE QUIRÚRGICO.....	117
FORMACIÓN ACCELERADA DE COLEDOCOLITIASIS DE GRAN TAMAÑO TRAS PRÓTESIS BILIAR EN PACIENTE CON TUMOR DE PÁNCREAS, REPORTE DE UN CASO.....	119
GLUCOSURIA RENAL FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	121
HALLAZGO INCIDENTAL DE PANCITOPENIA EN PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, UN REPORTE DE CASO.....	123
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTE CON AHAI CORTICORRESISTENTE Y TROMBOSIS MESENTÉRICA CRÓNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	125
HEPATITIS AGUDA POR VIRUS DE LA HEPATITIS A EN CONTEXTO DE COINFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR Y SÍFILIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	127
HEPATITIS AUTOINMUNE: DESAFÍO DIAGNÓSTICO ANTE UN SÍNDROME ICTÉRICO AGUDO.....	129
HERNIA UMBILICAL FISTULIZADA COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE PERO GRAVE DE CIRROSIS HEPÁTICA: REPORTE DE CASO.....	131
HIDATIDOSIS HEPÁTICA SINTOMÁTICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CÓLICO BILIAR REFRACTARIO EN PACIENTE JÓVEN, REPORTE DE CASO.....	133
HIDATIDOSIS MUSCULAR. REPORTE DE CASO.....	135
HIPERALGESIA INDUCIDA POR OPIOIDES: EXPERIENCIA CLÍNICA Y ABORDAJE ANALGÉSICO ALTERNATIVO EN PACIENTE ONCOLÓGICA, REPORTE DE CASO....	137
HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL MANEJO EN PERSONA MAYOR CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y SÍNDROME DE CREST: REPORTE DE UN CASO.....	139

HTA CRÓNICA EN EL EMBARAZO: MAL CONTROL O PE SOBREGREGADA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	141
IMPORTANCIA DE ALTA SOSPECHA CLÍNICA EN MANIFESTACIONES ANGINOSAS ATÍPICAS, REPORTE DE UN CASO.....	143
INVAGINACIÓN INTESTINAL CON PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	145
LA PRECISIÓN LO ES TODO: DIAGNÓSTICO DEL ESPECTRO DE LA NEUROMIELITIS ÓPTICA ACUAPORINA 4 POSITIVA COMO COMPLICACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN, REPORTE DE CASO.....	147
LESIÓN DE LISFRANC SUTIL EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	149
MALFORMACIÓN CONGÉNITA DE LA VÍA AÉREA PULMONAR DE MANEJO QUIRÚRGICO EN LACTANTE MAYOR.....	151
MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE ARNOLD CHIARI TIPO I: CASO DE..	153
UNA MALFORMACIÓN RARAMENTE SINTOMÁTICA.....	153
MENINGIOMA PARACLINOIDEO IDEOPATICO IRRESECABLE COMO PRESENTACION DE CEFALEA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO.....	155
MENINGITIS BACTERIANA EN MENORES DE 15 AÑOS EN CHILE: ANÁLISIS SOCIO-EPIDEMIOLÓGICO EN EL PERIODO POSTPANDEMIA (2020 Y 2023).....	157
MIASIS INTESTINAL POR ERISTALIS TENAX: REPORTE DE UN CASO.....	159
MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO: REPORTE DE UN CASO.....	160
MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (TAKOTSUBO) COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE AÑOSO: REPORTE DE CASO..	162
MIOMA NECRÓTICO COMPLICADO EN CONTEXTO DE ESTUDIO DE MASA PÉLVICA DE ORIGEN INCIERTO: REPORTE DE UN CASO.....	164
MONKEY POX: REVISIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN CHILE A PARTIR DE UN REPORTE DE CASO.....	166
MUCOCELE APENDICULAR COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE APENDICITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	168
MÚSCULO ANCÓNEO EPITROCLEAR, UNA VARIANTE ANATÓMICA COMO CAUSA DE SÍNDROME DE TÚNEL CUBITAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	170
NEUMONÍA RECURRENTE SECUNDARIA A HERNIA HIATAL, REPORTE DE CASO..	172
NEUMOMEDIASTINO LEVE ESPONTÁNEO EN CONTEXTO DE CUADRO VIRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	174
NEUMOTÓRAX A TENSIÓN EN NEONATO DE 20 DÍAS, REPORTE DE UN CASO.....	176
NEURITIS ÓPTICA POSTERIOR A SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATÍPICO. REPORTE DE UN CASO.....	178
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN ADULTO JOVEN SIN ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	180
OTALGIA PERSISTENTE, SOSPECHA DE OTITIS MALIGNA Y DIAGNÓSTICO DE ASPERGILLUS: UN HALLAZGO INESPERADO EN ADOLESCENTE INMUNOCOMPENTE. REPORTE DE CASO.....	182
OTOMASTOIDITIS SECUNDARIA A OTITIS EXTERNA: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL A PROPÓSITO DE UN CASO.....	184
PANCITOPENIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B12: A PROPÓSITO DE UN CASO....	186
PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN POR SALMONELLA:	

A PROPÓSITO DE UN CASO.....	187
PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE IDIOPÁTICA CON REPERCUSIÓN	
ENDOCRINA: REPORTE DE CASO.....	189
PARÁLISIS DE NERVO INTERÓSEO POSTERIOR SECUNDARIA A PSEUDOARTROSIS	
POR OSTEOSÍNTESIS: REPORTE DE CASO.....	191
PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	193
PERITONITIS FÚNGICA ASOCIADA A CATÉTER DE PERITONEODIÁLISIS. A	
PROPÓSITO DE UN CASO.....	194
PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA: UNA ENTIDAD NECROSANTE GRAVE E	
INFRECIENTE A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	196
PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA SIMULANDO NEOPLASIA RENAL: A	
PROPÓSITO DE UN CASO.....	198
PIOMIOSITIS SECUNDARIA A INFECCIÓN INVASORA POR STREPTOCOCCUS	
PNEUMONIAE: REPORTE DE UN CASO.....	199
PLACENTA PREVIA CON ACRETISMO Y LESIÓN VESICAL: MANEJO	
MULTIDISCIPLINARIO EN CESÁREA PROGRAMADA UN REPORTE DE CASO.....	201
PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB, A	
PROPÓSITO DE UN CASO.....	204
PRESENTACIÓN INUSUAL HERPES SIMPLE EN EDAD PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO	
DE UN CASO.....	208
PÚRPURA DE SCHÖENLEIN - HENOCCH EN PACIENTE PEDIÁTRICO: REPORTE DE UN	
CASO.....	210
REACCIÓN GRAVE A MEDICAMENTOS: CASO DE SÍNDROME DE DRESS CON INICIO	
TEMPRANO TRAS AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULÁNICO.....	212
REACTIVACIÓN DE LÍQUEN PLANO PILAR EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO	
PREVIO: REPORTE DE CASO.....	214
REAGUDIZACIÓN DE DIARREA CRÓNICA DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO: A PROPÓSITO	
DE UN CASO.....	218
REPARACIÓN QUIRÚRGICA DE PERFORACIÓN DE TRÁQUEA POSTERIOR A	
INTUBACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	219
REPORTE DE CASO: DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO A ENDOCARDITIS	
INFECCIOSA: DIAGNÓSTICO POR HALLAZGO DE INFARTOS VISCERALES.....	221
REPORTE DE CASO: HEMORRAGIA ALVEOLAR COMO REACCIÓN ADVERSA A	
ENOXAPARINA.....	223
REPORTE DE CASO: LUPUS ENMASCARADO POR FIBROMIALGIA. EL IMPACTO DE	
UN DIAGNÓSTICO ERRÓNEO.....	225
REPORTE DE CASO: SÍNDROME DEL CASCANUECES PRESENTACIÓN ATÍPICA EN	
EL SERVICIO DE URGENCIA.....	227
REPORTE DE CASO: SÍNDROME NEFRÓTICO IMPURO EN CONTEXTO DE	
ANGIOEDEMA HEREDITARIO, DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN UN HOSPITAL DE	
MEDIANA COMPLEJIDAD.....	229
REPORTE DE UN CASO: ABSCESO HEPÁTICO EN PACIENTE DE 82 AÑOS COMO	
CAUSA DE FIEBRE Y COMPROMISO DEL ESTADO GENERAL.....	230
RETRASO DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN PACIENTE	
PLURIPATOLÓGICO: UNA LECCIÓN CLÍNICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	232
RUPTURA DE ATO BILATERAL ASOCIADO A SEPSIS: REPORTE DE CASO.....	234
RUPTURA ESPONTÁNEA DE UN QUISTE HEPÁTICO SIMPLE COMO CAUSA INUSUAL	
DE ABDOMEN AGUDO: REPORTE DE CASO.....	236

SECUELAS OSTEOARTICULARES POR DIAGNÓSTICO TARDÍO DE ARTRITIS SÉPTICA EN UN ESCOLAR: REPORTE DE UN CASO.....	238
SEROMA SUBCUTÁNEO LUEGO DE CIRUGÍA DE REPARACIÓN DE HERNIA DEL NÚCLEO PULPOSO LUMBAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	240
SIGNO DEL JERSEY DE RUGBY COMO MANIFESTACIÓN IMAGENOLÓGICA DE OSTEODISTROFIA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	242
SÍNDROME CORONARIO AGUDO: MÁS ALLÁ DEL INFARTO MIOCÁRDICO. REPORTE DE UN CASO.....	243
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO POST QUIMIOEMBOLIZACIÓN EN PACIENTE CON HEPATOCARCINOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	245
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ VARIANTE MILLER FISHER EN PACIENTE PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	247
SÍNDROME DE RAMSAY HUNT COMPLICADO CON AFECTACIÓN OCULAR IPSILATERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	248
SÍNDROME DE SJÖGREN CON MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA INICIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	250
SÍNDROME DE WALLENGER CON IMAGEN INICIAL NEGATIVA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	253
SÍNDROME DEL OPÉRCULO TORÁCICO BILATERAL: PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECUENTE EN PACIENTE CON ANTECEDENTES FAMILIARES.....	254
SÍNDROME MEDULAR POR ABSCESO EPIDURAL DORSAL COMO MANIFESTACIÓN DE ARTRITIS SÉPTICA. REPORTE DE CASO.....	256
SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CRÓNICO COMO CAUSA OCULTA DE DISNEA EN PACIENTE AÑOSO: REPORTE DE CASO.....	258
SÍNDROME NEFRÓTICO COMPLICADO EN EL CONTEXTO DE AMILOIDOSIS, UN DESAFÍO TERAPÉUTICO: REPORTE DE UN CASO.....	260
SOSPECHA DE INVASIÓN LINFONODAL DE CÁNCER TESTICULAR, EN BUSCA DEL PRIMARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	262
TROMBOCITOPENIA AISLADA SEVERA EN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE DHC. REPORTE DE UN CASO.....	264
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE TROMBOFILIA HEREDITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	266
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y SEPSIS EN PACIENTE CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: REPORTE DE CASO DE UN RETO MULTISISTÉMICO.....	268
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA EN HOMBRE JOVEN: LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN UN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO..	270
TUBERCULOSIS OCULAR: UNA MIRADA CLÍNICA A LO INVISIBLE.....	272
TUMOR DE BRENNER BENIGNO: REPORTE DE CASO.....	274
TUMOR DE BRENNER: UNA CAUSA INUSUAL DE MASA ANEXIAL SÓLIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	276
TUMOR EXTRACOLÓNICO EN PACIENTE CON POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	278
TUMOR HEPÁTICO CON INVASIÓN AURICULAR DERECHA V/S TROMBOSIS INTRACAVITARIA, REPORTE DE UN CASO.....	280
UROSEPSIS POST URETROCISTOGRAFÍA EN LACTANTE CON MALFORMACIONES UROLÓGICAS Y NEUROLÓGICAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	282
URTICARIA RECURRENTE EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	284

VÓLVULO GÁSTRICO SECUNDARIO A HERNIA HIATAL GIGANTE: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	286
RETENCIÓN AGUDA DE ORINA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE MIELOPATÍA EN JÓVENES: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	288

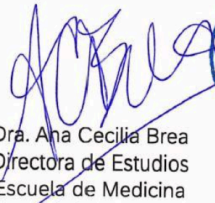


Preámbulo

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 Sexta Jornada Científica Online de Trabajos y Casos Clínicos, la que se llevó a cabo el día sábado 23 de Agosto del 2025, vía Online.

En esta ocasión se presentaron 10 trabajos en formato de presentación oral, y 145 trabajos en formato de póster digital, los cuales se abarcaron temáticas relacionadas a los ámbitos de la Cirugía y especialidades derivadas; Medicina interna y especialidades derivadas; Traumatología; Urología; Ginecología y Obstetricia; Pediatría y especialidades derivadas; Neurología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Psiquiatría; Dermatología, entre otros, constituyendo una instancia de aprendizaje y desarrollo científico.

Esperamos que esta ocasión haya servido de enriquecimiento personal y académico a cada uno de los autores, permitiéndoles desarrollar sus potencialidades y motivándolos en el ámbito científico.



Dra. Ana Cecilia Brea
Directora de Estudios
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes



Cristóbal Riquelme Núñez
Director de Jornada
ACEM UANDES
Alumno Medicina UANDES



Samantha Jishan Wu
Presidenta
ACEM UANDES
Alumno Medicina UANDES



Javiera Carrillo Barrientos
Presidenta
ANACEM Chile



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 la Dra. Jacinta Sigala, Dr. Martín Gatica y el Dr. Andrés Vinagre.

Revisores

Todos los abstracts enviados fueron revisados por al menos dos correctores independientes con doble ciego, quienes se basaron en las guías CARE, SCARE y ARRIVE 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 y quinto año de Medicina de la Universidad de los Andes.

Agradecemos de manera especial a Agustín Rodríguez Orellana, Ainoha Llusá, Antonia Morales Mondaca, Catalina Carvallo, Catalina Sherrington, Cristóbal Riquelme Núñez, Daniela Fernández Gatica, Diego Neira Aburto, Josefa Wayland Arqueros, Josefa Cornejo, María Cecilia Domínguez, Magdalena Fernández, María Gracia Bertelsen, Matías Henríquez Del Río, Michelle Camhi Lowy, Ruddy Montes, Sebastián Saba, Sofía Córdova Jaque, Sofía Carreño Carreño, Sofía Palacios Stark, Tania Szafronov, Valentina Concha Gálvez, Valentina Villalobos Navarrete, Vicente Riquelme Villarroel, Vicente Zambrano y Victoria Domínguez.

Certificado Libro Resumen

Se certifica que el presente Libro Resumen de la VI JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS, realizada el día sábado 23 de agosto del 2025, se encuentra sólo en formato online, el cuál puede ser verificado en la página: www.acemuandes.com.



Dra. Ana Cecilia Brea
Directora de Estudios
Escuela de Medicina
Universidad de los Andes



Cristóbal Riquelme Núñez
Director de Jornada
ACEM UANDES
Alumno Medicina UANDES



Samantha Jishan Wu
Presidenta
ACEM UANDES
Alumno Medicina UANDES



Javiera Carrillo Barrientos
Presidenta
ANACEM Chile



A PROPÓSITO DE UN CASO: TAQUICARDIOMIOPATIA COMO CAUSA POCO CONOCIDA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN HIPERTIROIDISMO CRÓNICO NO CONTROLADO

Escobar Díaz, S¹; Aranda Valdebenito, C¹; Chandia Leiva, F²; Gaete Silva, C³; Abasolo Rivas, N⁴; Aceituno Gálvez, V⁵; Caro Pardo, E⁶; Briones Mero, J⁷

1. Interno/a medicina, Universidad de O'Higgins, Rancagua, Chile
2. Interno/a medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile
3. Interno/a medicina, Universidad de Talca, Talca, Chile
4. Interno/a medicina, Universidad Autónoma, Santiago, Chile
5. Estudiante medicina, Universidad de O'Higgins, Rancagua, Chile
6. Médica Internista, Hospital Franco Ravera Zunino, Rancagua, Chile
7. Médico Cirujano, CESFAM Lo Miranda, Doñihue, Chile

Palabras claves: Hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, Cardiomyopathies

INTRODUCCIÓN

La taquicardiomiopatía inducida por hipertiroidismo es una complicación reversible, pero grave e incluso mortal, que puede manifestarse con disfunción ventricular secundaria a taquiarritmias sostenidas (1)(2). Su detección precoz es esencial para evitar insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico, complicaciones descritas en la literatura (3)(4)(5).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años, derivada desde extrasistema por clínica compatible con hiperfunción tiroidea (astenia, fatiga y edema bilateral en extremidades inferiores). Score Burch Wartofsky score 45, TSH 0.01 y T4I 6.99. Al ingreso, en buenos términos generales, hemodinamicamente estable, afebril y destaca bocio palpable. Al interrogatorio refiere presencia de tos con escasa expectoración, con sensación febril y disnea de esfuerzo crónica, asociada a edemas y ortopnea. En consideración de lo anterior, se realiza radiografía de tórax que muestra cardiomegalia y derrame pleural derecho moderado

Ingresa a medicina interna, presentando disnea progresiva, taquicardia, crépitos y roncus bilaterales, por lo que se inicia terapia empírica con ampicilina/sulbactam. Se realiza tomografía torácica que confirma persistencia del derrame pleural y dilatación del tronco pulmonar. Es trasladada a UTI, donde permanece estable sin necesidad de oxígeno.

Se realiza ecografía tiroidea que mostró bocio difuso con quiste coloide (TI-RADS 2). Es valorada por endocrinología quienes deciden continuar con metamizol y colestiramina, junto a con controles ambulatorios. Se considera diagnóstico de insuficiencia cardiaca secundaria a taquicardiomiopatía en contexto de hipertiroidismo no tratado. Al alta, la paciente se encuentra estable, con score de Burch-Wartofsky de 15 puntos, se programa seguimiento en endocrinología y cardiología.

CONCLUSIÓN

Realizar un diagnóstico oportuno de taquicardiomiopatía relacionada al hipertiroidismo puede revertir la disfunción miocárdica mediante control endocrino y soporte cardiopulmonar (2)(3). La evidencia actual destaca la necesidad de un manejo multidisciplinario para prevenir desenlaces graves y mejorar el pronóstico funcional del paciente (1)(4)(5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ahmad K, Souza L, Nishijuka F. Tachycardiomyopathy Due To Hyperthyroidism: Case Report. Journal of Cardiac Failure [Internet]. Abril 2022 28;28(5):S101–2.[Acceso 17 de agosto de 2025]. Disponible: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S107191642200361X>
2. Tolu-Akinnawo OZ, Abiade J, Awosanya T, Okafor HE. Thyrotoxicosis-Induced Cardiogenic Shock: Acute Management Using a Multidisciplinary Approach. Cureus. 2022 Dic 22. [Acceso 17 de agosto de 2025]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36570110/>
3. Quiroz-Aldave JE, Durand – Vásques M, Lobato-Jeri C, et al. Thyrotoxic Cardiomyopathy: State of the Art. European Endocrinology [Internet]. 2023 Jan 1;19(1):78–8. [Acceso 17 de agosto de 2025]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37313242/>
<https://doi.org/10.17925/ee.2023.19.1.78>
4. Fan SWD, Ong LT. Prevalence and Risk Factors of Heart Failure in Patients Diagnosed with Hyperthyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis. touchREVIEWS in Endocrinology. 2024 Oct 31;20(2). [Acceso 17 de agosto de 2025]. Disponible: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39526051/
5. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A Review. JAMA [Internet]. 2023 Oct 17;330(15):1472– 2. [Acceso 17 de agosto de 2025]. Disponible: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810692>

ABORDAJE CLÍNICO DE UNA ÚLCERA CECAL DE ETIOLOGÍA INESPECÍFICA EN PACIENTE ADULTO MAYOR, REPORTE DE UN CASO.

¹Garib González, F; ¹Del Solar Vicuña, I; ²Sciaccaluga Rojas, M; ²Fierro González, A; ¹Novoa Bulnes, E; ¹Vial Purcell, P

1. Interno de Medicina Universidad de los Andes. Santiago de Chile.
2. Alumno de Medicina Universidad de los Andes. Santiago de Chile.

Palabras clave: úlcera cecal, adulto mayor, hipertensión arterial, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras cecales son entidades infrecuentes, de etiología diversa: infecciosa, inflamatoria, isquémica, neoplásica o inespecífica¹. Frente a la sospecha clínica, la colonoscopia permite descartar diagnósticos diferenciales y obtener biopsias². Cada causa conlleva diferentes complicaciones y tratamientos, por lo que se requiere un abordaje individualizado. En adultos mayores, el enfoque diagnóstico y terapéutico debe priorizar la seguridad y eficacia, considerando su menor sintomatología, presencia de comorbilidades, polifarmacia y limitada tolerancia a procedimientos invasivos.

A continuación, se presenta el caso de una paciente de 92 años con una úlcera cecal oligosintomática e histología inespecífica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino, 92 años, con antecedentes de hipertensión arterial, resistencia a la insulina, hipotiroidismo, apendicectomía y polifarmacia. Consulta por dolor abdominal de 3 semanas de evolución, localizado en fosa ilíaca y flanco derechos, acompañado de diarrea. Al examen físico: abdomen blando, depresible, discretamente doloroso, con signos de engrosamiento colónico. Ecografía abdominal muestra engrosamiento parietal del colon ascendente. TAC abdominopélvico con contraste revela lesión concéntrica a nivel cecal. Se inicia tratamiento empírico con ciprofloxacino y metronidazol. Colonoscopia evidencia úlcera circunferencial, y biopsia reporta colitis erosiva inespecífica.

Ante la incertidumbre diagnóstica, se solicitan electrocardiograma y ecocardiograma, ambos normales. El caso se presenta en comité clínico, donde se plantea una posible etiología isquémica secundaria a hipotensión arterial. Se ajusta la terapia antihipertensiva, logrando resolución del cuadro.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico etiológico de las úlceras cecales con sintomatología inespecífica representa un desafío. La clínica por sí sola puede ser insuficiente, requiriendo ecografía, TAC y, eventualmente, colonoscopia con biopsia. En pacientes con riesgo cardiovascular, debe considerarse el origen isquémico. La pérdida de peso y el cambio en el hábito intestinal orientan a neoplasia³; la disentería y autoinmunidad, a enfermedad inflamatoria intestinal⁴. En adultos mayores frágiles y oligosintomáticos, es clave una aproximación diagnóstica escalonada, evitando intervenciones invasivas innecesarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ha CY. Medical management of inflammatory bowel disease in the elderly: balancing safety and efficacy. Clin Geriatr Med. 2014 Feb;30(1):67-78. doi: 10.1016/j.cger.2013.10.007. PMID: 24267603.
2. Mahoney TJ, Bubrick MP, Hitchcock CR. Nonspecific ulcers of the colon. Dis Colon Rectum. 1978;21(8):623-6. doi:10.1007/BF02586411.
3. Cubiella J. Clinical practice guideline. Diagnosis and prevention of colorectal cancer. 2018 Update. Gastroenterol Hepatol. 2018;41(9):585–596. doi:10.1016/j.gastrohep.2018.07.012.
4. Juliao-Baños, F. (2022). Update of the PANCCO clinical practice guidelines for the treatment of ulcerative colitis in the adult population. Revista de Gastroenterología de México (English Edition), 87(3), 342–361. <https://doi.org/10.1016/j.rgmxe.2022.04.006>



ABSCESO EPIDURAL MASIVO: ABORDAJE QUIRÚRGICO PRECOZ MÍNIMAMENTE INVASIVO: REPORTE DE CASO

Autores: Céspedes Araya, Nicolás Patricio¹; Plaza de los Reyes Au, Isidora²; Romero Rauschenbach, María de los Ángeles¹; Vivanco Hidalgo, Pia Constanza¹; Fajardo Aristegui, Andrés¹; Fleiderman Valenzuela, José Gerardo³

1. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes
2. Interno de Medicina, Universidad de los Andes
3. Traumatólogo de Columna, Clínica Universidad de los Andes

Palabras claves: Absceso epidural (AE). Tratamiento médico (TM). Tratamiento quirúrgico (TQ). Factores de riesgo (FR)

INTRODUCCIÓN

El absceso epidural espinal (AE) es una infección poco común del espacio epidural, aún más infrecuente en su forma primaria y extensa. Generalmente es monomicrobiana, siendo *Staphylococcus aureus* el agente más frecuente. Su incidencia anual estimada es de 1 a 2,8 por 10.000 personas, con una mortalidad entre 2–4%. La indicación quirúrgica en pacientes sin déficit neurológico aún genera debate.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años, previamente sana, consulta por dolor lumbar de 14 días, fiebre (37,9 °C) y compromiso del estado general, sin déficit neurológico. Presenta leucocitosis (13.100/mm³), VHS de 60 mm/h y PCR > 350 mg/L. La resonancia magnética de columna total reveló AE primario masivo desde C5 hasta sacro. Se consideraron como diagnósticos diferenciales: espondilodiscitis, metástasis epidural y hematoma epidural. Con hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino-sensible, el equipo liderado por el Dr. Fleiderman inició manejo antibiótico endovenoso y realizó una cirugía mínimamente invasiva. Bajo anestesia general y visión radiológica, se efectuó una hemi-semilaminectomía izquierda en L4–L5 y T8–T9, con lavado profuso usando suero fisiológico y aplicación de vancomicina local. Las fortalezas del procedimiento fueron menor sangrado, menor tiempo quirúrgico y preservación de la estabilidad vertebral. Las debilidades incluyeron una exposición más limitada y una curva de aprendizaje técnica. La evolución postoperatoria fue satisfactoria: sin complicaciones, sin deterioro neurológico, con alta al séptimo día y seguimiento de un año sin recurrencias.

CONCLUSIÓN

En pacientes sin déficit neurológico, el enfoque habitual frente a AE masivo suele ser conservador. En este caso, se optó por una intervención temprana mínimamente invasiva para evitar deterioro neurológico y favorecer una recuperación más rápida. Este enfoque redujo la morbilidad y mantuvo la integridad estructural. El caso aporta evidencia práctica sobre la seguridad y efectividad de este abordaje, ampliando las indicaciones quirúrgicas en infecciones epidurales extensas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. S. Suppiah, Y. Meng, M. G. Fehlings, E. M. Massicotte, A. Yee, M. F. Shamji. How Best to Manage the Spinal Epidural Abscess? A Current Systematic Review. *World Neurosurg.* (2016) 93:20-28.
2. Connor DE, Chittiboina P, Caldito G, Nanda A. Comparison of operative and nonoperative management of spinal epidural abscess: a retrospective review of clinical and laboratory predictors of neurological outcome. *J Neurosurg Spine.*

2013;19:119-127.

3. Frangen TM et al (2006) Surgical management of spondylodiscitis. An analysis of 78 cases. Unfallchirurg 109(9):743–753
4. Butler JS et al (2006) Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. Spine (Phila Pa 1976) 31(23):2695–2700
5. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, Lee MJ, Bellabarba CB, Chapman JR. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. Spine J. 2014;14:326-330



ACCIDENTE CEREBROVASCULAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE POLICITEMIA VERA EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE CASO.

Ibáñez, F¹. Gutiérrez, D². Macías, JP². Gonzalez, V². Salles, MT². Alvarado, M³. Troncoso, C⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
4. Médico Cirujano, Hospital Padre Alberto Hurtado, Santiago, Chile.

Palabras claves: Policitemia vera, , ACV cerebeloso, hidroxycarbamida, Síndrome mieloproliferativo, Reporte de Caso

INTRODUCCIÓN

La policitemia vera (PV) es una neoplasia mieloproliferativa rara, con una incidencia aproximada de 0.5/100.000¹ habitantes/año en Estados Unidos. Caracterizada por una producción excesiva de glóbulos rojos². Puede manifestarse con fenómenos trombóticos o hemorrágicos². El tratamiento incluye flebotomías para el control del hematocrito y agentes citorreductores como la hidroxycarbamida.

Se presenta el caso de una paciente joven con accidente cerebrovascular (ACV) cerebeloso como manifestación inicial de Policitemia Vera (PV), resaltando el desafío diagnóstico y terapéutico en este contexto.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 35 años, sin antecedentes, consulta por cefalea holocraneana de dos semanas de evolución, asociada a fotofobia, visión borrosa, náuseas y vómitos. Cinco días previos se agrega parestesias en manos y debilidad generalizada. Ingresa al servicio de urgencia hemodinámicamente estable, vigil y orientada, destacando temblor y rigidez de extremidades superiores, resto de examen neurológico sin alteraciones. Tomografía computarizada de encéfalo evidenció infarto subagudo cerebeloso derecho en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior. Laboratorio destaca hemoglobina 22,9 g/dL, hematocrito 71%. Se hospitaliza con sospecha de síndrome mieloproliferativo, realiza flebotomía de 500 mL y se inicia tratamiento con hidroxycarbamida.

Durante la hospitalización evoluciona de manera favorable, normalizando valores en línea roja. Se confirma mutación JAK2 y niveles de eritropoyetina suprimidos (<1,5 mU/mL), estableciendo el diagnóstico de PV.

La evolución fue favorable, con NIHSS 1 al alta, sin secuelas neurológicas. Se da alta y se deriva a hematología para control ambulatorio.

CONCLUSIÓN

Este caso evidencia una etiología poco frecuente de un ACV, subrayando la importancia de considerar enfermedades mieloproliferativas, como la PV, dentro del diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes. Reconocer oportunamente esta entidad permite iniciar un abordaje adecuado, siendo la hidroxycarbamida el tratamiento de elección. Una evaluación clínica integral y el trabajo interdisciplinario son esenciales para optimizar el manejo y pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rollison DE, Howlader N, Smith MT, Strom SS, Merritt WD, Ries LA, et al. Epidemiology of myeloproliferative neoplasms in the United States. *Leuk Lymphoma*. 2008;49(5):1020-1030.
2. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol*. 2021;96(4):508-525.
3. Vannucchi AM, Barbui T. Thrombosis and bleeding in polycythemia vera and essential thrombocythemia: pathogenesis, prevention, and treatment. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2017;2017(1):170-179.
4. Marchioli R, Finazzi G, Specchia G, et al. Cardiovascular events and intensity of treatment in polycythemia vera. *N Engl J Med*. 2013;368(1):22-33.



ACV DE TERRITORIO MÚLTIPLE POR ENDOCARDITIS BACTERIANA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Moreno Morales, VA¹; Castillo Osorio, JS²; Lecaros Rojas, JI¹; Rojas Urzúa, PJ¹; Romero Torres, JP¹; Romo Hepp, JA¹; Yauhari Rodriguez, SS³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo.
3. Becado de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad Mayor.

Palabras Clave: Accidente cerebrovascular, Endocarditis bacteriana, Bacteriemia.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) con un patrón radiológico de lesiones multifocales en distintos territorios, tanto en circulación cerebral anterior y posterior, son un hallazgo altamente sugestivo de etiología cardioembólica (1). Dentro del estudio, el ecocardiograma transtorácico (ETT) puede no detectar algunas causas de embolismo como la endocarditis bacteriana, debido a una menor sensibilidad que el ecocardiograma transesofágico (2). Por ello, es fundamental un alto nivel de sospecha para orientar el estudio etiológico adecuado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 79 años, con HTA y DM2, consulta en urgencias por cuadro de astenia, somnolencia y fiebre, seguido de caída con contusión frontal. Ingresó febril, deshidratado, bradipsíquico, con signos inflamatorios en hernia inguinoescrotal izquierda. Laboratorio destaca leucocitosis (27.600/mm³) y PCR elevada (31 mg/dl). Se toman hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico. Se solicita TAC cerebral por contusión, que evidencia lesión talámica derecha hipodensa, y RM protocolo Stroke que reveló múltiples infartos recientes bilaterales en territorio de circulación anterior y posterior. Se planteó etiología cardioembólica como principal fuente. Estudio inicial con Holter y ETT sin hallazgos, AngioTAC detectó estenosis crítica de arteria vertebral derecha que no explica patrón radiológico multifocal. Paralelamente, hemocultivos positivos para streptococcus agalactiae elevaron sospecha cardioembólica, solicitando ecocardiograma transesofágico, que identificó vegetación mitral con compromiso anular. Se confirma endocarditis como causa del ACV, iniciándose tratamiento médico con Ceftriaxona/Linezolid, descartando posibilidad de intervención quirúrgica por compromiso anular. Se mantuvo tratamiento médico con buena respuesta.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con ACV multifocal, especialmente cuando existen hallazgos radiológicos sugestivos de embolismo, incluso si los estudios iniciales (como el ETT o el Holter) son negativos. Evidenciando la complejidad diagnóstica y la utilidad del ecocardiograma transesofágico para el estudio de ACV criptogénico cuando existe alta sospecha de etiología cardioembólica asociada a una bacteriemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arboix, A., & Alió, J. (2010). Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. *Current cardiology reviews*, 6(3), 150–161. <https://doi.org/10.2174/157340310791658730>.
2. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the Task Force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.



ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO DISTAL EN PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ: REPORTE DE UN CASO

Figueroa, J¹; Villa, F¹; De La Maza, I¹; Castro, S¹; Acuña, M¹; Fierro, A²; Benjamín Dublé³

1. Alumno quinto año Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
3. Médico Cirujano, Becado de Cirugía Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Palabras clave: Adenocarcinoma esofágico, Esófago distal, Gastrectomía total, Testigos de Jehová, Manejo quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma esofágico representa una neoplasia de mal pronóstico, habitualmente relacionada al esófago de Barrett y factores de riesgo como reflujo gastroesofágico crónico (1). Su incidencia va en aumento en países desarrollados comparado al carcinoma escamoso (2). Su manejo estándar incluye resección quirúrgica con linfadenectomía, lo que representa un desafío adicional en pacientes Testigos de Jehová debido a la negativa a recibir transfusiones. Se presenta un caso de adenocarcinoma esofágico con único síntoma sugerente siendo reflujo gastroesofágico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 55 años, Testigo de Jehová, sin antecedentes médicos, quien consultó por pirosis de 6 meses de evolución, inicialmente manejado con IBP, y luego atribuida a coleditiasis, por lo que se somete a colecistectomía laparoscópica.

Se realiza estudio endoscópico, donde se evidenció un pólipo de esófago distal 0-IP, cuya biopsia confirmó un ACE bien diferenciado ulcerado. Se complementa estudio con TAC sin evidencias de localización secundaria en tórax, abdomen y pelvis. PET-CT compatible con aumento del metabolismo glucídico y leve engrosamiento parietal esofágico distal y en región subcardial gástrica. Se decide gastrectomía total con resección de esófago distal y anastomosis en Y de Roux la cual se realiza en febrero de 2025, sin incidentes y sin transfusiones. Biopsia post operatoria pT2N0M0 R0. Actualmente se encuentra en seguimiento oncológico con TAC toraco-abdominal con contraste anual y endoscopia.

CONCLUSIÓN

La importancia del screening de malignidad del tracto digestivo alto en pacientes con síntomas de RGE se hace cada vez de mayor relevancia (2,3). El uso indiscriminado de IBP puede esconder síntomas sugerentes de cáncer esofágico, por esto el consenso está en sospechar e ir a buscar dirigidamente malignidad mediante una endoscopia en estos pacientes. En tumores estadificados como pT2N0M0, una resección R0 ofrece potencial curativo, pero la decisión sobre tratamiento perioperatorio o adyuvancia debe discutirse en comité multidisciplinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obermannová R, Alsina M, Cervantes A, Leong T, Lordick F, Nilsson M, van Grieken NCT, Vogel A, Smyth EC; ESMO Guidelines Committee. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2022 Oct;33(10):992-1004. doi: 10.1016/j.annonc.2022.07.003. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35914638.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica AUGÉ Cáncer Gástrico. Santiago: Minsal, 2014.
4. Wang Y, Mukkamalla SKR, Singh R, et al. Cáncer de esófago. [Actualizado el 17 de agosto de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: https://www.ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/books/NBK459267/? x_tr_sl=en& x_tr_tl=es& x_tr_hl=es& x_tr_pto=tc



AGENESIA CAROTÍDEA UNILATERAL IZQUIERDA COMO HALLAZGO EN PACIENTE CON SÍNCOPE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Uriarte Tirado, MI¹. Wajner Martínez, I¹. Sepúlveda Cariaga, CM¹. Soto Nenadovich, EA¹. Zaninovic Abogabir, IA¹. Sotta Rojas, M². Horn Hernández, DA³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, Universidad de los Andes

Palabras claves: agenesia carótida congénita, síncope, malformación vascular.

INTRODUCCIÓN

La ausencia congénita de la arteria carotídea izquierda es una entidad rara, con una incidencia estimada $< 0.01\%$. Se origina debido a un fallo en el desarrollo del tercer arco aórtico o de la aorta dorsal durante la embriogénesis temprana (1). Puede ser asintomática y presentarse como hallazgo incidental en estudios de imagen realizados por otras razones. Sin embargo, también puede manifestarse mediante ataques isquémicos transitorios, hemorragia subaracnoidea o aneurismas intracraneales. (2) Puede ser confirmada en imágenes tales como angioTAC o angioRMN, que también pueden revelar anomalías vasculares adicionales y el desarrollo de circulación colateral. (2)

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 88 años de edad, con antecedente de HTA, consulta por cuadro de dolor interescapular leve, que evoluciona con compromiso de conciencia súbito de aproximadamente 2 minutos de duración con recuperación ad integrum, sin movimientos anormales ni incontinencia de esfínteres. Refiere episodio similar previo hace 6 meses. Paciente acude a servicio de urgencia e ingresa para estudio y vigilancia de síncope de alto riesgo. Se solicita una ecografía Doppler carotídea, la cual reporta ateromatosis mixta con estenosis severa de arteria carotídea derecha, ausencia de visualización de bulbo carotídeo izquierdo, y arteria carótida interna y externa ipsilaterales. Posteriormente se solicita un Angio TAC de Cuello y Cerebro que destaca ausencia de la arteria carótida interna izquierda, que finalmente es interpretado como agenesia congénita de la carótida interna.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la agenesia de arteria carótida interna es una entidad vascular congénita infrecuente, que la gran mayoría de las veces se presenta como un hallazgo incidental en los estudios de imágenes. Actualmente, no existe un tratamiento estandarizado para esta condición, en parte por los pocos casos reportados, por lo que es fundamental continuar investigando esta entidad, para entender sus mecanismos fisiopatológicos e implicancias clínicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kulhari A, Singh A, Fourcand F, Zacharatos H, Mehta S, Kirmani JF. Internal carotid artery agenesis: A rare entity. Cureus [Internet]. 2023;15(3):e36640. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.36640>
2. Álvarez-Uría Tejero MJ, Sáiz-Ayala A, Fernández-Rey C, Santamaría-Liébaña E. Agenesia unilateral de la arteria carótida interna. Angiologia [Internet]. 2009;61(4):213–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0003-3170\(09\)14005-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0003-3170(09)14005-1)



AMENAZA DE PARTO PREMATURO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CHAGAS NO TRATADA, EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Páez Marey, NE¹; Núñez Cepeda, JL¹; Olivares López, MJ¹; Orellana Otárola, PA¹; Bernal Badía, CB²; Sainz de la Peña Sánchez, MI²; Forner Muñoz, FC³.

1. Interno De Medicina, Facultad De Medicina, Universidad Andrés Bello Viña Del Mar
2. Estudiante De Medicina, Facultad De Medicina, Universidad Andrés Bello Viña Del Mar
3. Médico Cirujano, EDF Hospital Dr. Leopoldo Ortega, Región de Aysén.

Palabras claves: Enfermedad de Chagas, Embarazo de alto riesgo, Amenaza de parto prematuro.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas, corresponde a una infección parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*. Actualmente ha sido detectada en múltiples países, con más de 7 millones de personas contagiadas (1). Su transmisión vertical es la principal vía de contagio, especialmente cuando no se ha realizado tratamiento antiparasitario previo (1,2,3). En mujeres embarazadas, se asocia a una mayor morbilidad, parto prematuro, entre otros (2,4). Es por ello, que este caso resalta la importancia del diagnóstico oportuno y seguimiento, en gestantes con antecedentes familiares y sin tratamiento previo.

CASO CLÍNICO

Paciente M.T.A., femenino de 29 años, embarazada de 32+0 semanas (G1P0A0), con antecedentes de asma, hipotiroidismo, obesidad y riesgo elevado de preeclampsia. Es derivada a urgencias por cervicometría reducida (7 mm) observada en ecografía transvaginal y síntomas de dinámica uterina. En su evaluación destaca serología positiva previa para *T. cruzi* mediante ELISA y confirmación por PCR. Refiere que seis hermanos tienen enfermedad de Chagas, uno con cardiopatía severa, presumiéndose contagio vertical. En urgencias presenta estabilidad hemodinámica, movimientos fetales presentes, latidos cardíacos fetales reactivos (145 x'), sin fiebre ni signos de infección. Se inicia tratamiento con nifedipino, sulfato de magnesio y corticoides para maduración pulmonar.

Dado el contexto clínico, se consideraron diagnósticos diferenciales como infección urinaria, vaginosis, incompetencia cervical y síndrome hipertensivo del embarazo; estos fueron descartados mediante urocultivo, PCR urinaria y exámenes de laboratorio normales, además de presión arterial estable. La ecografía obstétrica descartó RPM y malformaciones.

Durante la hospitalización, se evidenció mejoría clínica, desaparición de contracciones y aumento progresivo de la cervicometría (última: 17 mm). Fue dada de alta en buenas condiciones con 33+0 semanas.

CONCLUSIÓN

Este caso evidencia la necesidad de incluir a la enfermedad de Chagas dentro del estudio de amenaza de parto prematuro. Su diagnóstico, tratamiento y vigilancia son claves para prevenir complicaciones en embarazos de alto riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) [Internet]. Ginebra: OMS; 2024 [citado 3 jun 2024]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis))
2. Carlier Y, Altcheh J, Angheben A, Freilij H, Albajar-Viñas P. Congenital Chagas disease: Updated recommendations for prevention, diagnosis, treatment, and follow-up of newborns and siblings, girls, and women of childbearing age. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(10):e0007694.
3. Luquetti AO, Brito S, da L, Amaral R, Dayse Elizabeth Campos, Alves C, et al. Congenital transmission of Trypanosoma cruzi in central Brazil. A study of 1,211 individuals born to infected mothers. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 2015 Mar 14;110(3):369–76.
4. Cafferata ML, Bardach A, Rey-Ares L, Alcaraz A, Cormick G, Gibbons L, et al. Impact of Chagas disease during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2021;225(5):528–539.e6.



ANEURISMA MICÓTICO DE ARTERIA ILÍACA REINFECTADO EN PACIENTE MAYOR, REPORTE DE UN CASO

Novoa Bulnes, EJ¹. Fuenzalida Lavín, MJ¹. Del Solar Vicuña, IM¹. González Garib, FA¹. Vial Purcell, P¹. Ilabaca Candia, JT¹. Bravo Salazar J².

1. Interno de Medicina, Facultad de medicina, Universidad de los Andes
2. Médico cirujano, Universidad de los Andes

Palabras clave: aneurisma micótico, arteria ilíaca, E. coli

INTRODUCCIÓN

Un aneurisma micótico es una dilatación de la arteria, dado por una infección de la pared vascular. Aunque son poco frecuentes, con una incidencia entre 0,7 % y 3 %¹, constituyen una complicación grave. Su riesgo aumenta en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, entre otros. Asimismo, suelen estar asociados a *Staphylococcus aureus* o *Escherichia coli*². Las localizaciones más comúnmente afectadas son la arteria femoral, aorta, y arterias esplánicas, siendo infrecuente encontrar uno en la arteria ilíaca.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 83 años, con antecedentes de hipertensión arterial, accidente cerebro vascular, infección previa por *S. Constellatum* llevando a aneurisma micótico de arteria ilíaca derecha en tratamiento antibiótico crónico. Consulta por fiebre y calofríos vespertinos recurrentes. Llega a consulta con PET-CT, que evidencia hipercaptación en la bifurcación ilíaca, predominantemente en el lado derecho, sugerente de infección local, por lo que se decide hemocultivar. Se documenta bacteriemia por *E. coli*, e infección vascular asociado a aneurisma micótico con progresión pese a tratamientos previos, por lo que, se decide hospitalizar para tratamiento antibiótico.

CONCLUSIÓN

Los aneurismas son una patología infrecuente, que puede llegar a ser mortal³. Son más frecuentes en pacientes mayores con aterosclerosis, hipertensión, o aneurismas preexistentes, que presentan sepsis o bacteriemia, como es el caso anterior^{1, 4}. Dado que no existe un patrón o criterios específicos para llegar al diagnóstico de un aneurisma, se utilizan varios aspectos, tales como: hallazgos clínicos, imágenes y resultados de laboratorio, para diagnosticar un aneurisma infectado. Entre estos se destacan los hallazgos radiológicos, los cuales son los indicadores más sensibles y específicos¹. Por último, el manejo requiere terapia antibiótica prolongada, sin embargo, el tratamiento definitivo suele requerir una extirpación quirúrgica de todo el tejido infectado¹, lo que reduce el riesgo de ruptura y mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Siddiqui W, Sethi S. Mycotic Aneurysm [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2025 Jul 2]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560736/>
2. Laohapensang K, Rutherford RB, Arworn S. Infected aneurysm. Ann Vasc Dis. 2010 Jul 21;3(1):16–23. PMID: 23555383; PMCID: PMC3595812.
3. Sörelíus K, Mani K, Björck M, Sedivy P, Wahlgren CM, Taylor P, et al. Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: A European multicenter study. J Vasc Surg. 2014;59(1):153–8.
4. Mayo Clinic Staff. Brain aneurysm – symptoms & causes [Internet]. Rochester (MN): Mayo Clinic; 26 Apr 2025 [cited 2025 Jul 2]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/brain-aneurysm/symptoms-cause/s/syc-20361483>



ANGIOEDEMA HEREDITARIO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL, REPORTE DE UN CASO

Tortello Brito, LI¹; Guglielmetti Bone, N¹; Baader Gil, M¹; Borgoño Lombardi, JP²; Wilke Valdés, TR²; Bustamante Sinn, G³; Pugh Valdovinos, DE⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Chile
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
4. Médico Cirujano, Universidad de los Andes, Chile

Palabras clave: Angioedema hereditario, dolor abdominal, inhibidor C1 esterasa.

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad genética rara, autosómica dominante, con una prevalencia 1 en 50.000, causada por deficiencia del inhibidor de C1 esterasa (C1-INH), caracterizada por episodios recurrentes de edema subcutáneo y de mucosas (1), sin urticaria (2), que afectan a piel, cara, tracto gastrointestinal y vía aérea superior (1). A diferencia del angioedema mediado por histamina, los síntomas del AEH no responden a antihistamínicos, corticoides ni adrenalina (1). Las manifestaciones abdominales incluyen dolor intenso, náuseas y vómitos. Requiere tratamiento por riesgo de obstrucción de vía aérea (1). El diagnóstico precoz y tratamiento con C1-INH son fundamentales para evitar complicaciones graves y procedimientos innecesarios (1). Como alternativa terapéutica existe el plasma tratado con solvente/detergente o el plasma fresco congelado (4).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 26 años con diagnóstico de AEH, consulta por cuadro de 3 horas de evolución de dolor abdominal intenso de inicio súbito, sin causa aparente ni factor gatillante. Además, presenta náuseas, vómitos y compromiso del estado general. Refiere episodios similares en el pasado, que resolvieron con C1-INH. Al examen físico destaca dolor a la palpación superficial, sin signos de irritación peritoneal. No se realizan exámenes. Se administra Berinert 1500 UI (C1-INH) con buena evolución.

CONCLUSIÓN

La inclusión del AEH en el diagnóstico diferencial permite reducir retrasos diagnósticos y tratamientos inadecuados (1). Este diagnóstico diferencial incluye angioedema alérgico, apendicitis, úlcera péptica y enfermedad por reflujo gastroesofágico (5). Dado su carácter infrecuente y presentación inespecífica, es esencial mantener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con antecedentes personales o familiares (1). Su presentación clínica puede ser similar a otros cuadros de dolor abdominal, lo que conlleva el riesgo de intervenciones innecesarias si no se reconoce oportunamente (3). Es relevante considerar que esta entidad permite un manejo específico y eficaz (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kerrigan MJ, Naik P. C1 esterase inhibitor deficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2025 Jul 6]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459225/>
2. Rosi-Schumacher M, Shah SJ, Craig T, Goyal N. Clinical manifestations of hereditary angioedema and a systematic review of treatment options. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* [Internet]. 2021 Jun;6(3):394–403. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/liv.2.555>
3. Obtulowicz, P., et al. "Bradykinin Mediated Gastrointestinal Edema as a Cause of Abdominal Attacks in Patients with Hereditary Angioedema due to C1-Inhibitor Deficiency." *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*, vol. 73, no. 2, 1 Apr. 2022, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36193964/, <https://doi.org/10.26402/jpp.2022.2.08>. Accessed 9 Mar. 2024.
4. Zuraw B, Farkas H. Hereditary angioedema (due to C1 inhibitor deficiency): Acute treatment of angioedema attacks. In: Connor RF, editor. UpToDate [Internet]. Wolters Kluwer. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/hereditary-angioedema-due-to-c1-inhibitor-deficiency-acute-treatment-of-angioedema-attacks>
5. Staller K, Lembo A, Banerji A, Bernstein JA, Shah ED, Riedl MA. Consider Hereditary Angioedema in the Differential Diagnosis for Unexplained Recurring Abdominal Pain. *J Clin Gastroenterol*. 2022 Aug 15;56(9):740–747. doi:10.1097/MCG.0000000000001744. PubMed Central (PMC) ID: PMC9432812. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9432812/>



ANGIOEDEMA HEREDITARIO TIPO III EN PACIENTE EMBARAZADA: MANEJO PERIPARTO

Fica Villarroel, MI¹. Castillo Díaz, MJF¹. Alvarado Barra, SA¹. Neira Marchant, FJ². Gómez Prado P³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera
3. Médico Cirujano, Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad de La Frontera

Palabras claves: Hereditary Angioedemas, Complement C1 Inhibitor Protein, Obstetric delivery

INTRODUCCIÓN

El angioedema hereditario (AH) es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por episodios recurrentes de edema que afecta piel, vías aéreas y tracto gastrointestinal. Existen tres tipos: I y II asociado a deficiencia o disfunción del inhibidor de la C1-esterasa (C1-INH), mientras que el tipo III tiene niveles normales y puede asociarse a mutaciones del gen F12. Este último se describe como sensible a estrógenos, por lo que podría desencadenarse o agravarse en el embarazo (1, 2). La escasa evidencia disponible al respecto hace valioso reportar casos clínicos para establecer. Reportar casos contribuye a comprender riesgos, orientar manejo y fortalecer la evidencia disponible. Se presenta el caso de una embarazada con AH III y su manejo periparto.

CASO CLÍNICO

Femenina de 23 años con diagnóstico de AH III desde los 18 años, en seguimiento por inmunología. Previamente había presentado crisis que respondieron a C1-INH recombinante e icatibant (antagonista de bradicinina). Primigesta, cursando embarazo de 37 semanas, se hospitaliza para interrupción y evaluación por inmunología. Se decide inducción de trabajo de parto, sin embargo se realiza cesárea por fracaso de inducción, recibiendo profilaxis con C1-INH recombinante. Cesárea sin complicaciones. Evoluciona favorablemente en puerperio, sin crisis de angioedema, por lo que se otorga alta.

CONCLUSIÓN

El manejo del embarazo en pacientes con AH III no cuenta con guías estandarizadas, pese a que la literatura reporta más crisis en este período. No existe contraindicación para parto vaginal. Si se anticipa cesárea se recomienda profilaxis con C1-INH. Tampoco existe claridad acerca de la edad gestacional para interrupción, se sugiere sea programada en un centro con UPC, considerando el riesgo de compromiso de vía aérea. En Chile no existen datos epidemiológicos robustos. Series internacionales estiman una prevalencia de 1:50.000, siendo el tipo III el más infrecuente.

El AH III es un desafío en obstetricia por su potencial exacerbación y riesgos a considerar en el periodo periparto. El presente caso destaca la necesidad de protocolos claros al respecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feray S, Fain O, Kayem G, Sabourdin N, Constant I, Rigouzzo A. Repeated attacks of type III hereditary angioedema with factor XII mutation during pregnancy. *Int J Obstet Anesth*. 2018 Nov;36:114–118. doi:10.1016/j.ijoa.2018.07.003
2. Salazar Torres L. Manejo del embarazo en pacientes con angioedema hereditario / Management of Pregnancy in Patients with Hereditary Angioedema. *Rev Cuba Obstet Ginecol*. 2019;45(1):147–163.
3. Ruiz FA, Muñoz Marín AM, Gutiérrez Mejía MJ. Abordaje obstétrico de una paciente embarazada con angioedema hereditario: primer caso reportado en Colombia. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2025;85(2):294–8
4. Chair I, Lacuesta G, Nash CM, Cook V. A challenging diagnosis: hereditary angioedema presenting during pregnancy. *CMAJ*. 2022 Sep 26;194(37):E1283–7 doi.org/10.1503/cmaj.220604



“APENDICITIS COMPLICADA CON FORMACIÓN EXTENSA DE ADHERENCIAS INTRAPERITONEALES EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND: POSIBLE ROL DE LA TERAPIA ANTIFIBRINOLÍTICA”

Montoya Godoy, VD¹; Starocelsky Blanco, NA¹; Zumárraga Cajas, LA¹; De Ossó Pinedo, SI¹; Vallejos Hernández, JP²; Troncoso Rozas, PM³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Becado de Cirugía, Universidad de Chile

Palabras clave: Enfermedad de von Willebrand, Ácido tranexámico, Agentes Antifibrinolíticos, Adherencias abdominales, Complicaciones postoperatorias, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

El ácido tranexámico es un agente antifibrinolítico frecuentemente utilizado como profilaxis hemostática preoperatoria en pacientes con enfermedad de von Willebrand (EvW). Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la activación del plasminógeno, lo que reduce la degradación de fibrina. Estudios en modelos animales han sugerido que esta inhibición puede aumentar la formación de adherencias (1). En este contexto, se ha propuesto que una adecuada actividad fibrinolítica durante el periodo postoperatorio es fundamental para prevenir la formación de adherencias, como lo evidencian estudios con activadores del plasminógeno que han logrado reducir su aparición (2).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años con antecedente de EvW tipo 1. Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor en fosa ilíaca derecha, asociado a vómitos. Se solicita tomografía abdominopélvica (TC AP) que confirma apendicitis aguda. Se inicia manejo con antibióticos empíricos y se solicita evaluación por hematología, que indica profilaxis hemostática preoperatoria con desmopresina y ácido tranexámico. Se realiza apendicectomía laparoscópica, evidenciándose apéndice retrocecal perforado con peritonitis localizada.

En el postoperatorio tardío, el paciente evoluciona con fiebre, dolor abdominal y parámetros inflamatorios persistentemente elevados. TC AP evidencia colección pelviana, por lo que se decide reintervención quirúrgica mediante laparoscopia exploratoria con drenaje el séptimo día postoperado.

Durante la cirugía, destaca la presencia de abundante peel fibrinopurulento, junto con múltiples adherencias parietocólicas anteriores y laterales en relación al ciego y colon ascendente. Además, se evidencian colecciones pelviana y retrocecal. Se cultiva líquido peritoneal, que resulta positivo para *Enterococcus faecium*. El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico ajustado.

CONCLUSIÓN

Este reporte describe una posible asociación entre el uso de antifibrinolíticos y la formación incrementada de adherencias fibrinosas intraperitoneales postquirúrgicas. Esta asociación no ha sido reportada en humanos. Se requiere mayor investigación para evaluar los riesgos de la terapia antifibrinolítica en este contexto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holmdahl LE, Al-Jabreen M, Risberg B. Role of fibrinolysis in the formation of postoperative adhesions. Wound Repair Regeneration. 1994;2(3):171–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1524-475X.1994.20306.x>
2. Hellebrekers BW, Trimbo-Kemper TC, Trimbo JB, Emeis JJ, Kooistra T. Use of fibrinolytic agents in the prevention of postoperative adhesion formation. Fertility Sterility. 2000;74(2):203–12. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0015-0282\(00\)00656-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0015-0282(00)00656-7)
3. Heyns M, Knight P, Steve AK, Yeung JK. A Single Preoperative Dose of Tranexamic Acid Reduces Perioperative Blood Loss. Annals of Surgery. 2020 27;273(1):75–81. Disponible en: https://journals.lww.com/annalsofsurgery/abstract/2021/01000/a_single_preoperative_dose_of_tranexamic_acid.13.aspx



ASMA EOSINOFÍLICA SEVERA Y NEUMONÍAS RECURRENTE EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lillo, FP¹; Fuentes, CE¹; Monestés, FM¹; Valenzuela, DA¹; Henríquez, MT¹; Valenzuela, JB²; Gálvez, JE³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, Universidad de los Andes.

Palabras clave: Asma eosinofílica severa, inmunodeficiencia primaria, aspergilosis broncopulmonar alérgica

INTRODUCCIÓN

El asma eosinofílica severa de fenotipo alérgico es una variante poco frecuente, caracterizada por inflamación persistente de la vía aérea mediada por eosinófilos, asociada a sensibilización alérgica y pobre respuesta a corticoides inhalatorios de alta dosis. Este subtipo representa alrededor del 5-10% de todos los pacientes asmáticos y se asocia a mayor morbilidad, exacerbaciones frecuentes y uso crónico de corticoides sistémicos, con sus efectos adversos asociados (1, 2). El abordaje incluye terapia biológica (anti-IgE o anti-IL-5) y manejo de comorbilidades como rinitis alérgica e infecciones respiratorias, que agravan la evolución clínica, especialmente en pacientes inmunosuprimidos o con inmunodeficiencias primarias (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años, con asma eosinofílica severa alérgica, inmunodeficiencia primaria (déficit de subclases IgG) y rinitis alérgica. Consulta por una semana de disnea progresiva, tos productiva y opresión torácica. Presentaba hospitalización reciente por neumonía por neumococo. Inició tratamiento domiciliario con corticoides orales sin respuesta, saturando 87%. En urgencias se auscultan sibilancias y crepitos; AngioTAC descartó TEP, mostrando imágenes nodulares sugestivas de bronquiolitis. Se hospitaliza en UTI por sospecha de nueva neumonía bacteriana, iniciándose meropenem e inmunoglobulina EV. Fibrobroncoscopia mostró lavado broncoalveolar (LBA) con leucocitosis neutrofílica, sin eosinofilia. Destaca carga viral CMV elevada en LBA y galactomanano en 10; CMV sérico y galactomanano plasmático fueron negativos. Se descartó compromiso ocular. Evoluciona con mejoría clínica, sin requerimientos de oxígeno. Se plantea aspergilosis broncopulmonar alérgica e infección oportunista por CMV como diagnóstico diferencial. Es dada de alta con itraconazol oral, manteniendo tratamiento de base y seguimiento ambulatorio por infectología, neumología e inmunología.

CONCLUSIÓN

El asma eosinofílica severa asociada a inmunodeficiencia primaria representa un gran desafío diagnóstico y terapéutico. La superposición de procesos infecciosos y alérgicos requiere un abordaje multidisciplinario e individualizado. La sospecha precoz de complicaciones como aspergilosis broncopulmonar alérgica o infecciones oportunistas debe guiar decisiones terapéuticas oportunas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ginasthma.org. [citado el 4 de julio de 2025]. Disponible en: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2025/05/GINA-Strategy-Report_2025-WE-B-WMS.pdf
2. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J [Internet]. 2014;43(2):343–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00202013>
3. Pavord ID, Beasley R, Agusti A, Anderson GP, Bel E, Brusselle G, et al. After asthma: redefining airways diseases. Lancet [Internet]. 2018;391(10118):350–400. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30879-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30879-6)



CAMBIO EN EL PATRÓN DE CEFALEA CRÓNICA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA EN LA PESQUISA DE CEFALEA SECUNDARIA: INFORME DE CASO.

Autores: Alarcón, RA (1); Acuña, MP (1); Campos, JA (1); Ahumada, SI (1); Vizcaya, EJ (1); García, F (1); Molina, M (2)

1. Facultad Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
2. Servicio de Unidad de Paciente Crítico, Clínica Red Salud Vitacura, Santiago, Chile

Palabras Clave: Cefalea, Quiste aracnoideo, Hidrocefalia triventricular, Informe de caso

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un motivo de consulta frecuente, siendo el 50% de las consultas de atención primaria y 25% de los servicios de urgencia (SU) a nivel mundial (1). El enfrentamiento inicial debe enfocarse en diferenciar las primarias de las secundarias, y reconocer cuales requieren mayor estudio (2). El acrónimo SNOOP4 (Signos sistémicos, Neurológicos, Súbito, Adulto mayor, Cambio en el patrón, Posicional, Precipitado por Valsalva, Papiledema), reúne las “red flags” que indican la necesidad de neuroimagen para descartar cefaleas secundarias (3) (4).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 32 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), insulinoresistencia y trastorno ansioso con cefaleas tensionales recurrentes. En controles por estudio de HTA secundaria, se pesquiza cambio de patrón de cefalea occipital habitual de un mes de evolución con progresión en intensidad, escasa respuesta a analgesia y se asocian otros síntomas como fono-fotofobia y vision borrosa intermitente. Examen neurológico sin focalidades. Se solicita Resonancia Cerebral que evidencia lesión quística supracerebelosa en línea media lateralizada a izquierda, con compresión de tronco e hidrocefalia aguda triventricular. Se considera como primer diagnóstico diferencial un quiste aracnoideo, descartando otras etiologías como neurocisticercosis (poco probable), divertículo atrial y lesión neoplásica. Se deriva a SU donde es evaluada por neurocirugía, quienes definen resolución quirúrgica. Se realiza intervención con resección de lesión quística sin incidentes, cursando con un postoperatorio favorable.

CONCLUSIÓN

Las cefaleas primarias suelen tener un curso estable, sin embargo, cualquier variación en la clínica como aumento de la intensidad, falta de respuesta a analgesia y/u otros síntomas asociadas debe llamar la atención. Una evaluación minuciosa y el uso oportuno de neuroimagen son fundamentales. Este caso resalta la importancia de reconocer cambios en el patrón de una cefalea crónica como un posible indicador de cefalea secundaria, incluso en ausencia de signos clásicos de alarma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enfrentamiento de cefalea: nuevas banderas [Internet]. Escuela de Medicina. 2023 [citado el 30 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/enfrentamiento-de-cefalea-nuevas-banderas/>
2. Robbins MS. Diagnosis and management of headache: A review: A review. JAMA [Internet]. 2021;325(18):1874–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.1640>
3. Red Flags in Headache—What if it isn't Migraine? [Internet]. American Headache Society. Brolik; 2021 [citado el 30 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://americanheadachesociety.org/research/library/red-flags-in-headache-what-if-it-isnt-migraine?>
4. Do TP, Remmers A, Schytz HW, Schankin C, Nelson SE, Obermann M, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list: SNNOOP10 list. Neurology [Internet]. 2019;92(3):134-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000006697>



CÁNCER DE PRÓSTATA CON COMPROMISO DE CUERPO ESPONJOSO DEL PENE Y URETRA PROSTÁTICA EN PACIENTE DE 51 AÑOS: REPORTE DE CASO

Conejeros Peña, JA¹; Figueroa Placencia, JA¹; Valdés Patiño, SR¹; Trench Pesce, MI¹; Badía Weil, JP¹; Roca Arévalo, A²; Fernández Wenzel, JM³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
3. Médico Cirujano, Residente de Urología, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes

Palabras clave: Adenocarcinoma Prostático, Metástasis, Retención Urinaria, PET-CT, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en hombres en Chile (1), habitualmente diagnosticada en edades avanzadas. Sin embargo, puede presentarse en pacientes jóvenes y en estadíos avanzados, como en el presente caso, lo que requiere mantener un alto índice de sospecha ante síntomas urinarios atípicos para asegurar un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años que consultó inicialmente por hematuria intermitente y episodios repetidos de retención urinaria, sin hallazgos significativos al examen físico ni antecedentes familiares. Luego de una cistoscopia y uroTAC negativos, fue diagnosticado con hiperplasia prostática benigna. Sin embargo, tras realizar una resección transuretral de próstata (RTUp), se confirmó incidentalmente un adenocarcinoma prostático con Gleason 4+5. La evaluación mediante PET-CT con 18F-PSMA evidenció captación tumoral en glándula prostática, con extensión extracapsular e infiltración de uretra peneana y cuerpo esponjoso. Además, se identificaron adenopatías hipercaptantes en las cadenas ilíacas bilaterales, y obturatrices izquierdas, compatibles con compromiso ganglionar metastásico. También, se detectó una lesión ósea hipercaptante en hueso ilíaco izquierdo, sugerente de metástasis ósea. El paciente ingresa al comité oncológico donde se decide su manejo. En la última evaluación física presenta masa palpable a nivel de la base del pene. Actualmente recibe tratamiento combinado con hormonoterapia basada en Abiraterona y análogos de GnRH (Decapeptyl), junto con quimioterapia con Docetaxel (Taxel), encontrándose en el tercer ciclo de esta última.

CONCLUSIÓN

Este caso ejemplifica la importancia de considerar adenocarcinoma prostático en pacientes jóvenes que presentan síntomas urinarios inusuales para su grupo etario (2), y destaca la relevancia de un diagnóstico precoz apoyado en estudios de imagen como el PET-CT con 18F-PSMA para evaluar la extensión y progresión de la enfermedad (3). Asimismo, muestra el enfoque terapéutico actual con hormonoterapia y quimioterapia en el manejo de enfermedad metastásica avanzada (4-5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F (2024). Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: <https://gco.iarc.who.int/today>, accessed 06 July 2025.
2. Hussein S , Satturwar S , Van der Kwast TCáncer de próstata en edades tempranas. Revista de Patología Clínica 2015; 68: 511-515.
3. Pienta KJ, Gorin MA, Rowe SP, Carroll PR, Pouliot F, Probst S, Saperstein L, Preston MA, Alva AS, Patnaik A, Durack JC, Stambler N, Lin T, Jensen J, Wong V, Siegel BA, Morris MJ. A Phase 2/3 Prospective Multicenter Study of the Diagnostic Accuracy of Prostate Specific Membrane Antigen PET/CT with 18F-DCFPyL in Prostate Cancer Patients (OSPReY). J Urol. 2021 Jul;206(1):52-61. doi: 10.1097/JU.0000000000001698. Epub 2021 Feb 26. PMID: 33634707; PMCID: PMC8556578.
4. Raychaudhuri R, Lin DW, Montgomery RB. Prostate Cancer: A Review. JAMA. 2025;333(16):1433–1446. doi:10.1001/jama.2025.0228
5. Azad AA, Kostos L, Agarwal N, Attard G, Davis ID, Dorff T, Gillessen S, Parker C, Smith MR, Sweeney CJ, Tombal B, Fizazi K. Combination Therapies in Locally Advanced and Metastatic Hormone-sensitive Prostate Cancer. Eur Urol. 2025 Apr;87(4):455-467. doi: 10.1016/j.eururo.2025.01.010. Epub 2025 Feb 12. PMID: 39947976.



CEFALEA COMO MANIFESTACIÓN DE MENINGITIS VIRAL EN PACIENTE VIH, A PROPÓSITO DE UN CASO

Integrantes: Aguilera Carvallo, EJ¹; Ureta Herrera, JI¹; Wu, SJ²; Uarac Rozas, FR³; Bernedo Rendel¹; Ahumada Ortega, SI¹

Tutor: Daroch Kuscevic, FJ⁴.

1. Interno de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Interno de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Chile.
4. Médico Becado Medicina Interna, Facultad Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Cefalea, VIH, Meningitis viral, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La meningitis por virus varicela zóster (VZV) es una causa poco frecuente pero grave de meningitis viral (0,5% de casos)(1), por lo que no debe ser olvidada en pacientes portadores de VIH, incluso aquellos con carga viral indetectable y recuento de CD4 conservado. Este caso destaca la importancia de incluir la meningitis por VZV dentro del diagnóstico diferencial de cefalea en pacientes VIH pese a un buen control de su inmunosupresión.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 57 años con antecedente de VIH (carga viral indetectable y 700 células/mm³ CD4) sin otros antecedentes relevantes, consulta al servicio de urgencias por cuadro de 4 días de evolución de cefalea frontal de inicio progresivo asociado a fonofobia, despertares nocturnos producto del dolor y mala respuesta a analgesia junto a una lesión papular inflamatoria en mejilla izquierda, sin fiebre, náuseas, vómitos ni otros síntomas. Ingresa hemodinámicamente estable, sin rigidez de nuca ni signos meníngeos, aun así, dado historia sugerente, se solicita resonancia magnética cerebral la cual no evidencia lesiones agudas, una punción lumbar que informa líquido inflamatorio y panel meníngeo positivo para virus Varicela Zoster. Dado lo anterior, se hospitaliza en UTI, se inicia Aciclovir 1g cada 8 hrs por 10 días y Dexametasona 4mg cada 8 hrs por 48 hrs. Evoluciona favorablemente durante la hospitalización y es dado de alta sin eventos adversos, sin episodios de encefalitis ni deterioro clínico.

DISCUSIÓN

La meningitis por VZV es una causa subestimada que se debe sospechar frente a cuadros de cefalea con banderas rojas, pese a no tener otros síntomas clásicos asociados, especialmente en pacientes VIH, a modo de no retrasar el diagnóstico y tratamiento oportuno. En este caso, la realización temprana del panel meníngeo y el uso de aciclovir, tomó un rol clave en el manejo de la infección y disminución de morbilidad neurológica(4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buitrago-Gómez N, Bacca-Arcos J, Villa-Sánchez LM, Cárdenas-Prieto JM. Meningitis aséptica por varicela zóster sin rash vesicular previo en paciente VIH positivo: presentación de caso. *Méd. UIS.* 2021;34(1):91–9. doi: 10.18273/revmed.v34n1-2021009.
2. Tyrberg T, Hagberg L, Nilsson S, Grahn A. Incidence and Risk Factors for Varicella-Zoster Virus-Associated Central Nervous System Infections: A Nationwide Swedish Retrospective Case-Control Study. *J Med Virol.* 2025 Feb;97(2):e70166. doi: 10.1002/jmv.70166.
3. Álvarez JC, Álvarez J, Tinoco J, Mellado P, Miranda H, Ferrés M, Forero J, Álvarez C. Varicella-Zoster Virus Meningitis and Encephalitis: An Understated Cause of Central Nervous System Infections. *Cureus.* 2020 Nov 20;12(11):e11583. doi:10.7759/cureus.11583.
4. Alvarez JC, Alvarez J, Tinoco J, Mellado P, Miranda H, Ferrés M, Forero J, Álvarez C. Varicella-Zoster Virus Meningitis and Encephalitis: An Understated Cause of Central Nervous System Infections. *Cureus.* 2020 Nov 20;12(11):e11583. doi: 10.7759/cureus.11583. PMID: 33364107; PMCID:



CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLICÉMICA MODERADA EN PACIENTE DIABÉTICO TRAS INICIO DE DAPAGLIFLOZINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Irani Cereceda, DA¹; Cabrera Lues, MO¹; Dooner Sepúlveda, MS¹; Caridi Soto, VM¹; Jara Burgos, SM¹; Carrillo Barrientos, JP²; Ortíz Toro, RE³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
3. Médico Internista, Departamento de Medicina Interna, Clínica Dávila Recoleta, Chile.

Palabras claves: Cetoacidosis euglicémica, Diabetes, Inhibidores del cotransportador de Sodio-Glucosa 2.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) euglicémica es una variante que representa alrededor del 10% del total de casos de CAD [1]. Se caracteriza por hiperglicemia < 200 mg/dL, cetonemia o cetonuria y acidosis metabólica. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), hipoglicemiantes orales ampliamente utilizados en el manejo de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), son un factor de riesgo conocido para su desarrollo [2]. Este caso clínico pretende reflejar la importancia de la indicación cautelosa de estos medicamentos con una adecuada educación al paciente para prevenir esta reacción adversa.

CASO CLÍNICO

Varón de 55 años, con antecedentes de hipertensión arterial y DM-2, en tratamiento con antihipertensivos y metformina. Presenta cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por polidipsia, poliuria, polifagia y baja ponderal involuntaria de 5 kilogramos. Acude a control de nutriología con exámenes, destacando una HbA1c de 12%, por lo que decide reforzar terapia actual con dapagliflozina.

Posteriormente, evoluciona con dolor abdominal difuso, vómitos, aumento de sed y hemoglucotest en 148 mg/dL, por lo que acude a urgencias. Se describe taquicárdico, con mucosas secas y dolor EVA 7/10. En laboratorio destaca glicemia 178 mg/dL, β -hidroxibutirato >4.5 mmol/L, y gases venosos con pH 7.19, pCO₂ 22 mmHg, HCO₃⁻ 10.4 mmol/L y exceso de base -19.8.

Se diagnostica CAD euglicémica moderada secundaria a iSGLT-2. Así, se suspende dapagliflozina, se inicia volemicación con cristaloideos e infusión continua de insulina (6 UI/h), y se hospitaliza en UTI para continuar manejo.

Evoluciona con mejoría clínica y corrección ácido-base. Tras evaluación y educación por diabetología, se ajusta esquema hipoglicemiante y se otorga alta con control ambulatorio.

CONCLUSIÓN

Los iSGLT-2, aunque sean eficaces, pueden precipitar una CAD euglicémica: complicación potencialmente letal. Es crucial una evaluación médica y nutricional exhaustiva antes de su prescripción, así como una alta sospecha diagnóstica en pacientes con síntomas sugestivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetología*. 2024 Agosto citado el 28 de junio de 2025];67(8):1455–79. Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care/article/47/8/1257/156808/Hyperglycemic-Crises-in-Adults-With-Diabetes-A>.
2. Chow E, Clement S, Garg R. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2023 [consultado el 28 de junio de 2025];11(5):e003666. [. Disponible en: <https://drc.bmj.com/content/bmjdr/11/5/e003666.full.pdf>.
3. Rosenstock J, Ferrannini E. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a predictable, detectable, and preventable safety concern with SGLT2 inhibitors. *Diabetes Care*. 2015 [consultado el 28 de junio de 2025];38(9):1638-42. Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care/article/38/9/1638/37307/Euglycemic-Diabetic-Ketoacidosis-A-Predictable>.



“COLITIS ULCEROSA ENMASCARADA POR INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO”

Cruzat Errázuriz, T¹; Zamora Englander, CS¹; Reinecke Clark, NA²; Rodríguez Balart, AJ²; Reinecke Clark, M³; Errázuriz Gastellu, P⁴.

1. Internos de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Alumno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Becado de Medicina Interna, Universidad de Desarrollo.

Palabras clave: Colitis Ulcerosa. Clostridioides Difficile. Diarrea crónica. Disentería. Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta principalmente el colon, caracterizada por inflamación continua y ulceración de la mucosa colónica (1). Sus síntomas incluyen diarrea con sangre, dolor abdominal y urgencia rectal (1). La mayoría de los pacientes tienen diagnóstico previo a complicaciones infecciosas. Entre estas, la infección por Clostridioides difficile es una complicación frecuente que puede agravar la inflamación, dificultar el control de la enfermedad y aumentar la morbilidad (2–4). El objetivo de este reporte de caso es destacar la importancia de diferenciar entre infección por Clostridioides difficile complicada y colitis ulcerosa en pacientes con diarrea persistente y signos inflamatorios para un diagnóstico y manejo oportunos.

CASO CLÍNICO

Hombre de 22 años, previamente sano, consulta por diarrea de meses de evolución. Inicialmente presentó un episodio prolongado de diarrea, tratado con antibióticos. Posteriormente, presentó recurrencia sin hallazgos patológicos. Se detectó infección por Clostridioides difficile y se inició tratamiento. Durante este, el paciente empeoró clínicamente con disentería, pujo, tenesmo y pérdida de peso del 15% en dos meses. La evaluación diagnóstica fue compleja, ya que no se podía distinguir si los síntomas correspondían a infección resistente o enfermedad inflamatoria intestinal. La calprotectina fecal fue elevada (>1.000 µg/g), y la endoscopia con biopsia confirmó colitis ulcerosa, aclarando el diagnóstico y guiando el tratamiento.

CONCLUSIÓN

A diferencia de la mayoría de los casos, donde la colitis ulcerosa se diagnostica antes de infecciones, en este paciente el diagnóstico se estableció tras una mala respuesta al tratamiento de Clostridioides difficile. Esto resalta la importancia de considerar una enfermedad inflamatoria intestinal subyacente en diarreas persistentes con signos inflamatorios, especialmente ante la falta de mejoría con antibióticos, para un diagnóstico y manejo oportunos (3–5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Inflammatory Bowel Disease. NIH. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/inflammatory-bowel-disease>
2. Ananthakrishnan AN. Clostridium difficile infection: epidemiology, risk factors and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011 Jan;8(1):17–26. doi:10.1038/nrgastro.2010.198
3. Khanna S, Pardi DS. Clostridium difficile infection and inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2012 Jul 21;18(28):3332–8. doi:10.3748/wjg.v18.i28.3332
4. Feuerstein JD, Moss AC. Clostridium difficile Infection in Inflammatory Bowel Disease: Incidence, Outcomes, and Management. Curr Treat Options Gastroenterol. 2019 Sep 3;17(3):477–493. doi:10.1007/s11938-019-00247-4
5. Lessa FC, Gould CV, McDonald LC. Current status of Clostridium difficile infection epidemiology. Clin Infect Dis. 2012 Aug;55 Suppl 2(Suppl 2):S65–70. doi:10.1093/cid/cis319



COMPLICACIÓN INUSUAL DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH): COLANGIOPATÍA POR VIH A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: Basualto Zuñiga, MI¹; Campos, JA¹; Alarcón, RA¹; Acuña, MP¹; Vicencio, SG¹; Wu Sj²; Murgadas López, C³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Becada de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Palabras claves: Colangiopatía, Colestasia, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Informe de caso

INTRODUCCIÓN

La colangiopatía asociada al virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (CAV) es una complicación a la que se ven expuestas las personas que viven con VIH, se observa predominantemente en inmunosupresión avanzada, manifestándose comúnmente con recuentos de linfocitos T CD4 menores a 100 células/mm³ (1). La introducción de la terapia antirretroviral de alta actividad (HAART) ha reducido significativamente su incidencia en poblaciones con acceso a tratamiento. Clínicamente, se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, y en menor porcentaje, ictericia. El laboratorio característico muestra un patrón colestásico con elevación de fosfatasa alcalina y gamma glutamiltransferasa (2). La Colangiografía representa una herramienta no invasiva valiosa para la evaluación inicial y diagnóstico diferencial (3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 52 años, PPVI desde el 2017 usuario de HAART con buena adherencia actual al tratamiento. Al diagnóstico cursa con alteraciones del perfil hepático y CD4 "bajos", se estudia con tomografía computada de abdomen y pelvis que informa probable colangiopatía intrahepática, sin estudio posterior dado normalización del perfil hepático. El 2025 consulta por fiebre, tos y disnea, diagnosticándose cuadro de neumonía por Influenza y sobreinfección por *Streptococcus pneumoniae*, además de tromboembolismo pulmonar subsegmentario. Se inició anticoagulación y tratamiento antibiótico. Evoluciona con coluria, acolia y perfil hepático colestásico. Se estudia con colangiografía que evidencia dilatación de vía biliar intrahepática con patrón arrosariado, realizándose colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para biopsiar la lesión, la cual resulta compatible con CAV.

DISCUSIÓN

En pacientes con VIH que presentan alteración del perfil hepático y/o ictericia obstructiva es fundamental sospechar CAV, siendo principal diagnóstico diferencial la colangitis esclerosante (1). En este caso, el diagnóstico de CAV se pudo haber realizado paralelamente al de VIH si se hubiera tenido una alta sospecha y se hubiera continuado el estudio con una colangiografía, evitando complicaciones secundarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romero C, Sánchez C. Protocolo diagnóstico de la colestasis extrahepática. Med (Madr). 2016;11:640–3. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5508451>.
2. Devarbhavi H, Sebastian T, Seetharamu SM, Karanth D. HIV/AIDS cholangiopathy: clinical spectrum, cholangiographic features and outcome in 30 patients. J Gastroenterol Hepatol. 2010 Oct;25(10):1656-60. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06336.x. PMID: 20880175. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20880175/>
3. Gao Y, Chin K, Mishriki YY. AIDS Cholangiopathy in an Asymptomatic, Previously Undiagnosed Late-Stage HIV-Positive Patient from Kenya. Int J Hepatol. 2011;2011:465895. doi: 10.4061/2011/465895. Epub 2011 Apr 4. PMID: 21994858; PMCID: PMC3170813. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3170813/>



CONCOMITANCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS LATENTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Isa Sáez, DA¹; Ossio Rivas, AM²; Ossio Rivas, AM²; Venegas Sanhueza, CA²; Salinas Vilca, CO²; Revollo Mamani, E³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Chile.
3. Médico Cirujano, Docente Universidad Católica del Norte, Chile.

Palabras claves: Enfermedades autoinmunes, Síndrome de Sjögren, Tuberculosis latente.

INTRODUCCIÓN

La concomitancia de enfermedades autoinmunes representa un desafío significativo en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, especialmente cuando se asocia con condiciones que afectan el sistema inmunológico, como la tuberculosis latente (1). El síndrome de Sjögren primario, la esclerosis sistémica y la espondilitis anquilosante son enfermedades crónicas que pueden coexistir en un mismo paciente, lo que complica su manejo (2). La presencia de tuberculosis latente en pacientes inmunocomprometidos añade dificultad al manejo terapéutico, ya que los inmunosupresores pueden reactivar infecciones latentes, como la tuberculosis. (3).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años con antecedentes de Síndrome de Sjögren Primario, diagnosticado en el año 2012. La paciente comenzó hace 1 año y medio con artralgias generalizadas con predominio en pies y manos, acompañada de rigidez matutina de 90 minutos que mejora con el movimiento, además de insomnio de conciliación y mantenimiento, acompañado de fatiga progresiva y pérdida de movilidad, especialmente en caderas y sacroilíacas. Su diagnóstico actual es de Sjögren, esclerosis sistémica y espondilitis anquilosante acompañada de sacroileítis confirmada mediante RNM. La paciente ha utilizado en el pasado hidroxiquina, etoricoxib y tramadol, los cuales suspendió por ineficacia y empeoramiento de las crisis. Se planeó iniciar terapia inmunológica, sin embargo, no ha sido posible debido al diagnóstico reciente de tuberculosis latente. Actualmente, la paciente se encuentra sin tratamiento, en espera de completar la terapia correspondiente para la tuberculosis.

CONCLUSIÓN

El manejo de pacientes con múltiples enfermedades autoinmunes y tuberculosis latente requiere un enfoque integral que considere tanto el control de las enfermedades autoinmunes como la prevención de infecciones. La combinación de tratamiento inmunosupresor y la coexistencia de estas patologías aumenta el riesgo de complicaciones, lo que hace esencial el monitoreo continuo de la función inmunológica del paciente (4). En este caso, la atención multidisciplinaria y un enfoque personalizado en el tratamiento son claves para mejorar la calidad de vida y minimizar los riesgos de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rúa-Figueroa I, Fernández Castro M, Andreu JL, Sanchez-Piedra C, Martínez-Taboada V, Olivé A, et al. Comorbidities in patients with primary Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus: A comparative registries-based study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* [Internet]. 2017;69(1):38–45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/acr.23015>
2. Lee JJ, Pope JE. Diagnosis and management of systemic sclerosis: A practical approach. *Drugs* [Internet]. 2016;76(2):203–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40265-015-0491-x>
3. Belyaeva IV, Kosova AN, Vasiliev AG. Tuberculosis and autoimmunity. *Pathophysiology* [Internet]. 2022;29(2):298–318. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/pathophysiology29020022>
4. Her M, Kavanaugh A. Alterations in immune function with biologic therapies for autoimmune disease. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2016;137(1):19–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.023>



CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE DEFORMIDAD POSTEROMEDIAL DE LA TIBIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Goldbaum Roizen, E¹. Del Solar Vicuña, IM¹. Idro Montes, M¹. Villagrán Essmann, JT². Kreisberg Weinstein, M³. Caro Font, AV². Baar Zimend, A⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica, Chile.
4. Médico Cirujano, Traumatólogo Infantil, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Tibia, Osteotomía, Fijadores Externos.

INTRODUCCIÓN

La deformidad posteromedial de la tibia (DPMT) es una enfermedad congénita poco frecuente, de etiología e incidencia desconocidas, aunque se ha asociado con anomalías placentarias durante la gestación. Habitualmente se presenta de forma unilateral y puede diagnosticarse de manera prenatal o posterior al nacimiento (1). La deformidad, en general, se corrige con el crecimiento, pero en ciertos casos puede ir aumentando y alcanzar hasta 7 cm al momento la madurez esquelética (2). Respecto al tratamiento quirúrgico, si la deformidad es leve se puede realizar una epifisiodesis contralateral. Sin embargo, si existe una discrepancia de longitud entre las extremidades ≥ 5 cm, se han reportado buenos resultados de corrección de angulación y longitud, con técnicas de alargamiento óseo utilizando tutores externos circulares (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 5 años con antecedentes de DPMT izquierda congénita, asociado a miomas uterinos maternos durante su gestación. Estuvo en tratamiento ortopédico con realce de 3 cm en pie izquierdo, evolucionando con dolor ocasional e intermitente en pierna derecha, principalmente nocturno, sin limitar actividades diarias. Al examen físico destaca una incurvación posterior y lateral del eje de tibia y fíbula, genu valgo bilateral y acortamiento de la pierna izquierda, con una discrepancia de longitud entre extremidades de aproximadamente 5 cm. Se realiza cirugía con osteotomía de alargamiento y corrección de deformidad tibial con tutor externo circular multiplanar. Paciente evoluciona sin dolor, con osificación progresiva. A los 6 meses se retira el tutor externo, con extremidades con eje neutro, sin incurvación ni discrepancia de longitud entre ellas.

CONCLUSIÓN

La DPMT es una causa poco frecuente de discrepancia de longitud de extremidades en pacientes pediátricos. Es importante sospecharla y derivar precozmente para seguimiento y manejo ortopédico. Sin embargo, en casos refractarios o con importante deformidad, tratamientos quirúrgicos de alargamiento óseo con uso de tutores externos circulares han tenido buenos resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González-Herranz P, Penelas-Abelleira N, Barreiro-Pensado C, Castellano-Romero I. Deformidad posteromedial de la tibia: evolución radiológica y tratamiento de la discrepancia. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2021;65(3):207–15. doi:10.1016/j.recot.2020.08.003.
2. Wright J, Hill RA, Eastwood DM, Hashemi-Nejad A, Calder P, Tennant S. Posteromedial bowing of the tibia: a benign condition or a case for limb reconstruction? *J Child Orthop.* 2018;12(2):187–96. doi:10.1302/1863-2548.12.170211
3. Gordon JE, Schoenecker PL, Lewis TR, Miller ML. Limb lengthening in the treatment of posteromedial bowing of the tibia. *J Child Orthop.* 2020;14(6):480–7. doi:10.1302/1863-2548.14.200111



CRITERIOS RADIOLÓGICOS EN RADIOGRAFÍA DE TÓRAX PARA LA SOSPECHA DE DISECCIÓN AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Di Carlo, CC¹; François, HM¹; Fuentes, CE¹; Tavonatti, FS¹; Henríquez, MT¹; Araya, IB²; Jofré, TA³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Palabras claves: Dolor torácico, Disección aórtica tipo B, Radiografía de tórax

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica tipo B es una emergencia vascular grave causada por una solución de continuidad en la capa íntima de la aorta distal a la arteria subclavia izquierda, formando un falso lumen que puede comprometer la perfusión distal [1]. Aunque menos frecuente que la tipo A, su mortalidad sigue siendo significativa, especialmente sin diagnóstico precoz [2]. Los síntomas suelen ser inespecíficos y confundirse con otras causas de dolor torácico, dificultando el diagnóstico clínico [3]. En este contexto, la RxTx es una herramienta inicial útil y accesible, especialmente en SU. A pesar de su limitada sensibilidad, hallazgos como ensanchamiento mediastínico, borramiento del botón aórtico, desviación traqueal, desplazamiento de estructuras mediastínicas y hemotórax izquierdo, pueden levantar sospecha de disección aórtica [4,5].

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años, con antecedentes de HTA mal controlada, hipotiroidismo y aneurisma cerebral tratado. Ingresa al SU por dolor torácico súbito, irradiado a dorso, de carácter transfixiante, sin síntomas neurovegetativos ni respiratorios. Al ingreso, HDN estable, sin compromiso neurológico ni signos de shock. ECG sin alteraciones isquémicas; laboratorio con PCR 1.9mg/dL, dímero D 4316ng/mL y troponina levemente elevada. RxTx muestra ensanchamiento mediastínico y borramiento del botón aórtico, hallazgos sugerentes de patología aórtica aguda. AngioTAC confirma disección aórtica tipo B con lumen parcialmente trombosado, úlcera penetrante de 4.6mm y probable hematoma intramural. Durante su evolución, presenta torácico recurrente con estabilidad HDN, por lo que se decide intervención endovascular con colocación de endoprótesis (TEVAR). Egresada en BCG con indicación de control ambulatorio.

CONCLUSIÓN

La disección tipo B requiere alta sospecha clínica y apoyo radiológico para diagnóstico oportuno. La RxTx, aunque limitada, es fundamental para orientar la sospecha inicial. Un manejo rápido y multidisciplinario mejora el pronóstico, siendo clave fortalecer la capacitación en interpretación clínica e imagenológica para detección y tratamiento precoz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet*. 2015;385(9970):800–11.
2. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*. 2018;137(17):1846–60.
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873–926.
4. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160(19):2977–82.
5. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006;166(13):1350–6.



CRÓNICA DE UN INFARTO NO ANUNCIADO: REPORTE DE CASO

Jara Casanova, V¹; González Passi, SE¹; Alarcón Pavez, RA¹; Acuña Gutiérrez, MP¹; Reyes Maze, CI²; Vinagre Grez, A³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
3. Médico cirujano, Hospital La Florida, Santiago, Chile

Palabras claves: Infarto del miocardio, placa aterosclerótica, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) engloba un grupo de patologías frecuentes y mortales. En pacientes menores de 45 años, un 90% son causados por accidentes de placa¹, lesiones detectables por angiografías coronarias, que pueden prevenirse con cambios de estilo de vida, antiagregación plaquetaria, y estatinas. Un SCA por oclusión arterial ateromatosa en arterias sanas a la angiografía es altamente improbable^{2, 3, 4}. El reinfarto post-stent es una complicación conocida, pero es infrecuente que afecte a una nueva arteria⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 43 años, usuaria de doble antiagregación y atorvastatina en dosis máxima, por antecedente de infarto agudo al miocardio (IAM) con supradesnivel del segmento ST (SDST) hace 45 días. Fue tratada con angioplastia y stent en arteria circunfleja (Cx), y se apreció oclusión total crónica (OTC) de la arteria coronaria derecha (CD), con una arteria descendente anterior (ADA) libre de lesiones.

Consulta al servicio de urgencia por dolor torácico opresivo al esfuerzo, progresando a un episodio más intenso asociado a síntomas neurovegetativos. Ingresa hipertensa (200/130 mmHg), sin otros hallazgos relevantes al examen físico. El electrocardiograma muestra SDST en las derivadas aVR y V1 por lo que se realiza angioplastia primaria, evidenciando estenosis crítica de ADA media previamente catalogada como angiográficamente normal, con stent permeable en Cx, y CD con OTC persistente. Se coloca stent en ADA, y se buscan predisponentes del fenómeno tromboembólico, sin éxito.

CONCLUSIÓN

Incluso con un manejo óptimo del SCA incluyendo revascularización exitosa, doble antiagregación plaquetaria y control intensivo de factores de riesgo, el IAM puede reaparecer en forma inesperada en territorios previamente considerados normales, aunque la literatura lo considere excepcional. Este caso resalta la naturaleza impredecible de la enfermedad coronaria y la necesidad de mantener estrecha vigilancia, reconociendo que ningún enfoque terapéutico baja el riesgo a cero.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Krittanawong C, Khawaja M, Tamis-Holland JE, Girotra S, Rao SV. Acute myocardial infarction: etiologies and mimickers in young patients. *J Am Heart Assoc.* 2023 Sep 19;12(18):e029971. doi: 10.1161/JAHA.123.029971.
2. Rao Golla MS, Paul T, Rao S, Wiesen C, Yeung M, Stouffer GA. Risk of developing coronary artery disease following a normal coronary angiogram in middle-aged adults. *J Invasive Cardiol.* 2014 Dec;26(12):624–8.
3. McMullan JT, Lindsell CJ, Blomkalns AL. Five-year mortality and coronary heart disease development after normal coronary angiogram. *World J Emerg Med.* 2011;2(1):24–9. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2011.01.004.
4. Proudfit WL, Bruschke VG, Sones FM Jr. Clinical course of patients with normal or slightly or moderately abnormal coronary arteriograms: 10-year follow-up of 521 patients. *Circulation.* 1980 Oct;62(4):712–7. doi: 10.1161/01.cir.62.4.712.
5. Stone SG, Serrao GW, Mehran R, Tomey MI, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Incidence, predictors, and implications of reinfarction after primary percutaneous coronary intervention in ST-segment-elevation myocardial infarction: the Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction Trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014 Aug;7(4):543–51. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001360.



CUANDO LA POLIAUTOINMUNIDAD COMPLICA EL DIAGNÓSTICO: MANIFESTACIONES CLÍNICAS ATÍPICAS DE ENFERMEDAD CELÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mardones, EC¹. Vega, MI². Sacaan, HS². Urra, MF³. Mella, TI³. Prat IA⁴. Ferri, G⁵
EI

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile.
4. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello.
5. Médico internista, Docente Universidad Autónoma de Chile.

Palabras claves: Autoimmune Diseases, Calprotectin, Celiac Disease, Inflammatory bowel diseases, Pyoderma Gangrenosum.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC), en menos del 1% de los casos, puede debutar con cuadros atípicos, desde hemorragia digestiva hasta manifestaciones extraintestinales (1,3). En este contexto, la superposición clínica con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) dificulta el diagnóstico. La complejidad aumenta si se utilizan además marcadores inespecíficos como la calprotectina fecal (CF), que puede elevarse en EC sin inflamación transmural, reduciendo su valor discriminatorio (2). Esta confusión se agudiza cuando coexiste poliautoinmunidad, que promueve el desarrollo de manifestaciones clínicas típicamente atribuidas a EII, como el pioderma gangrenoso (PG), descrito en menos de 5 casos documentados en adultos asociados a EC (4). Solo la correlación clínica, serológica y confirmación histológica permiten resolver el dilema diagnóstico, garantizando un tratamiento oportuno (1,4).

CASO CLÍNICO

Femenina de 24 años, con poliautoinmunidad (tiroiditis de Hashimoto, psoriasis y artritis psoriásica) y sospecha de enfermedad celíaca bajo dieta sin gluten, manteniendo regular adherencia. Presentó persistencia de síntomas gastrointestinales con hematoquecia recurrente y aparición de lesión cutánea compatible con pioderma gangrenoso. Ante la sospecha de EII, se realizó evaluación ambulatoria: biopsia duodenal reportó mucosa normal con linfocitosis leve y CF 195 mg/kg y colonoscopia sin lesiones. Ante duda diagnóstica, se reintrodujo gluten a la dieta durante cuatro semanas y, en estudio posterior con biopsia duodenal, se evidenció acortamiento vellositario y linfocitosis leve, además anticuerpos antitransglutaminasa >100 U, endoscopia y colonoscopia sin lesiones sugerentes de EII, por lo que se corroboró enfermedad celíaca con manifestaciones atípicas. Tras reforzar dieta estricta sin gluten, evoluciona favorablemente, con remisión clínica y serológica.

CONCLUSIÓN

El caso adjunto evidencia que, frente a poliautoinmunidad y hallazgos inespecíficos, la EC puede debutar como un cuadro atípico, enmascarándose como EII, dificultando el diagnóstico. En este escenario sumamente inusual, solo la correlación entre la tríada - clínica, serología e histología - desenmascara la patología y orienta el manejo adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schuppan, D., Dieterich, W. (2025). Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of celiac disease in adults. Uptodate. Recuperado de: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-manifestations-of-celiac-disease-in-adults>
2. Yue, S., Sijia F., Mengdie Y., Shuyan W., Kejia Y., Yue F. (2022). Inflammatory bowel disease and celiac disease: A bidirectional Mendelian randomization study. *Frontiers in Genetics*. Volume 13 - 2022. Recuperado de: <https://doi.org/10.3389/fgene.2022.928944>
3. Rubio-Tapia, A., Hill, I. D., Semrad, C., Kelly, C. P., Greer, K. B., Limketkai, B. N., & Lebwohl, B. (2023). American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *The American journal of gastroenterology*, 118(1), 59–76. Recuperado de: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002075>
4. Islam Z, Alicea D, Schiraldi N, Chahine A, Ciocon D. (2025). Post-surgical Pyoderma Gangrenosum Reveals Celiac Disease in a Pediatric Patient. *Cureus*. 1;17(7):e87137. doi: 10.7759/cureus.87137. PMID: 40747164; PMCID: PMC12313363. Recuperado de: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12313363/>



CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO DE DIFÍCIL MANEJO: REPORTE DE UN CASO

Tortello Brito, LI¹; Correa Ulriksen, J¹; Guglielmetti Bone, N¹; Auil Rodriguez, M¹; Bustamante Sinn, G²; Villalobos Miranda, F³; Muñoz Le Beuffe, E⁴; Navarro Hormazabal, F⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
3. Médico Cirujano, Becado Cirugía General Universidad de Chile, Hospital Dr. Luis Tisné Brousse
4. Médico Cirujano, Residente Cirugía, Hospital Dr. Luis Tisné Brousse

Palabras clave: Cuerpo extraño, esófago, urgencia

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cuerpos extraños (CE) en el tracto digestivo alto es un motivo frecuente de consulta en SU. En el 80-90% de los casos, el objeto se elimina espontáneamente; entre un 10-20% requiere endoscopia digestiva alta (EDA), y cerca del 1% cirugía.(1) La mortalidad es baja, pero aumenta en pacientes con trastornos cognitivos, quienes presentan mayor recurrencia.(2)

El diagnóstico se basa en una anamnesis detallada y estudios por imágenes, como radiografía o tomografía computarizada (TC). El tratamiento consiste en extracción endoscópica urgente, según protocolos de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal.(3)

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años, con antecedentes de retraso cognitivo y secuelas post meningitis, consulta en urgencias por ingesta de CE de etiología desconocida, acompañada de vómitos y sospecha de aspiración. Presenta polipnea, saturación disminuida y signos de dificultad respiratoria, que mejoran con oxigenoterapia.

TC de tórax revela un CE redondeado de 5 cm en el tercio superior del esófago, asociado a neumopatía bilateral. Se realiza EDA de urgencia, identificándose un carozo de Persea Americana a 15 cm de la arcada dentaria. El intento inicial de extracción con asa de Dormia falla, por lo que se utiliza una sonda Foley, con resultado exitoso. La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta con antibióticos por probable neumonía aspirativa.

CONCLUSIÓN

Los CE suelen alojarse en zonas de estrechamiento anatómico, como el esfínter esofágico superior o la unión esofagogástrica.(4) Las complicaciones incluyen perforación, obstrucción y mediastinitis. En este caso, el tamaño del CE y la afectación pulmonar aumentaron el riesgo, destacando la necesidad de un enfoque multidisciplinario.

La endoscopia es el tratamiento de elección, con alta tasa de éxito.(5) Es muy importante el reconocimiento precoz y manejo coordinado de estos cuadros, para aumentar la tasa de éxito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ambe P, Weber SA, Schauer M, Knoefel WT. Swallowed foreign bodies in adults. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109(50):869-75.
2. Lee JH, Kim HC, Yang DM, Kim SW, Jin W, Park SJ, et al. What is the role of radiology in the evaluation and treatment of patients with foreign bodies in the gastrointestinal tract? *J Clin Imaging Sci.* 2011;1:40.
3. ASGE Standards of Practice Committee, Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc.* 2021;94(3):468-74.
4. Ginsberg GG. Management of ingested foreign objects and food bolus impactions. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2013;9(8):517-22.
5. Zhang X, Jiang Y, Fu T, Zhang X, Li N, Tu C. Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: a retrospective study of 1294 cases. *Scand J Gastroenterol.* 2015;50(10):1288-94.



DE LA COMPRESIÓN MEDIASTÍNICA A LA REMISIÓN: ABORDAJE MULTIMODAL DE LINFOMA MEDIASTÍNICO DE LA ZONA GRIS. UN REPORTE DE CASO.

Rojas Arriagada, MF¹; Vega Zurita, MI²; Sacaan Sun, HS²; Otárola Zambrano, PJ³; Urra Zuloaga, MF⁴; Mella Yáñez, TI⁴; Ferri Sánchez, G⁵

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile.
3. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chile.
5. Médico internista, Docente Universidad Autónoma de Chile.

Palabras claves: Chemotherapy, Immunotherapy, Lymphoma, Radiotherapy, Remission, Case report.

INTRODUCCIÓN

El linfoma mediastínico de la zona gris (MGZL) es una neoplasia intermedia entre el linfoma B primario mediastínico y el linfoma de Hodgkin nodular esclerosante (1). Es infrecuente, representando menos del 3% de los linfomas B agresivos (2). Suele presentarse en adultos jóvenes debutando con síntomas compresivos, donde destaca el síndrome de vena cava superior (SVCS) presentándose hasta en 30% de los casos. Su manejo difiere de los esquemas convencionales pues la evidencia ha demostrado que cuando se realiza un abordaje multimodal secuencial con radioterapia de urgencia, quimio-inmunoterapia con rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona (R-CHOP) y control metabólico con tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET/CT), hay mayores tasas de remisión completa y menor toxicidad cardiopulmonar (3).

CASO CLÍNICO

Masculino de 30 años, previamente sano, consultó por un mes de disnea progresiva, dolor torácico intermitente, disfagia lórica, edema cervicofacial y de extremidades superiores. En scanner de tórax ambulatorio se evidenció una masa mediastínica anterior mayor a 10 cm de aspecto neoplásico. Evoluciona tórpidamente con aumento de su disnea basal, requiriendo oxígeno suplementario con buena respuesta, angiotomografía axial computarizada de tórax descartó tromboembolismo pulmonar, PET/CT informó masa sólida mediastínica anterior intensamente hipermetabólica. Se sospechó de SVCS en contexto de tumor mediastínico, por lo que se administró radioterapia paliativa única para descompresión y se solicitó biopsia incisional, la que confirmó MGZL. Se administraron seis ciclos de quimio-inmunoterapia R-CHOP, logrando evolución favorable, PET/CT de control mostró respuesta metabólica completa y reducción fibrosa de la masa. Ante remisión completa, se decide alta médica y continuar seguimiento clínico e imagenológico trimestral.

CONCLUSIÓN

El MGZL es infrecuente, sin suficientes datos descritos (2), por lo que reportes de casos locales adquieren valor epidemiológico. La remisión completa y reversión de complicaciones es posible (3), siendo fundamental para ello el abordaje multimodal, tal como se evidenció en el caso expuesto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sarkozy, C., Molina, T., Ghesquières, H., Michallet, A. S., Dupuis, J., Damotte, D., Morsschauser, F., Parrens, M., Martin, L., Dartigues, P., Stamatoullas, A., Hirsch, P., Fabiani, B., Bouabdallah, K., da Silva, M. G., Maerevoet, M., Laurent, C., Coiffier, B., Salles, G., & Traverse-Glehen, A. (2017). Mediastinal gray zone lymphoma: clinico-pathological characteristics and outcomes of 99 patients from the Lymphoma Study Association. *Haematologica*, 102(1), 150–159. <https://doi.org/10.3324/haematol.2016.152256>
2. Pileri S., Tabanelli V., Chiarle R., Calleri A., Melle F., Motta G., Rosaria Sapienza M., Sabattini E., Luigi Zinzani P., Derenzini E. (2023). Mediastinal Gray-Zone Lymphoma: Still an open Issue. *Hemato* 2023, 4(3), 196-206; <https://doi.org/10.3390/hemato4030016>
3. Anai, S., Kusada, T., Isa, K., Chibana, R., & Sato, Y. (2025). Palliative Radiotherapy and Corticosteroid Management for Tracheal Stenosis and Superior Vena Cava Syndrome Caused by a Large Mediastinal Mass Due to Adult T-cell Leukemia/Lymphoma: A Case Report. *Cureus*, 17(5), e83537. <https://doi.org/10.7759/cureus.83537>



“DE RAREZA EN RAREZA: PARÁLISIS SÚBITA SECUNDARIA A UNA MALFORMACIÓN VASCULAR MEDULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO”

Palabras claves: malformación arteriovenosa medular, síndrome medular agudo, angiografía medular negativa.

Autores: Saavedra Gutiérrez, K¹. Figueroa Araya, P¹. Foucher López, M². Lang Baeza, A². Salas Monsalve, D¹. Valdivia Arriaga, S³.

1. Interno de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso
2. Estudiante de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso
3. Médico cirujano, Becada en neurología Universidad de Valparaíso

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) medulares son un conjunto heterogéneo de defectos en la anatomía vascular de la médula espinal, que pueden ser adquiridos o congénitos, y corresponden a una causa muy infrecuente de síndrome medular agudo. Su presentación clínica es variable, y puede simular otras condiciones neurológicas (1). La detección oportuna es clave para su manejo, la primera línea de estudio se realiza mediante una resonancia magnética (RM), a través de detectar mediante signos como hemorragias intramedulares, edema, congestión venosa. Posteriormente se recomienda seguir el estudio con una angiografía de médula. Sin embargo su diagnóstico puede ser difícil debido a la baja sensibilidad de la angiografía medular (2).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 66 años, sin antecedentes morbosos, consulta por dolor lumbar de inicio súbito que se irradia a ambas extremidades inferiores, y que evoluciona a paraplejía flácida bilateral en una hora. Se hospitaliza con diagnóstico de síndrome medular agudo y se administró bolo de heparina 80 UI/kg luego 18 UI/kg/hora por sospecha de trombosis de vena cava inferior. El LCR de ingreso evidencia hemorragia subaracnoidea y no tiene signos de infección intercurrente, por lo que se suspende heparina. La RM de columna dorsal y lumbar refleja hematomielia y vasos anómalos intrarraquídeos, altamente sugestivos de MAV rota. Sin embargo, la angiografía medular resultó negativa, e informa ausencia de hallazgos en vasos medulares. Durante estadía hospitalaria se iniciaron sesiones de fisioterapia. El paciente evolucionó sin mejoría neurológica, persistiendo anestesia en extremidades inferiores y nivel sensitivo en T10.

CONCLUSIÓN

Este caso refleja la dificultad diagnóstica en MAV medulares rotas, especialmente cuando la angiografía es negativa. La alta sospecha clínica, la presencia de sangre en el LCR y los hallazgos imagenológicos sustentan el diagnóstico. De esta manera, se destaca la necesidad de considerar una MAV incluso ante una angiografía normal, dado que bajo ciertas condiciones como trombosis o bajo flujo, se puede impedir la visualización de esta malformación (3). Este caso resalta la importancia del juicio clínico integrado en escenarios neurológicos agudos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael J. Lyerly; Asim K. Bag; David S. Geldmacher Bradley y Daroff. Neurología clínica, 69, 1058-1065.
2. Krings, T., Mull, M., Gilsbach, J. M., & Thron, A. (2004). Spinal vascular malformations. European Radiology, 15(2), 267–278. doi:10.1007/s00330-004-2510-2
3. Barreras P, Heck D, Greenberg B, Wolinsky JP, Pardo CA, Gailloud P. Analysis of 30 Spinal Angiograms Falsely Reported as Normal in 18 Patients with Subsequently Documented Spinal Vascular Malformations. AJNR Am J Neuroradiol. 2017 Sep;38(9):1814-1819. doi: 10.3174/ajnr.A5275. Epub 2017 Jul 20. PMID: 28729296; PMCID: PMC7963703.



DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE DAÑO HEPÁTICO CRÓNICO

Velasco Campino Maria Ignacia (1) Haas Howard Daniela (1) Silva Camus Clara del Carmen (1) Eguiguren Zalaquett Juan Luis (1) Sanchez Valdés Rodrigo (1) Lyon Buzeta Manuela (2) Oyarzún Gajardo Fernanda Paz (2)

1. Interna Facultad de Medicina Universidad de los Andes
2. Alumna Facultad de Medicina Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile

Palabras claves: síndrome hepatocerebral, degeneración hepatocerebral, encefalopatía hepática, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es un síndrome neurológico motor y cognitivo, crónico y progresivo, propio de pacientes con daño hepático crónico (DHC). Asociado a la acumulación cerebral de manganeso, especialmente en presencia de un shunt porto-sistémico.^{1, 2} Su fisiopatología permanece incierta, se postula como causa del depósito excesivo de manganeso a nivel de ganglios basales, debido a una incapacidad del hígado de depurar toxinas.³ En RNM cerebral se presenta con una hiperintensidad simétrica en los ganglios basales en secuencia T1.^{1, 4}

OBJETIVO

Describir la DHA como complicación infrecuente y de difícil sospecha en contexto de DHC.

CASO CLÍNICO

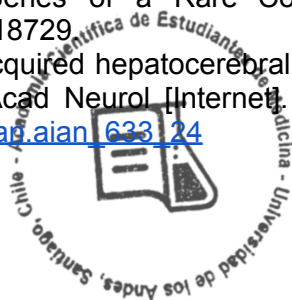
Mujer, 68 años, sana. Consulta por cuadro de 1 mes de evolución de temblor postural, mioclonías de extremidades superiores y aplanamiento afectivo. Al examen neurológico, destaca desorientación temporo-espacial, asterixis y marcha atáxica. Se hospitaliza para estudio. En los exámenes destaca plaquetopenia, transaminasas elevadas, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia e imágenes sugerentes de DHC. La RNM cerebral en T1 evidenció hiperintensidad de ambos globos pálidos y regiones sublenticulares sugerentes de depósito de metales (probablemente manganeso). También mostró hiperseñal en tálamo medial, hipocampo y peri 3o ventrículo. Se manejo con lactulosa y rifaximina, con reducción parcial de los síntomas.

DISCUSIÓN

La DHA es una encefalopatía hepática (EH) infrecuente, afecta a 1-2% de los pacientes con DHC^{3,5}. Se manifiesta con trastornos del movimiento como parkinsonismo, temblor, mioclonías, ataxia, junto con alteraciones conductuales como apatía y letargia.³ Al ser una entidad irreversible y con escasa respuesta al tratamiento convencional de EH, es fundamental tener una alta sospecha diagnóstica. Aunque se han descrito beneficios con el trasplante hepático, su rol aún se mantiene controversial^{3,4}. Asimismo, se describen otras alternativas terapéuticas emergentes, como la reversión de shunts, quelantes de metales, aminoácidos de cadena ramificada y restricción dietaria de manganeso^{5,6}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miranda C Marcelo, Caballero E Luis. Chronic hepatic encephalopathy is associated with high serum manganese levels and basal ganglia hyperintensities: Report of one case. Rev. méd. Chile [Internet]. 2001 Sep [cited 2025 July 04] ; 129(9): 1051-1055. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000900011&lng=en. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872001000900011>.
2. Burgos A., Bermejo P. E., Calleja J. L., Vaquero A., Abreu L. E.. Síndrome hepatocerebral crónico secundario a cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2009 Nov [citado 2025 Jul 05] ; 101(11): 806-809. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009001100009&lng=es.
3. Ferrara J, Jankovic J. Acquired hepatocerebral degeneration. J Neurol [Internet]. 2009;256(3):320–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-009-0144-7>
4. Kalisky I, Maor Y, Goldstein L, Inbar Y, Ben-Ari Z. Acquired Hepatocerebral Degeneration: A Case Series of a Rare Condition. Isr Med Assoc J. 2023 Jan;25(1):8-12. PMID: 36718729
5. Manorenj S, Kumar SS. Acquired hepatocerebral degeneration and accumulation of manganese. Ann Indian Acad Neurol [Internet]. 2025;28(1):107–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/aiap.ajan_633_24



“DEHISCENCIA BILATERAL DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR: TINNITUS PULSÁTIL PERSISTENTE Y DIAGNÓSTICO TARDÍO”

Rojas Tillería, JP¹, Schwenger Jeria, AF¹, Espinoza Ecos, RA¹, Olguín Umaña, KA¹, Quinteros Díaz, IJ¹; Rojas Massardo, SE¹; Krause Porter, FJ¹.

1. Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
2. Servicio de Otorrinolaringología, Clínica Universidad de Los Andes

Palabras clave: Canales semicirculares, Diagnóstico tardío, Tinnitus.

INTRODUCCIÓN

La dehiscencia del canal semicircular superior (DCSS) es una alteración anatómica del hueso temporal que genera una tercera ventana en el sistema vestibular, provocando síntomas auditivos y/o vestibulares. Su prevalencia radiológica alcanza hasta 2 %, pero sólo una fracción de los casos es sintomática. Hasta 30 % de los pacientes se presenta con síntomas auditivos aislados, lo que puede dificultar el diagnóstico clínico y llevar a estudios innecesarios. El examen de elección es la tomografía computada de peñascos de alta resolución, con reconstrucciones en planos oblicuos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 26 años, sin antecedentes mórbidos ni exposición a ototóxicos, con tinnitus pulsátil bilateral de ocho años de evolución. El síntoma era constante, sin relación con postura ni ruidos ambientales, sin hipoacusia. Refería episodios breves de vértigo al tragar líquidos tras ejercicio vigoroso y al iniciar la alimentación, además de una sensación de “burbujas” en ambos oídos en ambientes silenciosos. Al examen físico, la otoscopia bilateral fue normal. Se realizó una evaluación vestibular básica en consulta, incluyendo maniobras de Dix-Hallpike, test de Romberg y búsqueda de nistagmo espontáneo, sin hallazgos positivos. No se observó inestabilidad postural ni signos sugestivos de compromiso vestibular periférico o central. La exploración neurológica general fue también normal. La audiometría e impedanciometría fueron normales. Una resonancia cerebral sin contraste no evidenció hallazgos patológicos. Finalmente, una tomografía computada de oído con contraste reveló dehiscencia bilateral del canal semicircular superior. Se optó por manejo conservador con educación y seguimiento clínico.

DISCUSIÓN

El caso ilustra una presentación atípica de DCSS, sin síntomas vestibulares clásicos ni hallazgos audiométricos, lo que retrasó el diagnóstico durante ocho años. La confirmación diagnóstica tuvo un impacto positivo en la paciente al validar su experiencia clínica. Se destaca la importancia de una anamnesis dirigida y del uso oportuno de imagenología adecuada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. [Internet] 1998 [citado 2025 May 11];124(3):249–58. Disponible en: 10.1001/archotol.124.3.249
2. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Lessons from the first 20 years. Front Neurol. [Internet] 2017 [citado 2025 May 11];8:177. Disponible en: 10.3389/fneur.2017.00177
3. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. Otol Neurotol. [Internet] 2004 [citado 2025 May 11];25(3):323–32. Disponible en: 10.1097/00129492-200405000-00021
4. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. Radiology. [Internet] 2003 [citado 2025 May 11];226(2):337–43. Disponible en: 10.1148/radiol.2262010897



DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA Y ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: A PROPÓSITO DE UN CASO

Moreno Del Río, MT¹; Ossandón Cruz, TJ¹; Canziani Auad, JI¹; Baader Gil, M¹; Jaramillo Gibson, T²; Quintanilla Harris, SI³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Neurólogo, Hospital Militar de Santiago, Chile.

Palabras claves: enfermedad de Creutzfeldt–Jakob, encefalopatía espongiforme, deterioro cognitivo rápidamente progresivo.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme transmisible causada por priones; proteínas mal plegadas que inducen cambios patológicos en la proteína priónica y neurodegeneración progresiva (1). Su incidencia es de 1-2 casos por millón de habitantes por año en países desarrollados (2). Existen formas esporádicas (más frecuente), genéticas y adquiridas, como la variante iatrogénica y la asociada a encefalopatía espongiforme bovina (3). Se manifiesta con deterioro cognitivo rápidamente progresivo, mioclonías, ataxia cerebelosa, signos extrapiramidales y, en fases avanzadas, mutismo acinético y rigidez severa. La supervivencia media es de 6 a 12 meses (3). El diagnóstico es clínico y se apoya en neuroimagen, electroencefalograma y biomarcadores en LCR (4). No existe tratamiento curativo, el manejo es sintomático (5).

CASO CLÍNICO

Hombre de 62 años, con hipertensión, prediabetes y obesidad, consulta por cambios conductuales y parestesias en extremidades superiores de 3 meses de evolución. Evoluciona con pérdida súbita de visión, pérdida de memoria, dificultad para caminar, movimientos involuntarios y disfagia. Al ingreso estable. Examen neurológico: vigil, desorientado, con alteración de memoria, posible afasia de comprensión, hemianopsia izquierda, parálisis facial central izquierda y hemiparesia braquial izquierda (M3) y derecha (M4-M5). LCR y laboratorio sin hallazgos. TAC de cerebro sin contraste y RM muestran signos de microangiopatía.

EEG revela actividad lenta difusa con descargas pseudoperiódicas, sugerente de ECJ. Nueva Angio-RM evidencia alteraciones en núcleos caudados, putamen, pulvinar y corteza parieto-occipital derecha, compatibles con encefalopatía espongiforme.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de incluir la ECJ en el diagnóstico diferencial de demencias rápidamente progresivas. Debido a la similitud clínica con otras causas potencialmente tratables, un estudio amplio y oportuno resulta indispensable para evitar retrasos del tratamiento. La sintomatología inicial inespecífica y la rápida evolución evidencian la necesidad de detección precoz para orientar el manejo y brindar apoyo al paciente y su familia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zerr, I. (2022). Laboratory Diagnosis of Creutzfeldt–Jakob Disease. *New England Journal Of Medicine*, 386(14), 1345-1350. <https://doi.org/10.1056/nejmra2119323>
2. Lee, J., Hyeon, J. W., Kim, S. Y., Hwang, K., Ju, Y. R., & Ryou, C. (2014). Review: Laboratory diagnosis and surveillance of Creutzfeldt-Jakob disease. *Journal Of Medical Virology*, 87(1), 175-186. <https://doi.org/10.1002/jmv.24004>
3. Salehi, P., Clark, M., Pinzon, J., & Patil, A. (2021). Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *The American Journal Of Emergency Medicine*, 52, 267.e1-267.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.07.038>
4. Orrú, C. D., Bongianni, M., Tonoli, G., Ferrari, S., Hughson, A. G., Groveman, B. R., Fiorini, M., Pocchiari, M., Monaco, S., Caughey, B., & Zanusso, G. (2014). A Test for Creutzfeldt–Jakob Disease Using Nasal Brushings. *New England Journal Of Medicine*, 371(6), 519-529. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1315200>
5. Noor, H., Baqai, M. H., Naveed, H., Naveed, T., Rehman, S. S., Aslam, M. S., Lakdawala, F. M., Memon, W. A., Rani, S., Khan, H., Imran, A., & Farooqui, S. K. (2024). Creutzfeldt-Jakob disease: A comprehensive review of current understanding and research. *Journal Of The Neurological Sciences*, 467, 123293. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2024.123293>



DESENTRAÑANDO LA CEFALEA CRÓNICA: DIAGNÓSTICO DE CONCOMITANCIA DE MALFORMACIÓN DE ARNOLD-CHIARI Y SÍNDROME DE EAGLE EN UN PACIENTE JOVEN.

Wajner Martínez, I¹; Venegas Sanhueza, CA²; González Vergara, JI²; Ossio Rivas, AM²; Salinas Vilca, CO²; Núñez Larrondo, BE²; Revollo Mamani, E³.

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.
3. Médico Cirujano y Docente en Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

Palabras claves: Cefalea, Malformación de Chiari, Neurología.

INTRODUCCIÓN

La malformación de Chiari tipo I es una anomalía congénita del rombencéfalo que se caracteriza por el desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum [1], afectando al 0,5 % de la población, siendo el 80 % mujeres [2]. Por el contrario, el síndrome de Eagle se describe como dolor orofacial relacionado con elongación y calcificación de la apófisis estiloides [3], presente en sólo el 0,16% de la población general [4]. Ambas condiciones son poco frecuentes, por lo que pueden complicar el diagnóstico de cefaleas crónicas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 22 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, que consulta por cefalea crónica de 4 meses de evolución, con dolor localizado en la zona temporal y retroauricular derecha y región occipital. El dolor es paroxístico y de intensidad severa, no cede con analgésicos y se acompaña de náuseas recurrentes. El examen físico general y neurológico es normal, sin signos de afectación focal. Ante la sospecha de una cefalea atípica, se realizó una resonancia magnética cerebral que mostró un descenso de las amígdalas cerebelosas de 8 mm por debajo del foramen magno, hallazgo sugestivo de malformación de Chiari Tipo I. Además, en TAC se evidenció elongación de la apófisis estiloides de 4 cm, que sumado a la clínica es compatible con el síndrome de Eagle.

CONCLUSIÓN

La cefalea es un motivo de consulta frecuente donde resulta fundamental excluir aquellas debidas a una causa subyacente, prestando atención a los posibles signos de alarma. En sospecha de cefalea secundaria persistente, es vital realizar una neuroimagen, teniendo la RNM y TAC con buen rendimiento para descartar las principales causas de origen neurológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nash J, Cheng JS, Meyer GA, Remler BF. Chiari type I malformation: overview of diagnosis and treatment. WMJ. 2002;101(8):35–40.
2. Fernández Garrido MT, Lévano Vásquez J, Santos Herrero MM, Pascual Pérez JM, Martínez Báez AV. Malformación de Arnold Chiari . Rev Pediatr Aten Primaria. 2024;26:59-63. <https://doi.org/10.60147/0fd48905>
3. Jewett J, Moriarity R. Eagle syndrome: an incidental finding in a trauma patient: a case report. J Emerg Med [Internet]. 2014;46(1):e9–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.08.078>
4. Bokhari MR, Graham C, Mohseni M. Eagle syndrome. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.



DIAGNÓSTICO DE CÁNCER UTERINO EN DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Doberti Zerega, MG¹; Morell Volaric, EF¹; Corvalán Gutiérrez, R¹; Weinstein Miranda, R¹; Doberti Rolando, D²; Lynch Walbaum, Emily³.

1. Interna/o, Universidad de Los Andes, Chile.
2. Estudiante de medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
3. Médico especialista en Ginecología y Obstetricia de Universidad de Los Andes, Chile

Palabras claves: Carcinosarcoma, oncología, ginecología.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuerpo uterino tiene una incidencia ajustada por edad en Chile de 6.8 por cada 100.000 mujeres, con una mortalidad de 1.7. Generalmente se presenta como sangrado uterino anormal o de la postmenopausia, pudiendo también ser pesquisado en un resultado de PAP anormal. Presenta distintas histologías, siendo la más común el adenocarcinoma endometrial. Dentro de los tipos agresivos poco comunes se encuentra el carcinosarcoma, el cual se caracteriza igualmente por sangrado, pudiendo presentarse también con dolor pélvico y flujo vaginal.

OBJETIVO

Reportar caso de carcinosarcoma uterino de presentación atípica como diferencial de dolor abdominal.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años, nulípara, con antecedente de obesidad, HTA y DM2 de mal control. Consulta por cuadro de 4 semanas de evolución de dolor en hemiabdomen izquierdo asociado a náuseas, vómitos y baja de peso no cuantificada. Al examen físico destacan cuello uterino violáceo y friable en la especuloscopia, útero de mayor tamaño al tacto bimanual, y en la ecografía transvaginal se observa útero de dimensiones aumentadas globalmente, hiperecogénico, de composición heterogéneo y una colección compatible con hematometra. Dentro de sus exámenes presenta parámetros inflamatorios elevados y un TAC en que impresiona probable sarcoma uterino etapa IV, con metástasis pulmonares y óseas. Se ingresa para estudio y tratamiento antibiótico por sospecha de sobreinfección. Durante la hospitalización presenta crisis hipertensivas a repetición y poca respuesta a analgesia y antieméticos. Se realiza histerectomía subtotal y salpingectomía bilateral para alivio sintomático y diagnóstico histopatológico. La biopsia informó un carcinosarcoma uterino.

CONCLUSIÓN

El cáncer endometrial generalmente se presenta con sangrado uterino, sin embargo, podría tener otras manifestaciones. Debido al mal pronóstico de los subtipos agresivos se debe tener alta sospecha en pacientes que cursen con dolor abdominal en un contexto compatible con esta patología, incluso si no hay sangrado, teniendo en consideración la eventual realización de estudios complementarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Callister M, Ramondetta LM, Jhingran A, Burke TW, Eifel PJ. Malignant mixed müllerian tumors of the uterus: Analysis of patterns of failure, prognostic factors, and treatment outcome. *International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics*. 2004 Mar;58(3):786–96.
2. Cancer Today [Internet]. Who.int. 2025. Available from: <https://gco.iarc.who.int/today/en/dataviz/tables?mode=cancer&types=1&sexes=2&populations=152>



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ESPECTRO ESQUIZO-TOC: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fuentes Portuguez, CE¹; Lillo Abusada, FP¹; Monestés Paredes, FM¹; Valenzuela Godoy, DA¹; François Cancino, HM¹; Canela Espinosa, LM²; Clavero Herrera, MJ³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, Residente de tercer año de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Palabras claves: Esquizofrenia, Delirio, Obsesión, Trastorno Esquizoafectivo, Trastorno Obsesivo-Compulsivo.

INTRODUCCIÓN

El concepto de esquizo-obsesivo surge en 1994 para describir la coexistencia de síntomas obsesivos-compulsivos y esquizofrénicos como parte de un mismo complejo psicopatológico. Se manifiesta con síntomas de TOC en conjunto con características esquizofrénicas. Esta superposición plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos, exigiendo un abordaje multidimensional.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 34 años con antecedentes de ideas obsesivas egodistónicas desde la infancia, asociado a compulsiones. En la adolescencia inicia consumo de THC, desencadenando ideación paranoide y desorganización conductual. Algunas obsesiones evolucionaron hacia pseudo-obsesiones con contenido delirante. Fue diagnosticado con TOC psicótico, en relación a la historia el aporte del relato familiar y diversos test aplicados. Más adelante, se planteó una esquizofrenia, que, luego refractariedad de síntomas con a diversos fármacos, se descarta. Finalmente, se diagnostica trastorno esquizoafectivo con sintomatología mixta (obsesiva, maníaca y delirante). Requirió dos hospitalizaciones por episodios psicóticos con heteroagresividad. Al día 18 de hospitalización, presenta remisión parcial bajo ISRS, antipsicóticos y estabilizadores del ánimo.

CONCLUSIÓN

Este caso evidencia la dificultad diagnóstica entre TOC y esquizofrenia en el contexto del espectro esquizo-obsesivo. Un análisis psicopatológico permite distinguir entre obsesiones y pseudo-obsesiones, y delimitar con mayor precisión entre obsesión y delirio. El insight suele considerarse un elemento diferenciador, aunque algunos estudios sostienen que podría existir una transición dinámica entre obsesión y delirio, dificultando su diferenciación, especialmente en TOC con pobre insight o ideas delirantes. Esto refleja una interacción compleja de factores etiológicos, neurobiológicos y ambientales, junto con una superposición clínica. El reporte aporta un ejemplo concreto de cómo estas entidades coexisten, resaltando la necesidad de realizar una anamnesis detallada, centrada en el curso sintomatológico y la respuesta terapéutica, para lograr una detección temprana y optimizar las estrategias de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cavaco TB, Ribeiro JS. Drawing the Line Between Obsessive-Compulsive Disorder and Schizophrenia. *Cureus*. 2023 Mar 16.
2. Pardossi S, Cuomo A, Fagiolini A. Unraveling the Boundaries, Overlaps, and Connections between Schizophrenia and Obsessive–Compulsive Disorder (OCD). *Journal of Clinical Medicine*. 2024 Aug 12;13(16):4739–9.
3. Attademo, L., De Giorgio, G., Quartesan, R., & Moretti, P. (2012). Schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: from comorbidity to schizo-obsessive disorder. *Rivista di Psichiatria*, 47(2), 106–115.



DIARREA PERSISTENTE EN PACIENTE CON MEGACOLON CHAGÁSICO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO MÁS ALLÁ DEL FECALOMA

Gibson, B¹; Dooner, MS¹; Cabrera, MO¹; Irani, DA¹; Caridi, VM¹; García, FI¹; Romero, K²; Hernández, H²

1. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Médico internista. Docente Universidad de los Andes.

Palabras claves: Megacolon chagásico, diarrea persistente, diagnóstico diferencial

INTRODUCCIÓN

El megacolon chagásico representa una manifestación poco frecuente en Chile (1), típicamente asociada a constipación crónica severa con episodios recurrentes de fecaloma y diarrea por rebalse (2,3). Ante un cuadro diarreico agudo en este contexto, estas causas suelen ser las principales hipótesis clínicas. Sin embargo, su descarte obliga a un abordaje diagnóstico y terapéutico más amplio y complejo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 83 años con enfermedad de Chagas y diagnóstico de megacolon, con múltiples hospitalizaciones previas por fecaloma y rebalse funcional, consulta por diarrea aguda abundante, dolor abdominal y vómitos. Se encuentra distensión abdominal sin signos de irritación peritoneal, y se descarta fecaloma por TAC y tacto rectal. El estudio infeccioso (PCR para *Clostridium difficile*, panel gastrointestinal y calprotectina fecal) es negativo. Evoluciona con diarrea persistente, desnutrición calórico-proteica severa y alteraciones electrolíticas graves tras reinicio de alimentación oral, diagnosticándose síndrome de realimentación. Se inicia manejo con restricción calórica, tiamina EV y soporte electrolítico por vía central. Ante la persistencia del cuadro, se plantea sobrecrecimiento bacteriano, diarrea funcional o malabsorción. Se indica tratamiento con Rifaximina y régimen sin lactosa ni gluten, con respuesta parcial. El caso exige un manejo progresivo, evitando el sesgo de anclaje hacia diagnósticos previos.

CONCLUSIÓN

En pacientes con megacolon chagásico, la diarrea persistente no debe atribuirse automáticamente a rebalse por fecaloma. Este caso evidencia cómo un diagnóstico conocido puede inducir sesgos clínicos, dificultando la identificación de causas alternativas. La ausencia de fecaloma y refractariedad al manejo convencional obligaron a ampliar el enfoque diagnóstico. La evaluación sistemática y el abordaje interdisciplinario fueron claves en su evolución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis) [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2025 [consultado el 9 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-american-trypanosomiasis>
2. Centers for Disease Control and Prevention. Gastrointestinal Chagas disease. En: Chagas disease: what U.S. clinicians need to know [Internet]. Atlanta: CDC; 2025 [consultado el 9 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.cdc.gov/parasites/cme/chagas/lesson_2/19.html
3. Jiménez MM, Herrera LA, Arroyo LA, Cárdenas EL. Megacolon chagásico complicado con fecaloma gigante: a propósito de un caso clínico. Rev Gastroenterol Perú. 2019;39(1):73–7.



DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA MANDIBULAR CON DISTRACTORES INTERNOS EN PACIENTE NEONATO CON SECUENCIA DE PIERRE-ROBIN, REPORTE DE UN CASO.

Cristóbal Ignacio Villalón Parra¹, Santiago Vélez Barbosa¹, Benjamín Andrés O´Ryan Varas², Pedro Errázuriz Gastellu³.

1. Interno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becado de Medicina interna, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

Palabras clave: Secuencia Pierre Robin, micrognatia, distracción osteogénica mandibular, distractores internos, obstrucción de la vía aérea neonatal

INTRODUCCIÓN

La secuencia de Pierre Robin (PRS) se caracteriza por la tríada de micrognatia, glosoptosis y obstrucción de la vía aérea superior, frecuentemente con fisura palatina. La micrognatia provoca retroposición lingual, lo que compromete la vía aérea y dificulta la alimentación. El tratamiento puede ser conservador, pero en casos severos se requieren intervenciones quirúrgicas como la distracción osteogénica mandibular (DOM). Este caso clínico busca destacar la efectividad en el manejo respiratorio y alimentario neonatal de la DOM bilateral con distractores internos en una paciente con PRS severa.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de 38 semanas AEG, sin antecedentes relevantes. Al examen físico se identifican micrognatia, glosoptosis y fisura palatina. Evoluciona con cianosis y desaturaciones durante la alimentación, requiriendo oxígeno y monitoreo. La evaluación multidisciplinaria confirma diagnóstico de PRS y trastorno de deglución, iniciándose alimentación por sonda nasogástrica. La tomografía muestra estrechamiento moderado del lumen orofaríngeo. Frente al compromiso respiratorio, se realiza DOM bilateral con distractores internos. La cirugía cursa sin complicaciones. Se activa la distracción al tercer día postoperatorio, logrando un avance de 12 mm en nueve días. Los brazos se retiran al día 15. La paciente evoluciona favorablemente en su mecánica respiratoria, tolerando la extubación sin oxígeno. Es dada de alta con apoyo fonoaudiológico y alimentación por SNG.

DISCUSIÓN

Este caso muestra que la DOM es efectiva en neonatos con obstrucción severa. Frente a métodos conservadores insuficientes, ofrece menor riesgo de infección, mejor perfil estético y buenos resultados. El tratamiento conservador incluye posición prono, cánulas nasofaríngeas y terapia fonoaudiológica, efectivo en cuadros leves. En este caso, la severidad justificó la cirugía. Los diagnósticos diferenciales incluyeron síndromes craneofaciales como Treacher Collins y Stickler, ambos asociados a micrognatia y obstrucción. Sin embargo, la ausencia de anomalías faciales, malformaciones auriculares o antecedentes familiares apoyó el diagnóstico de PRS. También se descartaron causas neurológicas o infecciosas de dificultad respiratoria y deglución mediante evaluación clínica e imagenológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jakobsen LP, Knudsen MA, Lespinasse J, García Ayuso C, Ramos C, Fryns JP, Tommerup N. The genetic basis of the Pierre Robin sequence. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006;43:155–9.
2. Stoll, C., Alembick, Y., & Roth, M. P. (2023). Associated anomalies in Pierre Robin sequence. *American Journal of Medical Genetics. Part A*, 191(9), 2312–2323
3. Gangopadhyay, N., Mendonca, D. A., & Woo, A. S. (2012). Pierre robin sequence. *Seminars in Plastic Surgery*, 26(2), 76–82.
4. Mackay DR. Controversies in the diagnosis and management of the Robin sequence. *J Craniofac Surg* 2011;22(2):415–420
5. Izumi K, Konczal LL, Mitchell AL, et al. Underlying genetic diagnosis of Pierre Robin sequence: retrospective chart review at two children's hospitals and a systematic literature review. *J Pediatr* 2012; 160(4):645–650, e2



DIVERTÍCULO DEL URACO EN LACTANTE DE UN MES: HALLAZGO INCIDENTAL DURANTE ESTUDIO DE DRENAJE UMBILICAL PROLONGADO – REPORTE DE CASO

Salazar Alarcón, GA¹; Chávez Navarrete, ST¹; Romero Siegel, JE¹; Salazar Alarcón, CA²; Gómez Méndez, N¹; Ilabaca Candia, JT¹; Tapia Benavente, LA³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becada de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: uraco, malformación congénita, divertículo uracal, drenaje umbilical, onfalitis

INTRODUCCIÓN

Las anomalías del uraco son malformaciones congénitas poco frecuentes, causadas por una obliteración incompleta del conducto alantoideo. Durante el desarrollo fetal, este conducto se cierra completamente, pero su persistencia puede originar fístulas, quistes, senos o divertículos. El divertículo del uraco es la forma menos frecuente de estas presentaciones, representando entre un 3% y 5% de las anomalías uracales, y suele ser asintomático. Aun así, puede diagnosticarse como hallazgo incidental, especialmente en estudios por secreción umbilical prolongada o infecciones recurrentes. Su detección puede ser compleja, ya que se confunde con patologías más frecuentes como granulomas umbilicales, onfalitis o persistencia del conducto onfomesentérico. En este contexto, la ecografía abdominopélvica es el método diagnóstico de elección, ya que permite visualizar remanentes uracales y su relación con la vejiga. La detección oportuna es fundamental, dado que estas anomalías pueden derivar en infecciones recurrentes, abscesos o, en casos raros, transformación maligna hacia adenocarcinoma. Por ello, se recomienda resección quirúrgica incluso en pacientes asintomáticos.

CASO CLÍNICO

Lactante masculino de 13 días consultó por secreción purulenta persistente en el ombligo y retención del cordón. Fue hospitalizado con sospecha de onfalitis; presentaba llanto irritativo y eritema local, sin fiebre ni signos sistémicos. Se tomaron hemocultivos y se mantuvo en vigilancia clínica sin antibióticos. Evolucionó favorablemente y fue dado de alta. En control ambulatorio, una ecografía abdominopélvica evidenció una imagen quística en el techo vesical, compatible con un divertículo del uraco, sin comunicación con el ombligo. Se indicó resección laparoscópica electiva, sin complicaciones postoperatorias. El diagnóstico fue confirmado por anatomía patológica. Actualmente, el paciente está en seguimiento sin eventos adversos.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de considerar anomalías uracales en el diagnóstico diferencial del drenaje umbilical prolongado y resalta el valor de la ecografía. La resección quirúrgica debe considerarse incluso en casos asintomáticos, debido a su potencial evolutivo hacia complicaciones infecciosas o transformación maligna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gkalonaki I, Patoulías I, Anastasaki M, Panteli C, Patoulías D. Urachal remnants: from embryology to clinical practice. *Folia Med Cracov.* 2023;63(4):81–88.
2. López PJ, Montedónico S, Lagos C. Manual de cirugía pediátrica de la SChCP. 2a ed. Santiago: Editorial Iku Limitada; 2024.
3. Ekwunife OH, Udealor PC, Modekwe VI, et al. Urachal anomalies: a review of the literature and report of cases. *Afr J Urol.* 2015;21(1):17–20.
4. Villa M, Zvizdic Z, Milisic E, et al. Management of urachal anomalies in children: a 10-year experience. *J Pediatr Urol.* 2020;16(4):392.e1–392.e6.



DOLOR TORÁCICO COMO DEBUT DE HERPES ZOSTER; A PROPÓSITO DE UN CASO

Corvalán, R¹; Doberti, MG¹; Weinstein, R¹; Auil, M¹; Doberti, D²; Mellado, FM³.

1. Interna/o, Universidad de Los Andes, Chile.
2. Estudiante de medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
3. Médico especialista en Cardiología de Universidad de Los Andes, Chile

Palabras clave: miocarditis, virus Herpes Zoster, dolor torácico.

INTRODUCCIÓN

El virus Varicela-Zóster (VHZ) se manifiesta en la primoinfección como varicela y permanece latente en los ganglios. Su reactivación, frecuente en adultos mayores o inmunosuprimidos, produce herpes zóster. Entre sus complicaciones se encuentran la neuralgia postherpética, afectación oftálmica, encefalitis y, menos frecuentemente, miocarditis (1).

La miocarditis viral es una inflamación por microorganismos. El *Enterovirus*, es el agente causal más frecuente, mientras que el *herpesvirus* es muy infrecuente. (2). Su presentación suele ser inespecífica, requiriendo alta sospecha clínica y apoyo de imágenes como la resonancia magnética cardíaca (3).

Su tratamiento es de soporte. En el caso del VHZ, el uso de antivirales como Aciclovir, asociado a analgesia y el seguimiento clínico estrecho, evitan su progresión y complicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 87 años, dislipidémica, consulta por dolor súbito retrosternal opresivo EVA 8/10 de dos horas de duración, sin irradiación ni síntomas asociados, que cede espontáneamente.

Al ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, con examen físico normal. El ECG resulta con BCRI conocido y troponinas normales. Se hospitaliza en UTI como un síndrome coronario agudo, sin elevación del ST. Se maneja con aspirina, atorvastatina y anticoagulante.

Se solicita un angioTAC y ecocardiograma estrés con dobutamina, ambas normales. Por sospecha de miocarditis, se indica una RNM cardíaca que identifica un realce tardío subepicárdico, concordante con la hipótesis diagnóstica.

Durante la hospitalización, desarrolla eritema, ardor y vesículas. Oftalmología infección del Herpes Zoster con compromiso del nervio trigémino en V1. Se maneja con Pregabalina, Colchicina y Aciclovir oral, con respuesta favorable al tratamiento.

CONCLUSIÓN

Este caso evidencia una presentación poco común de miocarditis viral asociada a herpes zóster oftálmico en una paciente adulta mayor inmunocompetente. Un enfoque clínico oportuno, el uso de imágenes avanzadas como RM cardíaca y un manejo interdisciplinario, permiten un abordaje efectivo, incluso ante una presentación inicial como dolor torácico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eshleman E, Shahzad A, Cohrs RJ. Varicella zoster virus latency. *Future Virology*. 2011 Mar;6(3):341–55.
1. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature Reviews Cardiology* [Internet]. 2020 Oct 12;18(3):1–25. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41569-020-00435-x>
3. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2018 Dec 18;72(24):3158–76. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0735109718388430?token=A9709E85E8429A2AF9A2986C9BC17B9599228823CE887478A540163073B419251CDD2534A11BBFAAD44D179E16C2B3C4>



DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MARFAN E INTOLERANCIA SEVERA A LA HISTAMINA: REPORTE DE UN CASO.

Navarrete, M¹; Vial, S¹; Gutiérrez, MC¹; Vergara, NL²; Vaccarezza, E²; González, B³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Médico Cirujano, Residente de Geriatria Universidad de Santiago de Chile, Chile.

Palabras claves: dolor torácico, síndrome de Marfan, intolerancia a la histamina, costocondritis, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan (SM) es un trastorno hereditario del tejido conectivo que predispone a dilatación aneurismática de la raíz aórtica, insuficiencia y disección aórtica^{1,2}. La intolerancia a la histamina (IH) es una condición poco prevalente que se caracteriza por acumulación de histamina, provocando manifestaciones clínicas sistémicas diversas como taquicardia e hipotensión^{3,4}, mientras que costocondritis consiste clínicamente en dolor a la palpación de las uniones costocondrales o costosternales, sin signos local⁵. El presente caso clínico busca subrayar el desafío diagnóstico del dolor torácico en el SM, especialmente asociado a patologías atípicas como la IH.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 36 años con SM e IH, tratada con antagonista H₂ y suplemento de diaminoxidasa, que consulta por dolor torácico retroesternal opresivo de inicio brusco e irradiación dorsal, intensidad 10/10, refractario a paracetamol, acompañado de disnea y sensación de tope inspiratorio. Niega trauma, palpitaciones o síntomas gastrointestinales. El episodio se desencadenó tras una reacción alérgica por ingesta de pavo. Al examen físico se encontraba normotensa, normocárdica, con dolor reproducible a la palpación de uniones costocondrales. Se consideraron síndrome aórtico agudo, síndrome coronario agudo y tromboembolismo pulmonar como diagnósticos diferenciales. Laboratorio, electrocardiograma, troponinas, radiografía de tórax, angio-TAC torácico y ecocardiograma resultaron normales. Se realiza el diagnóstico de costocondritis, y se indica ibuprofeno 400 mg cada ocho horas por tres días y calor local 15 minutos dos veces al día, con alivio significativo a las 48 horas.

CONCLUSIÓN

En pacientes con SM y comorbilidades atípicas como IH, el dolor torácico debe evaluarse con un alto índice de sospecha de complicaciones cardiovasculares graves. Es fundamental descartar de forma sistematizada patologías de alto riesgo mediante anamnesis, examen físico completo y estudios complementarios. Tal como se procedió en este caso, sólo siendo excluidas las entidades potencialmente mortales, puede considerarse el diagnóstico de patologías benignas, como costocondritis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stengl R, Ágg B, Pólos M, Mátyás G, Szabó G, Merkely B, et al. Potential predictors of severe cardiovascular involvement in Marfan syndrome: the emphasized role of genotype–phenotype correlations in improving risk stratification—a literature review. *Orphanet journal of rare diseases*. 2021;16(1).
2. Wright M, Connolly H. Genetics, clinical features, and diagnosis of Marfan syndrome and related disorders [Internet]. UpToDate. Uptodate.com. [citado el 04 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/genetics-clinical-features-and-diagnosis-of-marfan-syndrome-and-related-disorders?search=marfan%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1~145&usage_type=default&display_rank=1#H1393404.
3. Comas-Basté O, Sánchez-Pérez S, Veciana-Nogués MT, Latorre-Moratalla M, Vidal-Carou M del C. Histamine Intolerance: The Current State of the Art. *Biomolecules* (Basel, Switzerland). 2020;10(8):1181.
4. Jochum, C. Histamine Intolerance: Symptoms, Diagnosis, and Beyond. *Nutrients* 2024, 16, 1219.
5. Proulx AM, Zryd TW. Costochondritis: Diagnosis and Treatment. *American family physician*. 2009;80(6):617–20.



ENCEFALITIS AUTOINMUNE MEDIADA POR ANTICUERPOS NMDAR (+) EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Gleisner Jerez, SI²; Court Vásquez MH²; Contreras Orihuela, JA²; Bacarrezza Cantarellas, RT²; Rizzardini Argüello², FdP; Manriquez Odgers, LA³
Sonoda Mori, MC¹; Culcay Avendaño, LC¹

1. Médico Cirujano Especialista en Neurología Pediátrica, Hospital Félix Bulnes Cerda. Santiago, Chile
2. Estudiante Interno de Medicina, Universidad Mayor de Santiago. Santiago, Chile
3. Estudiante de Medicina, quinto año, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

Palabras clave: Encefalitis, Autoinmune, Anticuerpo-mediado, Pediatría

INTRODUCCIÓN

La encefalitis anti-receptor NMDA (anti-NMDAr) es una enfermedad autoinmune poco frecuente, causada por autoanticuerpos contra subunidades GluN1/GluN2 del receptor NMDA, fundamental en funciones cognitivas. Afecta predominantemente mujeres (relación 4:1) jóvenes y puede asociarse a encefalitis herpética o tumores (58%), especialmente teratomas ováricos (3). Clínicamente, se manifiesta con síntomas neuropsiquiátricos, disfunción autonómica, movimientos anormales y crisis epilépticas (2). El tratamiento incluye inmunoglobulinas, corticoides e inmunosupresores endovenosos (EV) (1).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 13 años, con antecedente de hospitalización por alucinaciones auditivas, ingresa por crisis tónico-clónicas e incoherencia verbal. Es evaluada inicialmente por neurología, sin hallazgos patológicos en punción lumbar ni electroencefalograma, siendo derivada a psiquiatría para manejo.

Durante la hospitalización, presenta evolución tórpida, con disquinesias faciales, crisis epilépticas focales y progresiva alteración del estado de conciencia, desarrollando estatus epiléptico refractario. Se realiza resonancia magnética cerebral, que evidencia lesiones multifocales inflamatorias compatibles con encefalitis.

Frente a sospecha de etiología autoinmune, se repite punción lumbar con solicitud de panel autoinmune, confirmándose presencia de anticuerpos anti-NMDAr IgG en líquido cefalorraquídeo. La paciente es trasladada a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde inicia tratamiento con metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa y posteriormente Rituximab, debido a respuesta clínica inicial limitada.

Evoluciona favorablemente, con recuperación progresiva del estado de conciencia y resolución de crisis epilépticas.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia de considerar la encefalitis anti-NMDAr en pacientes pediátricos con síntomas neuropsiquiátricos agudos, movimientos anormales y crisis epilépticas de difícil manejo. Los estudios iniciales pueden ser normales, lo que retrasa el diagnóstico. La sospecha clínica es clave para solicitar pruebas específicas y comenzar tratamiento oportuno, mejorando significativamente el pronóstico. Asimismo, debe realizarse búsqueda dirigida de neoplasias asociadas, especialmente de teratomas ováricos.

La encefalitis anti-NMDAr debe incluirse en el diagnóstico diferencial ante cuadros psiquiátricos rápidamente progresivos con síntomas neurológicos. Su reconocimiento y manejo temprano son fundamentales para reducir su alta morbi-mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lin JJ, Lin KL. Cuidados neurocríticos para la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA. *Biomed J.* 2020;43(3):251–8. doi:10.1016/j.bj.2020.04.002.
2. Huang YQ, Xiong H. Revisión de estudios mecanísticos sobre la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol.* 2021;13(1):1–11. PMID: 33815666; PMCID: PMC8012859.
3. Alzghoul H, Kadri F, Ismail MF, Youssef R, Shamaileh M, Al-Assi AR, et al. Encefalitis paraneoplásica por anticuerpos contra el receptor NMDA: reporte de un caso y revisión exhaustiva de la literatura disponible. *Radiol Case Rep.* 2024;19(4):1371–85. doi:10.1016/j.radcr.2023.11.087.



ENCEFALOMIELITIS LONGITUDINAL SECUNDARIA A LUPUS CON SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO: REPORTE DE CASO.

Gajardo, C¹. Ibañez, F¹. Gutiérrez, D². Macías, JP². Salles, MT². Alvarado, M³. Troncoso, C⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
4. Médico Cirujano, Hospital Padre Alberto Hurtado, Santiago, Chile.

Palabras claves: Encefalomielitis longitudinal, Neurolupus, Síndrome hemofagocítico, Reporte de Caso

INTRODUCCIÓN

La encefalomielitis diseminada aguda (ADEM) es una enfermedad autoinmune aguda que cursa con desmielinización del SNC en respuesta a inflamación secundaria a infección o inmunización (1). Aunque infrecuente, puede ser manifestación neurológica inicial de lupus eritematoso sistémico (LES), caracterizado por mielitis longitudinalmente extensa (MLE) y encefalopatía difusa (2). Por su parte, el síndrome hemofagocítico (SHF), cuadro hiperinflamatorio sistémico, puede coexistir en brotes graves de lupus, dificultando el diagnóstico y manejo. (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años con LES (2015) con manifestaciones articulares, anti-DNA, y anticoagulante lúpico positivos, con escaso seguimiento, es hospitalizada en abril 2024 por síndrome consuntivo, fiebre, esplenomegalia, bicitopenia, hipertrigliceridemia, elevación de PCR y ferritina (>3000 ng/mL), CD25s >23.000. Se diagnostica SHF secundario, tratado con dexametasona.

Meses después, consulta por debilidad progresiva de extremidades inferiores (EEII), dolor lumbar, incontinencia urinaria y compromiso de conciencia. Al ingreso: bradipsiquia, agitación intermitente, nivel sensitivo T12 y paresia flácida M0 en EEII. LCE inflamatorio (proteínas elevadas, ácido láctico 4.1). La RM evidencia leucoencefalopatía supratentorial y extensa mielitis dorsal con compromiso del cono medular. Estudios inmunológicos (anti-MOG, anti-AQP4, encefalitis autoinmune, paraneoplásicos) negativos.

Se interpreta como ADEM secundario a LES activo y se maneja con metilprednisona IV, inmunoglobulina IV y ciclofosfamida. Evoluciona con mejoría cognitiva y motora parcial. Se documenta recaída de SHF (ferritina 1446, CD25s 3969), sin criterios completos. Se planifica rehabilitación intensiva.

CONCLUSIÓN

Este caso muestra una manifestación infrecuente y grave de neurolupus, con encefalomielitis extensa y reactivación parcial del SHF. La ausencia de marcadores inmunológicos no descarta neurolupus, especialmente por haber recibido previamente corticoides. Además, la respuesta favorable a inmunoterapia combinada respalda el diagnóstico (1). La coexistencia con SHF sugiere activación inmune sistémica grave (3). La recuperación parcial destaca la importancia del tratamiento precoz, rehabilitación intensiva y seguimiento multidisciplinario para prevenir recaídas y daño neurológico permanente (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anilkumar AC, Foris LA, Tadi P. Encefalomiелitis diseminada aguda [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan [actualizado 2024 Jan 26; citado 2025 May 10]. Disponible en: https://www.ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/books/NBK430934/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
2. Seyedali S, Alpert DR. Longitudinal extensive transverse myelitis: a rare neurological complication of systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Rep.* 2019 Apr 25;12(4):e228950. doi:10.1136/bcr-2018-228950. PMID: 31028050; PMCID: PMC6505983.
3. Wu Y, Sun X, Kang K, et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: current treatment advances, emerging targeted therapy and underlying mechanisms. *J Hematol Oncol.* 2024;17:106. doi:10.1186/s13045-024-01621-x



ENCEFALOPATÍA AGUDA RESPONDEDORA A CORTICOIDES EN EL CONTEXTO DE HIPERTIROIDISMO POR ENFERMEDAD DE GRAVES: REPORTE DE UN CASO

Vial Montes, FJ.¹; Fosk Risnik, D.¹; Figueroa Placencia, JA.¹; Martínez Nuñez, MA.¹; Riffo Jaramillo, DI²; Lister Cruzat, DA³.

(1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(2) Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(3) Neuróloga, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Encefalopatía de Hashimoto, Encefalopatía Tiroidea, Enfermedad de Graves, Corticoides.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía respondedora a esteroides, frecuentemente asociada a tiroiditis de Hashimoto (EH), es una causa infrecuente de encefalopatía de origen autoinmune¹. Su diagnóstico es de exclusión y se basa en la clínica, hallazgos sugerentes en estudios complementarios y una drástica respuesta a corticoides². Aunque comúnmente se asocia a hipotiroidismo y anticuerpos antitiroideos positivos, puede presentarse en pacientes eutiroideos o hipertiroides y con anticuerpos negativos, representando un desafío diagnóstico³. Se presenta un caso de encefalopatía aguda con hipertiroidismo por Enfermedad de Graves (EG) que respondió exitosamente a la corticoterapia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años, sin antecedentes, presentó un cuadro súbito de desorientación, amnesia y discurso repetitivo. El examen neurológico reveló ecolalia, hiperreflexia y mioclonías, junto con taquicardia y retracción palpebral. Los estudios mostraron hipertiroidismo (TSH 0.02 μ UI/mL, T4L 5.15 ng/dL) e hiperproteinorraquia (102 mg/dL) en el LCR, con RMN cerebral y EEG normales. Se descartaron otras causas de encefalopatía (infecciosas, vasculíticas, metabólicas). Ante la sospecha de una encefalopatía respondedora a corticoides, pese a anticuerpos anti-TPO negativos, se inició metilprednisolona (1g/día), con una notable mejoría en 48 horas. El diagnóstico de Enfermedad de Graves se confirmó posteriormente con anticuerpos TRAb positivos (4.9 UI/L).

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de considerar la encefalopatía respondedora a corticoides ante una alteración de conciencia y disfunción tiroidea, incluso con hipertiroidismo y anticuerpos anti-TPO negativos. El inicio precoz del tratamiento con corticoides es fundamental para la reversión completa del cuadro. En casos refractarios o con contraindicaciones, las inmunoglobulinas intravenosas (IVIG) y la plasmaféresis son alternativas eficaces. Una alta sospecha clínica es crucial para un manejo oportuno que evite secuelas neurológicas permanentes^{1,3}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matin, N., Kumar, A., Shrestha, E., & Khan, S. (2024). Hashimoto's Encephalopathy: A State-of-the-Art Review. *Cureus*, 16(1), e52409.
2. Chaudhuri J, Ghosh A, Roy D. Hashimoto's Encephalopathy: Case Series and Literature Review. *Ann Indian Acad Neurol*. 2023;26(Suppl 1):S33-S37.
3. Orozco-Hernández JP, et al. Encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune: reporte de caso y revisión de la literatura. *Acta Neurol Colomb*. 2022;38(2):85-90.



ENCEFALOPATÍA POST ICTAL SECUNDARIA A MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA OPERADA. REPORTE DE UN CASO.

Fosk Risnik, D.¹; Martínez Núñez, MA.¹; Figueroa Placencia, JA.¹; Vial Montes, FJ.¹; Szafranov Lasserre, T.²; Lister Cruzat, DA.³

(1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(2) Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(3) Neuróloga, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Encefalopatía post-ictal, Malformación arteriovenosa, Crisis epiléptica.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía postictal es una condición neurológica transitoria que se presenta tras una crisis epiléptica, caracterizada por alteraciones en el comportamiento, conciencia o función cognitiva. Su intensidad y duración varían, especialmente en pacientes con anomalías estructurales cerebrales. Las malformaciones arteriovenosas (MAV) aumentan el riesgo de crisis epilépticas y, aún tras su resección, el tejido cerebral residual puede originar presentaciones clínicas complejas, donde los fenómenos postictales simulan déficits neurológicos agudos (1).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años con antecedente de MAV parieto-temporo-occipital derecha operada vía endovascular en 2022, hipertensión, prediabetes y epilepsia controlada con levetiracetam 500 mg/día. Consulta por cefalea ictal intensa (EVA 8/10), mareos, bradipsiquia y marcha errática mientras trabajaba. En urgencias presenta hipertensión, desaturación corregida con oxígeno, Glasgow 14, NIHSS 3 y hemiparesia izquierda braquiocrural. RMN muestra restricción a la difusión en parieto-temporo-occipital derecho y lesión secuestral con gliosis (2). Laboratorio con leucocitosis y PCR elevada. AngioTAC evidencia opacidades en vidrio esmerilado, sugestivas de neumonía viral en evolución. EEG registra crisis electrográfica temporal derecha, episodios ictales breves y lentitud lateralizada. Se hospitaliza y ajusta levetiracetam a 4.5 g IV, añadiendo lorazepam en caso de crisis. RNM de control revela alteración mesial e hipocampal derecha. Punción lumbar sin alteraciones. Durante la hospitalización presenta auras visuales y cefalea intensa, que mejoran con benzodiacepinas. Se agrega clobazam. EEG de seguimiento muestra lentitud hemisférica y disminución de actividad epileptiforme. Se reduce levetiracetam a 2 g c/12h y clobazam a 10 mg nocturno. El paciente mejora progresivamente, sin nuevas focalidades ni crisis, y se decide alta.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de reconocer la encefalopatía postictal como complicación de MAV tratada, con presentación clínica compleja y hallazgos neuroimagenológicos variables. El monitoreo electroencefalográfico y el manejo farmacológico ajustado son fundamentales para la recuperación neurológica y prevención de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. St-Amant F, Nommaz T, Nicholson P, Mendes Pereira V, Krings T, Maralani PJ. Seizure outcome after endovascular embolization of untreated brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg.* 2023;139(2):331-340.
2. Kantarci K, Jiskra B, Peller P. Peri-ictal MRI Abnormalities: A Practical Guide for Radiologists. *Radiographics.* 2022;42(5):1429-1447.



ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMPLICADA CON ESPONDILODISCITIS EN PACIENTE CON CIRROSIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO COMPLEJO

Marinado Sanhueza, FA.¹; Jara Burgos, SM.¹; Cardona Tapias, V.¹; Aparicio León, N.¹; Parra Yagnam, FS²; Gorziglia Muzard, MJ.³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becado de Medicina Interna, Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras clave: Bacteriemia; Endocarditis bacteriana; Espondilodiscitis; Osteomielitis; *Staphylococcus aureus*.

INTRODUCCIÓN

La espondilodiscitis corresponde a la infección del disco intervertebral (*discitis*) y del platillo epifisario (*osteomielitis*) (1). En más del 50% de los casos es causada por *Staphylococcus aureus*, en su mayoría proveniente de diseminación hematógena (2). La espondilodiscitis piógena es una complicación que ocurre en el 8,5% de las endocarditis infecciosas (EI), siendo más frecuente su presentación en la población mayor y en hipertensos. En más de la mitad de los casos el compromiso es de las vértebras lumbares, seguido por las torácicas. Se manifiesta principalmente como dolor lumbar, sin embargo, hasta el 41% pueden ser asintomáticos siendo un hallazgo imagenológico (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años con antecedente de cirrosis, presenta cuadro de dolor dorsal irradiado a hipocondrio derecho asociado a fiebre y vómitos. Las imágenes evidencian espondilodiscitis de las vértebras torácicas (T6-T7) con compromiso osteolítico y hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus*, por lo que se hospitaliza para manejo antibiótico. El ecocardiograma revela una imagen móvil en el tracto de salida del ventrículo izquierdo compatible con una vegetación en contexto de EI. El paciente evoluciona con un síndrome medular con paraparesia con nivel sensitivo, ante lo cual se realiza una resonancia magnética nuclear (RMN) de columna que informa cambios inflamatorios prevertebrales, epidurales y severo compromiso osteolítico de ambos cuerpos vertebrales, requiriendo cirugía de estabilización espinal.

CONCLUSIÓN

La espondilodiscitis es una complicación potencialmente mortal, secundaria a las EI, especialmente en pacientes inmunocomprometidos como los cirróticos avanzados. Es relevante la sospecha clínica temprana frente al dolor lumbar asociado a fiebre y bacteriemia, y sospechar diferenciales como el absceso epidural, dado que el tratamiento a tiempo evita la progresión a inestabilidad espinal y previene secuelas neurológicas permanentes. La RMN tiene un rol fundamental en su diagnóstico dada su alta sensibilidad para diagnosticar infecciones y evaluar su extensión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Márquez Sánchez P. Spondylodiscitis. *Radiología*. 2016 Apr;58 Suppl 1:50–9. doi:10.1016/j.rx.2015.12.005. PMID: 26869521.
- (2) Belzunegui J. Espondilodiscitis infecciosa [Infectious spondylodiskitis]. *Reumatol Clin*. 2008 Oct;4 Suppl 2:13–7. doi:10.1016/S1699-258X(08)76162-X. PMID: 21794558. (3) Carbone A, Lieu A, Mouhat B, Santelli F, Philip M, Bohbot Y, et al. Spondylodiscitis complicating infective endocarditis. *Heart*. 2020 Dec;106(24):1914–8. doi:10.1136/heartjnl-2019-316492. PMID: 32467102



ENDOMETRIOSIS OCULTA: TORSIÓN DE ENDOMETRIOMA DECIDUALIZADO EN EMBARAZO DE 35 SEMANAS, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Gómez Méndez, N¹; Bea Canales, SA¹; Escudero Barros, MJ¹; Chavez Navarrete, ST¹; Ilabaca Candia, JT¹; Castillo Osses, PA²; Rubio Nash, C³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becada de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: endometrioma, torsión, embarazo

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad caracterizada por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Una de sus manifestaciones es el endometrioma (17–44% de los casos)^[1,2,4], un quiste ovárico que contiene líquido hemático espeso. Durante el embarazo, el aumento de progesterona induce decidualización del endometrio y de los implantes ectópicos, lo que puede modificar el tamaño y contenido de los endometriomas^[3,4], simulando malignidad y aumentando el riesgo de torsión anexial.

CASO CLÍNICO

Se presenta paciente de 27 años, primigesta de 35 semanas, sin antecedentes de endometriosis, con dolor abdominal difuso de 24 horas de evolución, afebril y sin otros síntomas asociados. Ecografía previa evidenció masa quística anexial derecha. Al ingreso, presentaba signos de irritación peritoneal. TAC mostró formación quística paraovárica derecha de 9,6×5 cm, pared engrosada, finas calcificaciones, sin signos de apendicitis. Laboratorio con parámetros inflamatorios elevados. Se hospitalizó con manejo expectante; marcadores tumorales resultaron normales. Evolucionó con distensión abdominal y ausencia de tránsito intestinal, sospechándose obstrucción. Cirugía general descartó patología quirúrgica urgente. Posteriormente, presentó agravamiento del dolor y signos de irritación peritoneal, indicándose cesárea con exploración anexial. Se obtuvo recién nacido con buena vitalidad. Se constató ovario derecho aumentado de tamaño, con quiste, torcido dos veces y con áreas necróticas. Se realizó destorsión y quistectomía conservadora. Biopsia diferida confirmó endometriosis quística decidualizada.

CONCLUSIÓN

La torsión anexial en el embarazo es infrecuente ($\approx 2\%$)^[4] y representa un reto diagnóstico por su clínica inespecífica y similitud con otras urgencias abdominales. Generalmente es causada por masas heterogéneas. En contraste, los endometriomas, por su contenido homogéneo y adherencias, rara vez se tuercen^[4], lo que no apoyaba el diagnóstico inicial. En este caso, el enfoque debía considerar que la paciente era una mujer fértil primigesta y, aunque infrecuente, era necesaria una intervención oportuna para descartar este diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Horan M, Glover L, Wingfield M. Managing endometrioma to optimize future fertility. Authorea. 2024 Jan 31.
2. Hoyle AT, Puckett Y. Endometrioma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jun 5 [cited 2025 Jul 12]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559230/>
3. Yin M, Wang T, Li S, Zhang X, Yang J. Decidualized ovarian endometrioma mimicking malignancy in pregnancy: a case report and literature review. J Ovarian Res. 2022;15(1):33. doi:10.1186/s13048-022-00966-6
4. Hua D, Zhao P, Jiang L. Torsion of ovarian endometrioma in pregnancy: a case report and review of the literature. Trop Doct. 2019;49(3):221-3. doi:10.1177/0049475519847327



ENFERMEDAD DE BAASTRUP COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR LUMBAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Guitart, MA¹; Soto, EA¹; Di Carlo, CC¹; Gloffka, JI¹; MA, Romero ²; Lecanda, A³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Becado de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Palabras claves: Síndrome de dolor lumbar, Enfermedad de Baastrup, Kissing Spine Syndrome, procesos espinosos, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor lumbar (SDL) es una causa frecuente de consulta en atención primaria y especialidades, y una de las principales fuentes de discapacidad a nivel mundial. Sus etiologías son variadas, desde causas musculoesqueléticas benignas hasta patologías degenerativas o inflamatorias. Por su alta prevalencia, es fundamental que los médicos generales conozcan sus posibles orígenes para un diagnóstico y manejo adecuados. Entre las causas degenerativas, la enfermedad de Baastrup, también conocida como *kissing spine syndrome*, es una entidad menos común y a menudo subdiagnosticada. Se caracteriza por el contacto crónico entre procesos espinosos adyacentes, generando dolor lumbar mecánico con inflamación y cambios degenerativos en los tejidos interespinales. Su diagnóstico suele retrasarse por la inespecificidad clínica y la baja sospecha, especialmente en adultos mayores con múltiples alteraciones degenerativas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 62 años, sin antecedentes mórbidos, consulta al traumatólogo por dolor lumbar de un mes de evolución, sin irradiación y parcialmente aliviado con antiinflamatorios. No presenta cambios tróficos ni antecedente de traumatismo. Durante la última semana, el dolor se intensifica hasta EVA 8/10, interfiriendo en sus actividades diarias y con menor respuesta a analgesia.

Se solicita radiografía lumbar, que muestra hallazgos compatibles con Baastrup. Se confirma con resonancia magnética que revela discopatía degenerativa multisegmentaria (L5-S1), protrusión generalizada con compromiso foraminal derecho, artrosis facetaria lumbar baja y signos inflamatorios interespinales en L4-L5.

Se optimiza tratamiento analgésico y se indica kinesioterapia motora, con buena evolución. La paciente presenta disminución importante del dolor, aunque sin resolución completa.

CONCLUSIÓN

La enfermedad de Baastrup es una causa poco frecuente de lumbalgia mecánica que debe considerarse en el diagnóstico diferencial, especialmente en adultos mayores con dolor lumbar persistente y signos degenerativos. Una evaluación clínica detallada y el uso de imágenes adecuadas permiten confirmar el diagnóstico y orientar el tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Filippiadis DK, Mazioti A, Argentos S, Anselmetti G, Papakonstantinou O, Kelekis N, et al. Baastrup's disease (kissing spines syndrome): a pictorial review. *Insights Imaging*. 2015;6(1):123–8. doi:10.1007/s13244-014-0376-7
2. Maes R, Morrison WB, Parker L, Schweitzer ME, Carrino JA. Lumbar interspinous bursitis (Baastrup disease) in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Jul 1;33(7):E211–5.
3. Kwong Y, Rao N, Latief K. MDCT findings in Baastrup disease: disease or normal feature of the aging spine? *AJR Am J Roentgenol*. 2011 May;196(5):1156–9. doi:10.2214/AJR.10.5719
4. Alonso F, Bryant E, Iwanaga J, Chapman JR, Oskouian RJ, Tubbs RS. Baastrup's disease: a comprehensive review of the extant literature. *World Neurosurg*. 2017 May;101:331–4. doi:10.1016/j.wneu.2017.02.004
5. Meluzio MC, Smakaj A, Perna A, Velluto C, Grillo G, Perietti L, et al. Epidemiology, diagnosis and management of Baastrup's disease: a systematic review. *J Neurosurg Sci*. 2022 Dec;66(6):519–25. doi:10.23736/S0390-5616.21.05428-X



ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB FAMILIAR: REPORTE DE CASO

Jara Casanova, V¹; Jara Casanova V²; Muñoz Bularte AM²; Labra Huichulef CR³; Aliaga Labra F⁴; Cisterna Cortés MI⁵

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Chile
3. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor, Chile
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Chile
5. Médico Cirujano, Residente de Neurología Universidad de los Andes, Chile

Palabras claves: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, demencia rápidamente progresiva, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme por priones. Pese a que la forma esporádica es la más común con incidencia de 1-2 casos por millón de personas anualmente (1); en Chile hay alta incidencia de la forma familiar, entre 2-3 casos por millón de habitantes (2). El diagnóstico definitivo es mediante biopsia, no realizada rutinariamente en el país. Es una patología incurable, con mortalidad de 90% dentro del primer año de sintomatología (3).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 65 años con hipertensión arterial y antecedente familiar de ECJ en abuelo paterno, padre y hermana. Consulta al servicio de urgencia por cuadro de 3 meses de evolución de temblor de reposo, mioclonías en extremidades superiores (EES) que luego progresan a inferiores, impidiendo la marcha, sumado a bradipsiquia, disartria y disfagia. Al examen físico de ingreso destaca Glasgow 15, disartria, temblor basal, rigidez, M2 en EES, M4 en inferiores. Se hospitaliza para estudio de demencia rápidamente progresiva (DRP), con alta sospecha de ECJ. Se realiza estudio inicial de LCE con citoquímico sin alteraciones, panel de meningitis y encefalitis autoinmune negativos, proteína 14-3-3 positiva. Resonancia magnética de cerebro sólo evidencia focos glióticos inespecíficos en sustancia blanca de ambos hemisferios, tomografía de tórax, abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos y electroencefalograma sin actividad irritativa. Presenta evolución tórpida con tetraplejía, disfagia severa y mutismo acinético, decidiéndose hospitalización domiciliaria para cuidados de fin de vida.

CONCLUSIÓN

En patologías neurodegenerativas de rápida evolución y mal pronóstico, como la ECJ, el diagnóstico temprano es fundamental para ofrecer acompañamiento adecuado. Este caso resalta la importancia de mantener alta sospecha clínica frente a cuadros de DRP, especialmente con antecedentes familiares de ECJ. Además, destaca la necesidad urgente de herramientas confirmatorias en vida, cuya disponibilidad permitiría evitar estudios innecesarios y orientar tempranamente el manejo hacia cuidados paliativos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nafe R, Arendt CT, Hattingen E. Human prion diseases and the prion protein - what is the current state of knowledge? *Transl Neurosci* [Internet]. 2023;14(1):20220315. Available from: <http://dx.doi.org/10.1515/tnsci-2022-0315> 2017;54(6):4138–49. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12035-016-9918-y>
2. Cartier R L, Fernández O J, Ramírez E V. Forma familiar de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: marcadores genéticos en 4 familias chilenas. *Rev Med Chil* [Internet]. 2006;134(9):1116–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872006000900005>
3. Geschwind MD. Prion diseases. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2015;21(6 Neuroinfectious Disease):1612–38. Available from: <http://dx.doi.org/10.1212/CON.0000000000000251>



ENFERMEDAD DE GRAVES Y HEPATOTOXICIDAD: ABORDAJE INTEGRAL EN EDAD FÉRTIL. REPORTE DE CASO.

Velasco Campino Maria Ignacia (1) Haas Howard Daniela (1) Silva Camus Clara del Carmen (1) Eguiguren Zalaquett Juan Luis (1) Sanchez Valdés Rodrigo (1) Manuela Lyon (2) Gac Patricio Javier (2)

- (1) Interna Facultad de Medicina Universidad de los Andes
- (2) Alumna Facultad de Medicina Universidad de los Andes
- (3) Médico Cirujano, Especialista en Cirugía de Cabeza y Cuello, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile

Palabras claves: Hipertiroidismo, Enfermedad de Graves, Tiamazol, Hepatotoxicidad por fármacos, Mujer en edad fértil, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune que afecta un 3% de las mujeres ¹. Se presenta con síntomas y signos clásicos de hipertiroidismo como taquicardia, temblores, pérdida de peso con apetito conservado, intolerancia al calor, bocio difuso y oftalmopatía de Graves. Se requiere para el diagnóstico niveles elevados de hormonas tiroideas con TSH suprimida y anticuerpos contra receptor TSH (TRAb) positivo ². El tratamiento de primera línea incluye el tiamazol o propiltiouracilo, y como segunda línea la terapia con yodo radioactivo. Sin embargo, esta terapia está contraindicada en embarazo y lactancia por lo que en esos casos se debe considerar la tiroidectomía total como opción terapéutica ³.

CASO CLÍNICO:

Paciente femenina de 39 años con antecedentes de hipertiroidismo de Basedow-Graves en tratamiento con tiamazol. A los 2 meses de tratamiento, en exámenes de control se encuentra como hallazgo pruebas hepáticas alteradas con patrón hepatocelular, por lo que se suspende el tratamiento. Se plantea la posibilidad de tratamiento con radioyodo, sin embargo, se descarta por deseos de fertilidad de la paciente. Por lo anterior, se decide realizar una tiroidectomía total, procedimiento sin incidentes y evolución postoperatoria favorable.

CONCLUSIÓN:

La toxicidad hepática secundaria tiamazol es infrecuente, con una prevalencia $<1/10.000$ ⁴. Se presenta entre las dos semanas y tres meses de inicio de tratamiento, y si ocurre, se debe suspender el fármaco y evaluar una segunda línea de tratamiento. En casos donde existe deseo de fertilidad, la cirugía es la mejor opción terapéutica para evitar los riesgos del yodo radioactivo. Es importante considerar los riesgos propios de la cirugía, por lo que debe ser una decisión individualizada y en conjunto con las preferencias del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Burch HB, Cooper DS. Management of Graves Disease: A Review. JAMA. 2015 Dec 15;314(23):2544-54. doi: 10.1001/jama.2015.16535. Erratum in: JAMA. 2016 Feb 9;315(6):614. doi: 10.1001/jama.2016.0020. PMID: 26670972.
2. Menconi F, Marcocci C, Marinò M. Diagnosis and classification of Graves' disease. Autoimmun Rev. 2014 Apr-May;13(4-5):398-402. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.013. Epub 2014 Jan 12. PMID: 24424182.
3. Navarro P, Rocher S, Miró-Martínez P, Oltra-Crespo S. Radioactive iodine and female fertility. Sci Rep. 2022 Mar 8;12(1):3704. doi: 10.1038/s41598-022-07592-8. PMID: 35260614; PMCID: PMC8904766.
4. García Lobato Elena, García Lobato Claudia, Briegas Morera Daniel, Rangel Mayoral Juan Francisco. Colestasis disociada secundaria a tratamiento con tiamazol en hipertiroidismo por amiodarona. Farm Hosp. [Internet]. 2016 Oct [citado 2025 Jul 15] ; 40(5): 449-450. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-63432016000500011&lng=es. <https://dx.doi.org/10.7399/fh.2016.40.5.10546>.



ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA INVASIVA EN UNA PACIENTE SANA, REPORTE DE UN CASO

Cristóbal Ignacio Villalón Parra ¹, Santiago Vélez Barbosa ¹, Benjamín Andrés O’Ryan Varas ², Pedro Errázuriz Gastellu ³.

1. Interno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becado de Medicina interna, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

Palabras clave: Enfermedad neumocócica invasiva. Meningitis bacteriana aguda. Meningoencefalitis. Streptococcus Pneumoniae. Reporte de un caso

INTRODUCCIÓN

La enfermedad neumocócica invasiva (ENI) es una infección grave causada por *Streptococcus pneumoniae*, que puede manifestarse como neumonía, meningitis o sepsis (1,2). El neumococo coloniza la nasofaringe, especialmente en niños, siendo portadores asintomáticos frecuentemente (2). Los grupos más vulnerables son menores de 2 años, adultos mayores y personas con comorbilidades o inmunosupresión (1,4).

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años, sin antecedentes, consulta por dolor, eritema y edema en tobillo izquierdo, asociado a fiebre de hasta 38,3 °C, un día de evolución, sin trauma previo. En urgencias se realiza artrocentesis, obteniéndose líquido purulento con cultivo positivo para neumococo. Se inicia tratamiento empírico con vancomicina y cefazolina, más aseo quirúrgico.

Posteriormente, presenta deterioro de conciencia, realizándose punción lumbar que confirma meningitis neumocócica. Se inicia ceftriaxona en dosis meníngea, dexametasona y levetiracetam profiláctico. Requiere intubación y traslado a UCI. Se descarta foco infeccioso adicional con imágenes y ecocardiograma, todos normales. Evoluciona tórpidamente, con nuevo peak febril y elevación de reactantes de fase aguda. El estudio inmunológico es normal. Se decide escalar antibióticos, con buena respuesta clínica.

CONCLUSIÓN

Este caso muestra una presentación poco habitual de ENI en una paciente previamente sana, con evolución clínica complicada. La progresión rápida de artritis séptica a meningitis, sin foco identificable ni inmunosupresión, plantea un desafío diagnóstico y terapéutico (5). Aunque se logró un manejo adecuado gracias al acceso a pruebas diagnósticas y tratamiento oportuno, en otros contextos este tipo de presentación puede pasar inadvertida o tratarse tardíamente, debido a barreras como el acceso limitado a atención especializada o disponibilidad de exámenes como artrocentesis y punción lumbar. La persistencia de fiebre y alteración neurológica destaca la importancia de una vigilancia estrecha y ajuste precoz del tratamiento. La respuesta favorable al cambio antibiótico refuerza el valor de un enfoque multidisciplinario. La ENI puede presentarse incluso en pacientes sin factores de riesgo conocidos, exigiendo alta sospecha clínica y manejo proactivo (1,4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumococcal Disease. National Center for Immunization and Respiratory Diseases. Disponible en: <https://www.cdc.gov/pneumococcal/index.html>
- (2) National Library of Medicine (MedlinePlus). Pneumococcal Infections. Disponible en: <https://medlineplus.gov/pneumococcalinfections.html>
- (3) National Institutes of Health (NIH). Pneumococcal Vaccines. ClinicalTrials.gov. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/results?cond=Pneumococcal+Infections&term=PCV13&search=Apply>
- (4) Matanock A, Lee G, Gierke R, et al. Use of 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine and 23-Valent Pneumococcal Polysaccharide Vaccine Among Adults Aged ≥65 Years: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019;68(46):1069–1075. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6870672>
- (5) Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia: Treatment in adults. In: UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-treatment-in-adults>



EPID FIBRÓTICA NO UIP Y ABPA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Henríquez, MT¹; Tavonatti, FS¹; Lillo, FP¹; Monestés, FM¹; Valenzuela, DA¹; Henríquez MA²; Gálvez JE³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica.
3. Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Becado de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Palabras claves: enfermedad pulmonar intersticial, aspergilosis broncopulmonar alérgica, inmunosupresión.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) agrupa múltiples patologías con compromiso del intersticio pulmonar. La variante fibrótica no UIP (patrón diferente al de la neumonía intersticial usual) puede deberse a causas autoinmunes, como artritis reumatoide. Estas condiciones predisponen a infecciones pulmonares, en especial bajo tratamiento inmunosupresor (1).

Una de las infecciones asociadas es la aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), patología inmunológica secundaria a hipersensibilidad frente a *Aspergillus fumigatus*. Se presenta clásicamente en pacientes asmáticos o con fibrosis quística, pero puede aparecer en otros contextos de daño pulmonar estructural (2) (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años con antecedentes de Artritis Reumatoide, EPID fibrótica no UIP, hipotiroidismo y anemia crónica, en tratamiento inmunosupresor, consulta por cuadro respiratorio de 3 semanas, con tos productiva y fiebre. Evoluciona con disnea de reposo y astenia, siendo trasladada a urgencias.

Ingresa hemodinámicamente estable, SatO₂ 97%, disnea, taquipneica, a la auscultación con sibilancias, crépitos y roncus abundantes. Se inicia oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides, ampicilina/sulbactam y se decide hospitalizar para estudio y manejo.

Dentro del estudio se evidencia NAC multilobar, influenza AH1N1 y mycoplasma (+), además de hallazgos tomográficos compatibles con bronquiolitis y "árbol en brote".

Cultivo de esputo y PCR de *Aspergillus* (+), con IgE elevada (1821 UI/ml), lo que sugiere ABPA. Se inicia itraconazol, con buena tolerancia. Evoluciona favorablemente, logrando retiro de oxígeno y alta hospitalaria con seguimiento.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de sospechar ABPA en pacientes con enfermedad pulmonar crónica e inmunosupresión, más allá de los clásicos antecedentes de asma. El diagnóstico oportuno permite un tratamiento eficaz y evita complicaciones, como progresión fibrosante o daño pulmonar irreversible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meyer KC. Diagnosis and management of interstitial lung disease. Transl Respir Med [Internet]. 2014;2(1):4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/2213-0802-2-4>
2. Agarwal R, Chakrabarti A, Shah A, Gupta D, Meis JF, Guleria R, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria. Clin Exp Allergy [Internet]. 2013;43(8):850–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cea.12141>
3. El-Baba F, Gao Y, Soubani AO. Pulmonary aspergillosis: What the generalist needs to know. Am J Med [Internet]. 2020;133(6):668–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.02.025>
4. Mein SA, Ferrera MC. Management of asthma and COPD exacerbations in adults in the ICU. CHEST Crit Care [Internet]. 2025;3(1):100107. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100107>



EPILEPSIA FOCAL DE NUEVO DIAGNÓSTICO EN NIÑO DE 9 AÑOS CON PRESENTACIÓN SIMULANDO PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cleary Guerrini, M.¹; Vial Montes, FJ.¹; Alday Vial, JP.¹; Isa Saéz, DA.¹; Ebensperger Buschmann, MR.¹; Morales Aguilera, JA.²

(1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(2) Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Epilepsia focal, Crisis Convulsiva, Paresia de Todd, Pediatría

INTRODUCCIÓN

La epilepsia focal en niños puede tener manifestaciones neurológicas agudas atípicas, simulando entidades como parálisis flácida o eventos cerebrovasculares (1). La Paresia de Todd es un síndrome asociado con debilidad o parálisis de parte o todo el cuerpo al finalizar la convulsión ictal (2) y debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de parálisis flácida aguda. Su identificación precoz es fundamental para instaurar tratamiento y evitar secuelas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 9 años, previamente sano, consulta en servicio de urgencia por cuadro de 5-6 horas de evolución caracterizado por decaimiento, fatiga, debilidad en extremidades inferiores y dificultad para hablar. Al examen neurológico destaca hemiparesia derecha hipotónica leve (FM 4/5), ausencia de reflejos osteotendinosos, disartria y ataxia. Se hospitaliza por parálisis flácida aguda con sospecha de síndrome de Guillain-Barré (3). Exámenes iniciales muestran TAC cerebral normal y eosinofilia aislada. RNM cerebral sin hallazgos patológicos. El EEG video prolongado de 6 horas evidencia actividad epileptiforme focal interictal, temporal y centro-temporal izquierda. Durante hospitalización la parálisis revierte espontáneamente, el paciente evoluciona favorablemente, sin presentar nuevos eventos. Se inicia Levetiracetam oral 30 mg/kg/día (4). Se confirma diagnóstico de epilepsia focal izquierda asociada a paresia de Todd, sin requerimiento de estudios invasivos adicionales.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia de considerar crisis epilépticas focales dentro del diagnóstico diferencial de cuadros neurológicos agudos en pediatría, especialmente cuando se presentan con síntomas motores transitorios y disartria. La anamnesis dirigida, los antecedentes familiares y el EEG oportuno permiten orientar el diagnóstico y manejo adecuado. Dado el patrón clínico y electroencefalográfico, se establece diagnóstico de epilepsia focal, subrayando la importancia de la evaluación interdisciplinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caraballo RH. Atypical presentations of childhood epilepsy: a review of the literature. J Pediatr Neurol. 2018;16(3):123-30.
2. Mastriana J, Pay JL, De Jesus O, Taylor RS. Todd Paresis [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532238/>
3. Mackay MT, et al. Differential Diagnosis of Acute Flaccid Paralysis in Children. J Child Neurol. 2020;35(8):540-52.
4. Glauser TA, et al. Levetiracetam in the treatment of pediatric epilepsy. Pediatr Drugs. 2019;21(4):255-67.



ESTATUS EPILÉPTICO SUPER REFRACTARIO SECUNDARIO A TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Aguillon Gallardo, GJ¹. Guedeney Sepúlveda, MA¹. Guedeney Sepúlveda, DA¹. León Versluys, S¹. Correa Gacitúa, NS². Asenjo Peña, FI³

1. Interna/o de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andres Bello
3. Médico Cirujano, EDF en CESFAM Salvador Allende Gossens, Tierra amarilla, Chile

Palabras claves: Epilepsia, Neuroimagen, Reporte de caso, Traumatismos craneocerebrales

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico super refractario (EESR) es aquel que persiste más de 24 horas, con actividad convulsiva clínica o en electroencefalograma (EEG), pese a sedación profunda (1). Aunque es poco frecuente, tiene alta morbilidad, siendo un gran desafío clínico (2). Sus causas comunes son encefalopatías hipóxicas, infecciosas, metabólicas, traumatismo encefalocraneano (TEC) y accidente cerebrovascular (3). Menos del 10% recupera autonomía funcional (3). El diagnóstico busca confirmar actividad epileptiforme e identificar la causa, mediante EEG, neuroimagen y exámenes de laboratorio (2). Es una emergencia neurológica, que requiere sedación profunda continua. Sin guías estandarizadas, el manejo depende de la experiencia clínica y la evidencia de casos (4).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años, con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), ingresó a urgencias tras convulsión de 10 minutos de duración sin recuperación de conciencia. Refractario a antiepilépticos, se intuba y traslada a unidad de paciente crítico. Tomografía computada de cerebro revela contusiones hemorrágicas frontales, sugiriendo TEC como causa. La resonancia nuclear magnética de cerebro evidencia daño axonal hemorrágico y electroencefalogramas seriados muestran actividad epileptiforme persistente, último luego de 3 semanas de hospitalización. El equipo de neurología establece pronóstico de secuelas graves e irreversibles, por lo que la familia decide limitar el esfuerzo terapéutico.

CONCLUSIÓN

El EESR representa la forma más grave dentro del espectro de crisis epilépticas. En este caso, la DM1 aumenta la vulnerabilidad cerebral al daño hipóxico durante crisis prolongadas y la presencia de una contusión hemorrágica frontal, región involucrada en la epileptogénesis postraumática, refuerza TEC como principal causa desencadenante (2,5). Tiene una mortalidad cercana al 50% y cuando persiste más allá de 72 horas, conlleva un alto riesgo de secuelas neurológicas irreversibles (1,2). Destaca la importancia de contar con protocolos estandarizados para el diagnóstico y manejo precoz del EESR, dado que el tratamiento oportuno permite reducir significativamente la morbilidad (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sculier C, Gaspard N. New onset refractory status epilepticus (NORSE). Seizure [Internet]. 2019 [citado el 15 de junio 2025];68:72–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2018.09.018>
2. Livesay S, Fried H, Gagnon D, Karanja N, Lele A, Moheet A, et al. Clinical performance measures for neurocritical care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society. Neurocrit Care [Internet]. 2020 ;32(1):5–79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-019-00846-1> [citado el 15 de junio 2025][w](#)
3. Cornwall CD, Krøigård T, Kristensen JSS, Callesen HE, Beier CP. Outcomes and treatment approaches for super-refractory status epilepticus: A systematic review and meta-analysis: A systematic review and meta-analysis. JAMA Neurol [Internet]. 2023 [citado el 15 de junio 2025];80(9):959. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.2407>
4. Chiu W-T, Campozano V, Schiefecker A, Rodriguez DR, Ferreira D, Headlee A, et al. Management of refractory status epilepticus: An international cohort study (MORSE CODE) analysis of patients managed in the ICU. Neurology [Internet]. 2022 [citado el 15 de junio 2025];99(11):e1191–201. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000200818>
5. Tubi MA, Lutkenhoff E, Blanco MB, McArthur D, Villablanca P, Ellingson B, et al. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: A longitudinal study. Neurobiol Dis [Internet]. 2019 [citado el 15 de junio 2025];123:115–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nbd.2018.05.014>



EVOLUCIÓN DE INCIDENTALOMA NO FUNCIONAL A TUMOR SUPRARRENAL GIGANTE FUNCIONANTE PRODUCTOR DE CORTISOL: REPORTE DE UN CASO

Ebensperger Escalona, P¹; Ebensperger Escalona, C²; Ebensperger Buschmann, M³; Szafronov Lasserre, T¹; Encina Carreño, P¹; Palacios Stark, S¹; Ebensperger González, M⁴

1. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile
3. Interno de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
4. Médico Cirujano, Urólogo. Hospital San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

Palabras Clave: Tumor Suprarrenal, Carcinoma Suprarrenal, Urología, Cortisol, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

Los incidentalomas suprarrenales tienen una prevalencia estimada de 0.5-2% en TC abdominales, presentando funcionalidad en 1.7% de los casos, principalmente por hipersecreción de cortisol (1). El carcinoma suprarrenal es una neoplasia rara, usualmente de diagnóstico tardío debido a su localización profunda y curso clínico insidioso. Presentan gran tamaño, angioinvasión y posible funcionalidad (2). El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, idealmente mediante adrenalectomía abierta ante sospecha de malignidad (3).

El objetivo es reportar un tumor suprarrenal gigante funcionante, enfatizando la relevancia del seguimiento y su potencial progresión funcional o maligna.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años, con antecedente de incidentaloma suprarrenal derecho no funcionante diagnosticado en 2014, en 2019 registro de tumor suprarrenal derecho 3 x 2.6 x 3 cm compatible con adenoma, sin seguimiento posterior. Consulta en 2025 por dolor punzante intermitente en flanco derecho, irradiado al dorso, EVA 6/10, asociado a astenia, anorexia y baja de peso. UroTAC evidencia masa suprarrenal derecha de 12.4 x 10.9 x 14.2 cm, heterogénea, hipervascular, con necrosis y vasos prominentes, infiltrando vena cava inferior y suprarrenal, con compresión del riñón y segmento posterior hepático. RMN confirma masa de aspecto neoplásico de 15 x 11 x 9 cm y adenopatías retroperitoneales, clasificándose en T4N1M0. El estudio funcional revela hiperaldosteronismo (34 nmol/L), renina elevada (92.76 µUI/mL), ACTH normal y cortisol no suprimido postdexametasona (2.66 µg/dL), con catecolaminas negativas. Se realiza suprarrenalectomía derecha abierta más linfadenectomía y nefrectomía, con sangrado estimado en 3500-4000 cc y buena evolución postoperatoria.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra un modelo clínico complejo, con evolución de un incidentaloma no funcional a tumor suprarrenal gigante funcionante con características agresivas y gran impacto clínico, subrayando la importancia del seguimiento continuo y los desafíos quirúrgicos y pronósticos de su manejo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olmos R, Mertens N, Vaidya A, Usler T, Fernandez P, Guarda FJ, et al. Discriminative capacity of CT volumetry to identify autonomous cortisol secretion in incidental adrenal adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(5):e1946-53. doi:10.1210/clinem/dgac005.
2. García-García A, Cabañas-Perianes V, Fraga-García P, Rodríguez-Montes JA. Carcinoma de glándula suprarrenal. *Cir Esp.* 2003;74(3):181-4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es/revista-cirugia-espanola-36-articulo-carcinoma-glandula-suprarrenal-10594>
3. Araujo-Castro M, Álvarez-Escola C, Casteràs A, Carmona-Bayonas A, Chiara MD, Hanzu FA, et al. Spanish consensus on the diagnosis and management of adrenocortical carcinoma. *Endocr Relat Cancer.* 2024;31(6):R231-55. doi:10.1530/ERC-25-0034. PMID: 40215284; PMCID: PMC12053981.



FALLA HEPÁTICA AGUDA, DEBUT ATÍPICO DE HEPATITIS AUTOINMUNE: REPORTE DE UN CASO

Ingham Jorge, M¹; Idro Montes, M¹; Guarello Faúndez, SB¹; Conejeros Peña, JA¹; Palacios Stark, SM²; Romero Rauschenbach, M²; Picó Varleta, D³

1. Interna de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Residente Medicina Interna. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Palabras claves: Hepatitis Autoinmune, Falla Hepática Aguda, Presentación Atípica, Reporte de Caso

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica del hígado, de etiología desconocida, caracterizada por elevación de transaminasas, autoanticuerpos circulantes e hipergammaglobulinemia. Se presenta como un espectro clínico, desde una elevación asintomática de enzimas hepáticas hasta una falla hepática fulminante. Su debut como falla hepática aguda (FHA) es infrecuente y representa un desafío diagnóstico y terapéutico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años, antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus 2, consulta en urgencias por cuadro de dos semanas de evolución, caracterizado por náuseas, vómitos, cefalea y epigastralgia, agregándose coluria e ictericia mucocutánea. Sin otros hallazgos en el examen físico. Estudio inicial destaca transaminasitis con patrón hepatocelular (factor R 43.7, BT 28, GOT 444 y GPT 1897), IgG elevada (2312 mg/dL), ANA 1/640 (patrón granular fino) y serología viral negativa. Ante sospecha de HAI, se inicia tratamiento con hidrocortisona intravenosa y dado riesgo de falla hepática fulminante (MELD-Na 29), King's College Criteria (+), se decide hospitalización en UTI. Posteriormente, se obtienen resultados de autoanticuerpos específicos: anti-Ro52 (+), anti-Sp100 (+) y anti-PML (+), sugerentes de posible superposición con colangitis biliar primaria (CBP) y la biopsia hepática muestra hepatitis portal y lobulillar leve, sin elementos específicos, pero compatible con HAI en contexto clínico-serológico. Finalmente, evoluciona favorablemente y se realiza traslape a prednisona oral a los 7 días, con seguimiento al alta por gastroenterología.

CONCLUSIÓN

A pesar de que la paciente presentó un cuadro clínico global más sugestivo de HAI, por el patrón hepatocelular e hipergammaglobulinemia, la positividad para anti-Sp100 (asociado a CBP), la persistencia de hiperbilirrubinemia y una biopsia no categórica, hicieron que el diagnóstico y manejo representaran un desafío médico. Esto evidencia una limitación inherente a los métodos disponibles, tanto por su baja especificidad y demora de resultados. Ante un caso de presentación atípica se requiere actuar precozmente sin certeza diagnóstica, priorizando el tratamiento oportuno para evitar deterioro clínico irreversible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. N Engl J Med. 2006;354(1):54-66.
2. Friedman LS. Approach to the patient with abnormal liver tests. UpToDate. 2025.
3. Heneghan MA. Autoimmune hepatitis variants: Definitions and treatment. UpToDate. 2025.
4. Mack CL, Adams D, Assis DN, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 practice guidance and guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2020;72(2):671-722.



FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE MANDIBULAR COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: CASO CLÍNICO Y ABORDAJE QUIRÚRGICO

Zamora Englander, CS¹; Cruzat Errázuriz, T¹; Reinecke Clark, NA²; Rodríguez Balart, AJ²; Reinecke Clark, M³; Errázuriz Gastellu, P⁴.

1. Internos de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Alumno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Becado de Medicina Interna, Universidad de Desarrollo.

Palabras clave: Dolor facial. Neuralgia del trigémino. Fibroma cemento osificante.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino (NT) es un trastorno neurológico caracterizado por dolor facial intenso, paroxístico y unilateral, en la distribución de ramas trigeminales (V1, V2, V3), desencadenado por múltiples estímulos (1). Su prevalencia es de aproximadamente 12 por 100.000 personas al año (1). Generalmente se asocia a compresión vascular, aunque puede ser secundaria a lesiones estructurales. Entre ellas, el fibroma cemento-osificante, un tumor benigno fibro-óseo mandibular, más frecuente en mujeres jóvenes, cuyo crecimiento puede comprimir nervios. El tratamiento de elección es quirúrgico (3,4).

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años, caucásica, sin antecedentes personales o familiares de relevancia sana ni hábitos nocivos. Previamente diagnosticada de NT por compresión de V3 por un fibroma cemento-osificante, tratado con resección intraoral y enucleación tumoral, con remisión completa un año. Consultó por recurrencia de dolor paroxístico, punzante, en región mandibular derecha, desencadenado por masticación, habla y roce. El cuadro afectó su alimentación, sueño y continuidad académica. No respondió a carbamazepina ni gabapentina. Se realizó curetaje y osteotomía segmentaria conservadora con injerto óseo autólogo, sin complicaciones. Evolucionó con hipoestesia transitoria del nervio mentoniano derecho, resuelta en 6 semanas. Tras 12 meses permanece asintomática, con reintegración plena a sus actividades y sin evidencia de recurrencia.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de sospechar causas estructurales de NT. La resección quirúrgica, aun con riesgo de recurrencia, puede lograr alivio efectivo y mejorar significativamente la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Trigeminal Neuralgia Fact Sheet. NIH. <https://www.ninds.nih.gov>
- (2) Cruccu G, et al. AAN–EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. Eur J Neurol. 2008.
- (3) MacDonald-Jankowski DS. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. Clin Radiol. 2004.
- (4) Waldron CA, Giansanti JS. Benign fibro-osseous lesions of the jaws: A clinical–radiologic–histologic review. J Oral Surg. 1973.



FORMACIÓN ACELERADA DE COLEDOCOLITIASIS DE GRAN TAMAÑO TRAS PRÓTESIS BILIAR EN PACIENTE CON TUMOR DE PÁNCREAS, REPORTE DE UN CASO.

Robles, AF¹. Ponce, AA¹. Marin, CB¹. Catrileo, FI¹. Pérez, MP¹. Humeres CI². Aravena SI³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Médico Cirujano, Becado de Cirugía, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras claves: cáncer de páncreas, colangitis, coledocolitiasis de novo, prótesis biliar.

INTRODUCCIÓN

La instalación de prótesis biliares plásticas es una estrategia paliativa habitual en pacientes con neoplasias periampulares irresecables. Una de sus complicaciones es la formación de cálculos de novo o “stent-stone complex”, generalmente tras períodos prolongados, vinculada a estasis biliar, colonización bacteriana y formación de biofilm (1,2). Este fenómeno suele desarrollarse en el largo plazo; sin embargo, su aparición acelerada, como en el presente caso, es excepcional. Clínicamente, es relevante porque puede precipitar episodios de colangitis, dificultar el drenaje biliar y requerir intervenciones adicionales, aumentando la morbilidad y mortalidad en pacientes ya comprometidos (2,3). Reconocerlo permite un manejo oportuno y reduce el riesgo de complicaciones severas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 86 años con diabetes mellitus tipo 2 y cáncer irresecable de cabeza pancreática, cursa hospitalización en abril de 2025 por colangitis obstructiva, manejada con ERCP e instalación de prótesis biliar plástica, sin evidencia de litiasis en imágenes previas. Evolucionó favorablemente y fue dada de alta. Tras aproximadamente 50 días reingresa por colangitis. La colangioresonancia evidenció múltiples cálculos de novo intra y extrahepáticos, con tamaños de hasta 30 mm. Se realizó nuevo ERCP con retiro de la prótesis, limpieza biliar e instalación de dos nuevas prótesis plásticas. La paciente evolucionó favorablemente.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra la formación rápida y de gran tamaño de coledocolitiasis tras prótesis biliar plástica, complicación rara que puede presentarse como colangitis (1,2,3). La estasis biliar severa por estenosis tumoral distal y la prótesis previa probablemente contribuyeron a este fenómeno (4,5). El manejo requiere alto índice de sospecha, reintervención endoscópica oportuna y considerar alternativas como prótesis metálicas autoexpandibles en casos seleccionados (2,4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Upwanshi MH, Shaikh ST, Ghetla SR, Shetty TS. De novo choledocholithiasis in retained common bile duct Stent. J Clin Diagn Res [Internet]. 2015;9(9):PD17-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/13889.6478>
2. Tang S-J, Armstrong L, Lara LF, Kortan P. De novo stent-stone complex after long-term biliary stent placement: pathogenesis, diagnosis, and endotherapy. Gastrointest Endosc [Internet]. 2007;66(1):193–200. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2006.12.026>
3. Kaneko J, Kawata K, Watanabe S, Chida T, Matsushita M, Suda T, et al. Clinical characteristics and risk factors for stent-stone complex formation following biliary plastic stent placement in patients with common bile duct stones. J Hepatobiliary Pancreat Sci [Internet]. 2018;25(10):448–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jhbp.584>
4. ASGE Technology Assessment Committee, Pfau PR, Pleskow DK, Banerjee S, Barth BA, Bhat YM, et al. Pancreatic and biliary stents. Gastrointest Endosc [Internet]. 2013;77(3):319–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2012.09.026>
5. Padilla AC, Hernández JE, Vargas GF, Raygoza NP. Large Element De Novo Choledocholithiasis: A Case Report. Biomed Pharmacol J. 2023;16(3).



GLUCOSURIA RENAL FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lotano, ED ¹. Dezerega, VA ². Alruiz, VA ². Dieterich, BG ². Diez, AA ². Cornejo, FA ². Tagle, MS ³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.
3. Médico Cirujano Pediatra, Red de Salud UC CHRISTUS, Chile.

Palabras clave: Glucosuria, Glucosuria Renal Familiar, Tubulopatías, Síndrome de Fanconi.

INTRODUCCIÓN

La glucosuria renal familiar es una condición producida por una mutación en el gen que codifica para el cotransportador SGLT2, responsable de la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal. Si bien existen reportes de casos que asocian esta condición a discapacidad intelectual, nefropatía perdedora de sal, polidipsia y poliuria (1, 2, 3), suele ser asintomática y sólo pesquizable a través de un examen de orina con glucosuria aislada, por lo que no requiere tratamiento. No existen datos epidemiológicos en Chile y el patrón de herencia es variable (4).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 12 años, deportista de alto rendimiento, con antecedentes personales de rinitis alérgica en tratamiento con mometasona intranasal e historia perinatal de hipoglicemia hiperinsulinémica grave tratada con diazóxido hasta los 13 meses de edad. Durante una estadía en el extranjero presentó un cuadro gastrointestinal inespecífico prolongado, por el cual recibió antibióticos. A su regreso a Chile, en control ambulatorio se pesquizó glucosuria (++) con glicemia normal; al repetir el examen, se observó glucosuria (+++) nuevamente con glicemia normal. Se evaluó función renal, orina completa, BUN, calcio, fósforo, ácido úrico y Hb1Ac, que resultaron normales. La ecografía abdominal también fue informada como normal. Dado estos hallazgos, se planteó el diagnóstico de glucosuria renal familiar, por lo que se indicó derivación a endocrinología pediátrica y se solicitó completar el estudio tubular con electrolitos plasmáticos, gases venosos, magnesio, uricosuria, proteinuria y eventual estudio genético.

CONCLUSIÓN

La glucosuria renal familiar es una condición infrecuente que debe sospecharse ante un paciente sano con glucosuria aislada y glicemias normales. El estudio debe estar orientado a descartar dos condiciones: La diabetes mellitus y la insuficiencia del túbulo proximal. Este enfoque permite al médico solicitar exámenes de forma costoefectiva y llegar a un diagnóstico de forma certera (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Darvish H, Azcona LJ, Tafakhori A, Mesias R, Ahmadifard A, Sanchez E, et al. Phenotypic and genotypic characterization of families with complex intellectual disability identified pathogenic genetic variations in known and novel disease genes. Sci Rep [Internet]. 2020 [citado el 30 de junio de 2025];10(1):968. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-57929-4>
2. Calado J, Loeffler J, Sakalliglu O, Gok F, Lhotta K, Barata J, et al. Familial renal glucosuria: SLC5A2 mutation analysis and evidence of salt-wasting. Kidney Int [Internet]. 2006;69(5):852–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.500019>
3. Oemar BS, Byrd DJ, Brodehl J. Complete absence of tubular glucose reabsorption: a new type of renal glucosuria (type 0). Clin Nephrol. 1987;27(3):156–60. 4. Entry - #233100 - RENAL GLUCOSURIA; GLYS - OMIM - (Oimim.org) [Internet]. Omim.org. [citado el 30 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.omim.org/entry/233100>
5. Haque SK, Ariceta G, Batlle D. Proximal renal tubular acidosis: a not so rare disorder of multiple etiologies. Nephrol Dial Transplant. 2012 Dec;27(12):4273-87. doi: 10.1093/ndt/gfs493. PMID: 23235953; PMCID: PMC3616759.



HALLAZGO INCIDENTAL DE PANCITOPENIA EN PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, UN REPORTE DE CASO.

Órdenes Godoy, FI¹; Saintard Villegas, T¹; Vargas Baeza, SB¹; Tessada Yévenes, SA¹; Martínez Suazo, TI²; Bonilla Figueredo, M³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Departamento de Medicina Interna, Clínica Dávila, Chile.

Palabras claves: Hemorragia digestiva, pancitopenia, enfermedad hematológica, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Una hemorragia digestiva alta es un sangrado que se origina sobre el ángulo de Treitz. Las causas más comunes incluyen úlceras pépticas y variceales (1) y tiene una tasa de mortalidad del 2% al 10% (2). Se manifiesta a través de hematemesis, hematoquecia o melena, y en casos crónicos puede presentar síntomas como ortostatismo, síncope, fatiga y astenia. Además, el análisis hematológico suele revelar anemia y disminución de plaquetas (3).

CASO CLÍNICO

Hombre de 85 años, con antecedentes de hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio (2019, con stent coronario), consulto por cuadro de una semana de evolución caracterizado por deposiciones melénicas (2/día) asociadas a disnea, fatiga, náuseas, dolor abdominal epigástrico y un episodio de lipotimia. Ingreso vigil, afebril, normocárdico, presión arterial 134/39 mmHg, con una saturación del 98% en aire ambiental. El examen físico reveló un estado de decaimiento, palidez, deshidratado, así como un abdomen blando e indoloro, y con mala perfusión, llene enlentecido y extremidades frías. No se realizó tacto rectal, ya que paciente traía fotografía que evidenciaba la melena. El análisis hematológico destacó una hemoglobina 5.8 g/dL, hematocrito 18%, leucocitos de 1,310 (RAN 300), plaquetas 2,000 y un INR 1.03. La función renal se encontraba conservada y sin alteraciones electrolíticas. Fue evaluado por hematología, quienes diagnosticaron pancitopenia aguda y deciden realizar un estudio con biopsia de médula ósea.

CONCLUSIÓN

La presentación de hemorragia digestiva es un cuadro común en gastroenterología que siempre requiere un estudio etiológico del sangrado con el objetivo de tratar la causa subyacente. Sin embargo, la identificación de una pancitopenia aguda no es atribuible únicamente al cuadro clínico de sangrado digestivo, lo que debe levantar sospechas sobre patologías concomitantes o manifestaciones atípicas de enfermedades hematológicas. Esto no solo altera el enfoque del paciente, sino que también redefine la estrategia de manejo a seguir.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Hemorragia Digestiva. Empendium. Compendio MIBE [Internet] 2024/25. [citado 2025 abr 15]. Disponible en: https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.4.31.#google_vignette
2. Antunes C, Tian C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. [Updated 2024 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>
3. Martínez G, Navarro P, Perez J, Carrasco C, Juhasz A. Conducta actual frente a la Hemorragia Digestiva Alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. Revista chilena de cirugía. 2021, volumen 73, n°6. Disponible en: <https://revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/1132>



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTE CON AHAI CORTICORRESISTENTE Y TROMBOSIS MESENTÉRICA CRÓNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Schwenger, AF¹. Espinoza, RA¹. Olguín, KA¹. Rojas, JP¹. Quinteros, IJ¹. Tumani, PV². Tumani, SS³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Becada Medicina Interna, Universidad de los Andes

Palabras clave: Anemia hemolítica autoinmune, hemorragia digestiva, trombosis mesentérica, inmunosupresión.

INTRODUCCIÓN

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) con anticuerpos calientes puede asociarse a complicaciones severas, especialmente en pacientes corticorresistentes (1). Su manejo se complejiza ante la necesidad de inmunosupresión prolongada y anticoagulación permanente, particularmente en contexto de trombofilia y trombosis venosa crónica (2).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 25 años con antecedentes de AHAI corticorresistente, trombofilia por Factor V Leiden, trombosis portomesentérica crónica, esplenectomía y bypass gástrico. Ingresa por pancreatitis aguda con dolor abdominal, trombosis mesentérica reagudizada y anemia microcítica severa con necesidad de transfusión.

Dado su historial de AHAI, inicialmente se consideró una recaída hemolítica, sin embargo, la cinética de hierro y bajo índice reticulocitario orientaron a una anemia ferropénica. El estudio con endoscopia digestiva alta (EDA) reveló una úlcera yeyunal Forrest IIa, manejada con hemoclips (2).

Durante la hospitalización se reactivó la hemólisis, evidenciándose coombs directo positivo y haptoglobina baja. Se administra Rituximab, metilprednisolona e inmunoglobulina EV. Posteriormente presenta melena, caída brusca de hemoglobina (8.4 a 6.1 g/dL) e hipotensión, lo que obliga a suspender anticoagulación e iniciar transfusión.

La EDA de urgencia no mostró sangrado activo. El angioTAC descartó TEP y evidenció persistencia de edema mesentérico. Evoluciona hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios de sangrado ni requerimientos vasoactivos. Se completó estudio con colonoscopia y cápsula endoscópica, ambas sin hallazgos relevantes (2).

CONCLUSIÓN

Este caso refleja una complejidad única por ser una paciente con AHAI corticorresistente, donde el equilibrio entre inmunosupresión y anticoagulación es crítica. La coexistencia de hemólisis activa y anemia ferropénica obliga a una evaluación diagnóstica integral, ya que pueden coexistir ambos mecanismos.

La hemorragia digestiva representa un riesgo vital, y ante una EDA inicial negativa, requiere estudios diagnósticos complementarios y secuenciales para descartar fuentes ocultas de sangrado. La coincidencia de múltiples condiciones de alto riesgo obligaron a integrar decisiones rápidas y coordinadas para minimizar complicaciones graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jäger U, Barcellini W, Broome CM, Gertz MA, Hill A, Hill QA, et al. Diagnosis and treatment of autoimmune hemolytic anemia in adults: recommendations from the first International Consensus Meeting. *Blood Rev.* 2020;41:100648. doi:10.1016/j.blre.2019.100648
2. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of small bowel bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2015 Sep;110(9):1265–1287. doi:10.1038/ajg.2015.246



HEPATITIS AGUDA POR VIRUS DE LA HEPATITIS A EN CONTEXTO DE COINFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR Y SÍFILIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Jara Burgos, SM.¹; Marinado Sanhueza, FA.¹; Gaete Prina, CB.¹; Castillo Benítez, SA.¹; Pinto Fernández, M²; Gorziglia Muzard, MJ.³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becado de Medicina Interna, Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras claves: Hepatitis aguda; Virus Hepatitis A; Virus Epstein-Barr; Sífilis; Poliadenopatías

INTRODUCCIÓN

La hepatitis aguda corresponde a la inflamación del hepatocito y se objetiva con la elevación de enzimas hepáticas sobre 3 veces su límite superior normal (VSN) en < 6 meses. En su etiología se incluyen causas virales, tóxicas, autoinmunes y metabólicas. Dentro de las virales destaca el virus hepatitis A (VHA), a menudo con elevación de aminotransferasas sobre 1000 U/dL (1). Asimismo, hay virus no hepatotrofos, como el virus Epstein-Barr (VEB), que presenta compromiso hepático en > 90% de los casos de mononucleosis infecciosa, pero rara vez elevan las aminotransferasas 5-10 veces el VSN (2). La sífilis puede causar hepatitis en cualquier etapa de la enfermedad principalmente en la sífilis temprana (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años, con cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por dolor en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, asociado a ictericia, coluria y acolia. Al ingreso se documenta hepatitis aguda (aminotransferasas > 3500, INR: 1.47), sin signos de encefalopatía hepática. Al interrogatorio dirigido destaca la ingesta de alimentos de puestos ambulantes, conductas sexuales riesgosas y adenopatías generalizadas indoloras. El estudio etiológico revela positividad para VHA, VEB y sífilis. Se realiza tratamiento sintomático y se administran intramuscularmente 2,4 millones de UI de penicilina benzatina. Durante la hospitalización no progresa a una hepatitis aguda grave ni fulminante.

CONCLUSIÓN

El caso realza la importancia de considerar coinfecciones en el diagnóstico etiológico de las hepatitis agudas en presencia de conductas sexuales riesgosas, resultando esencial descartar VIH. Si bien los tres microorganismos mencionados pueden comprometer el hígado, el VHA es la causa global más frecuente de hepatitis aguda. La biopsia hepática si bien es invasiva, orienta al diagnóstico diferencial, sin embargo, no es necesaria dado que el tratamiento es sintomático en el caso del VHA y VEB y la antibioticoterapia en las hepatitis sifilíticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Tackett LK. Hepatitis A virus infection in adults: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: Basow DS, editor. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; actualizado aproximadamente hace 6 meses [citado 6 jul 2025]. Disponible en: Hepatitis A virus infection in adults: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis
- (2) Schechter S, Lamps L. Epstein-Barr Virus Hepatitis: A Review of Clinicopathologic Features and Differential Diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2018 Oct;142(10):1191–5. doi:10.5858/arpa.2018-0208-RA.
- (3) Pizzarossa AC, Rebella M. Hepatitis in patients with syphilis: an overlooked association. BMJ Case Rep. 2019 Jan 28;12(1):bcr-2018-226918. doi: 10.1136/bcr-2018-226918.



HEPATITIS AUTOINMUNE: DESAFÍO DIAGNÓSTICO ANTE UN SÍNDROME ICTÉRICO AGUDO.

Olguín, KA¹. Schwenger, AF¹. Rojas, JP¹. Espinoza, RA¹. Quinteros, IJ¹. Palacios, SM². Martínez, CA³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico internista, Clínica Dávila Recoleta.

Palabras clave: Hepatitis autoinmune, ictericia, biopsia hepática.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria hepática crónica de causa inmunomediada. Su presentación clínica puede variar desde formas asintomáticas hasta hepatitis fulminante. Su diagnóstico requiere exclusión de otras etiologías y se basa en hallazgos clínicos, bioquímicos e histológicos. El tratamiento inmunosupresor precoz mejora el pronóstico al prevenir la progresión a cirrosis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años, sin antecedentes mórbidos ni familiares, con ictericia progresiva, coluria, astenia y dolor abdominal difuso de tres semanas de evolución, posterior a un cuadro viral. Consulta en el servicio de urgencia por dos episodios de síncope. Al examen físico destacaba ictericia de piel y mucosas, además de sensibilidad a la palpación en hemiabdomen superior, sin focalidad neurológica ni compromiso hemodinámico.

El perfil hepático de ingreso reveló un patrón hepatocelular (GOT 1631 U/L, GPT 1541 U/L, bilirrubina total 16 mg/dL, INR 1,22), ANA positivo e IgG elevada (1928 mg/dL). Las serologías para virus hepatotropes resultaron negativas. La colangio-RMN descartó colestasis obstructiva, observándose leve edema periportal. Se descartaron causas neurológicas o cardiológicas para los síncope, interpretándose como vasovagales.

Ante la sospecha de HAI, se inició tratamiento con hidrocortisona endovenosa, con traslape a prednisona oral y ácido ursodeoxicólico, logrando rápido descenso de transaminasas y bilirrubina, además de mejoría progresiva del síndrome icterico.

Se completó el estudio con biopsia hepática, que evidenció hepatitis crónica portal, de interfase y lobulillar con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, necrosis confluyente, formación de puentes porto-venulares y venulo-venulares, proliferación ductular y afectación de placa limitante en sacabocado, hallazgos compatibles con HAI activa.

CONCLUSIÓN

La HAI debe sospecharse en mujeres jóvenes o de mediana edad con ictericia aguda y elevación marcada de transaminasas, especialmente en ausencia de etiologías infecciosas o tóxicas. La presencia de autoanticuerpos, IgG elevada e histología compatible son claves diagnósticas. El tratamiento inmunosupresor precoz es fundamental para evitar daño hepático irreversible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Czaja AJ. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis: Current Status and Future Directions. Gut Liver. 2016 Mar;10(2):177-203. DOI: [10.5009/gnl15352](https://doi.org/10.5009/gnl15352)
2. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169–76. doi: [10.1002/hep.22322](https://doi.org/10.1002/hep.22322)
3. UpToDate. Manns MP, Lindor KD, Czaja AJ. Overview of autoimmune hepatitis in adults. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. [Consultado 5 julio 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-autoimmune-hepatitis>



HERNIA UMBILICAL FISTULIZADA COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE PERO GRAVE DE CIRROSIS HEPÁTICA: REPORTE DE CASO.

Vargas Baeza, SB¹. Órdenes Godoy, FI¹. Saintard Villegas, T¹. Riffo Jaramillo, DI². Roberts Muñoz, LI³. Bonilla Figueredo, M⁴.

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Chile.
4. Médico Cirujano, Clínica Dávila, Chile.

Palabras clave: Fístula, Hernia umbilical, Ascitis, Cirrosis hepática, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las múltiples complicaciones de la cirrosis, la hernia umbilical es poco discutida, sin embargo, es frecuente. Hasta un 20% de los pacientes cirróticos desarrollarán una hernia umbilical (1) debido al aumento de la presión abdominal por ascitis persistente. Sí es infrecuente, en cambio, la ruptura espontánea y consecuente fistulización de la hernia umbilical. Esta es una presentación grave y potencialmente mortal en un paciente con cirrosis hepática (2).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años con antecedente de cirrosis hepática secundaria a hepatopatía alcohólica, en abstinencia por siete años, complicada con ascitis refractaria, por la cual ha sido hospitalizado múltiples veces. Se presenta en el servicio de urgencias por ascitis y tres días de salida de líquido por fístula a nivel de hernia umbilical, asociado a cefalea, astenia y escalofríos. Al examen físico destaca en regulares condiciones generales, mucosas ictéricas, abdomen distendido con hernia umbilical que fistuliza hacia el exterior con lesión central eritematosa con exudado purulento. Se realiza TAC que informa hernia umbilical con evisceración de asas de intestino delgado. Paracentesis compatible con peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Se aplaza intervención quirúrgica hasta resolución de PBE y ascitis. Completa terapia antibiótica con resolución de PBE, pero con respecto a la ascitis, evoluciona tórpida con refractariedad a tratamiento médico y drenaje.

CONCLUSIÓN

La aparición de la hernia umbilical en los pacientes cirróticos es consecuencia de la ascitis que, de no ser tratada, puede complicarse gravemente, como en este caso, con una tasa de mortalidad de hasta un 14% (3). El mayor limitante para su resolución en este paciente fue la refractariedad de la ascitis, que no permitió el manejo quirúrgico primario. Este inusual caso nos permite destacar la importancia del tratamiento de la ascitis en pacientes cirróticos para minimizar las complicaciones que derivan de esta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Cubas-García D, Gálvez-Olortegui J, Caballero-Alvarado J, Delgado-Guillena P, Chávez-Cruzado E. Hernia umbilical en pacientes cirróticos con ascitis. ¿Tratamiento conservador o quirúrgico?. Rev Cir.. 2018;70(1). Disponible en: <https://revistacirugia.cl/index.php/revistacirugia/article/view/94>
2. Laucho Tamara, Díaz Marialy, Martínez Luz Celeste, Márquez Yleana, Martínez Edmundo, Domínguez Marlene et al . Hernia umbilical eviscerada en pacientes cirróticos: reporte de un caso. Gen [Internet]. 2013 Sep [citado 2025 Jun 28] ; 67(3): 156-159. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000300007&lng=es.
3. Ginsburg BY, Sharma AN. Spontaneous rupture of an umbilical hernia with evisceration. J Emerg Med. 2006;30(2):155–157. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0736467905004166>



HIDATIDOSIS HEPÁTICA SINTOMÁTICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CÓLICO BILIAR REFRACTARIO EN PACIENTE JÓVEN, REPORTE DE CASO.

Pérez, PA¹; Vega, VP¹; Valenzuela, CI¹; Lorca, SF²; Córdova, YA²; Orellana RF²; Jaureguiberry, PJ³.

1. Interna de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán.
2. Estudiante de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán.
3. Cirujano Hepatobiliar, Hospital Clínico Herminda Martin, Chillán.

Palabras clave: Hidatidosis, Quiste hidatídico, Cólico biliar.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis está distribuida en casi todos los continentes, con mayor prevalencia en zonas rurales y donde se practica la agricultura y ganadería. En Chile la hidatidosis es una enfermedad de notificación obligatoria. Durante los años 2018 y 2022 se notificaron 1772 casos, correspondiendo 180 casos a la región de Ñuble, lo que se tradujo en una incidencia que califica a la región como endemia media(1). A pesar de que con frecuencia la etapa inicial de la enfermedad ocurre durante la infancia, el grupo etario más diagnosticado es la adultez media, ya que tiende a presentarse de forma asintomática por años(2).

CASO CLÍNICO

Paciente de 22 años, sin antecedentes. Con repetidas consultas en hospital periférico, durante más de un año, por dolor abdominal epigástrico tipo cólico y náuseas. Laboratorio mostró parámetros inflamatorios bajos y elevación leve de GGT, sin disponibilidad de ecografía. Por la persistencia del cuadro, fue derivada como sospecha de cólico biliar refractario. En la ecografía abdominal se observó una lesión compatible con quiste hidatídico CE2 de 9x7 centímetros en el lóbulo hepático derecho. Inicialmente se trató con Albendazol, pero por persistencia de la sintomatología se indicó manejo quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Los cuadros de cólico biliar duran menos de 6 horas, y cuando persisten más de este tiempo se consideran un cólico biliar refractario, lo que en la mayoría de las veces progresa a una colecistitis aguda, cuadro muy prevalente en Chile. Si bien la mayoría de los casos de hidatidosis son asintomáticos, es importante considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales de patologías hepatobiliares más frecuentes, incluso en pacientes jóvenes y sobre todo en zonas endémicas(3). Al ser una enfermedad más prevalente en áreas rurales, sería ideal que los médicos de hospitales ubicados en estas zonas tengan tanto la destreza como disponibilidad para realizar ecografía para su diagnóstico precoz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud. Informe: situación de la equinocosis quística/hidatidosis en Chile 2018-2022 [Internet]. Santiago: MINSAL; 2023. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2024/03/INFORME-HIDATIDOSIS-2018-2022.pdf>
2. Pinto P. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. Rev Chil Cir. 2017;69(1):94-98. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-cirugia-266-pdf-S0379389316301399>
3. Armiñanzas C, Gutierrez-Cuadra M, Fariñas MC. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Esp Quimioter 2015;28(3): 116-124. Disponible en: https://seq.es/wp-content/uploads/2015/02/seq_0214-3429_28_3_farinas.pdf



HIDATIDOSIS MUSCULAR. REPORTE DE CASO

Alvarado Barra, SA¹; Fica Villarroel, MI¹; Pastor Colileo, DA¹; Pérez López, JI¹; Villablanca Platter, BL¹; Torres Burgos, PM²; Sandoval Arriagada, CA³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, Chile.
3. Médico cirujano, Hospital Intercultural de Nueva Imperial, Chile.

Palabras claves: Hidatidosis muscular, Equinococosis, Tejidos blandos.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una zoonosis causada por el parásito *Echinococcus* spp. donde se forman quistes principalmente en hígado y pulmones y en menor medida en otros órganos como cerebro, músculo, riñón, corazón y bazo (1). La mayoría de las veces son asintomáticos, y, si es que presentan síntomas, estos van a depender de la localización y el tamaño de los quistes (2). A continuación se presenta el caso de una paciente con quiste hidatídico muscular, el cual no se sospechó sino hasta que el quiste alcanzó un tamaño considerable.

CASO CLÍNICO

Femenina de 40 años, con antecedente de hidatidosis pulmonar operada a los 13 años. Reporta múltiples consultas en APS por aumento de volumen doloroso en muslo derecho irradiado a cadera y rodilla, con diagnóstico de contractura muscular y gonartrosis. Alivia parcialmente con manejo sintomático. Se realiza ecografía de partes blandas que mostró masa hipoecogénica con múltiples estructuras quísticas al interior, avascular. Resonancia magnética informa proceso expansivo quístico multibuloso en planos musculares de región posteromedial de muslo derecho de 100x99x240 mm, sugiere hidatidosis como primera posibilidad. Finalmente se extrae lesión de 27x14x11 cm de 1534 g. Recibe tratamiento oral con albendazol por 6 meses por ruptura intraoperatoria del quiste. Biopsia confirma diagnóstico de quistes hidatídicos.

CONCLUSIÓN

La hidatidosis muscular representa solo el 1-5% de los órganos afectados. Esto se debe a la alta vascularización y las contracciones del tejido que impiden el desarrollo de la larva, además de las altas concentraciones de ácido láctico que inhiben el crecimiento del quiste (2). A pesar de esto, en pacientes que tengan el antecedente de hidatidosis o que residan en zonas de alta prevalencia, debe sospecharse como etiología ante cuadros de aumento de volumen con evolución larvada, ya que al tardar el diagnóstico, el quiste mantiene su crecimiento y aumentan las complicaciones (3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Venturelli M F, Bórquez M P, Bajas P A, Silva R F. Hidatidosis primaria de la musculatura de la pierna que simula un caso de fasciitis eosinofílica: Reporte de un caso. Rev Chil Cir [Internet]. 2010 Feb [citado 2025 Jul 06];62(1):68-71. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000100013&lng=es.
2. Botello E, Ruz C, Avilés C, Valderrama S, Torres M. Equinococosis quística músculo-esquelética primaria de evolución crónica. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2018 [citado 2025 Jul 06];35(6):710-715. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182018000600710&lng=es.
3. Gougoulis NE, Varitimidis SE, Bargiotas KA, Dovas TN, Karydakis G, Dailiana ZH. Skeletal muscle hydatid cysts presenting as soft tissue masses. Hippokratia. [Internet]. 2010 Apr [citado 2025 Jul 06];14(2):126-30. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2895288/>



HIPERALGESIA INDUCIDA POR OPIOIDES: EXPERIENCIA CLÍNICA Y ABORDAJE ANALGÉSICO ALTERNATIVO EN PACIENTE ONCOLÓGICA, REPORTE DE CASO.

Rojas Arriagada, MF¹; Pérez Gutiérrez, MC²; Muñoz Parada, PI²; Bellone Araya, GM²; Plaza Peña, FB²; Rogel Hund, JA³; García Valdés, I⁴

1. Interno de Medicina, Universidad de Los Andes
2. Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello.
3. Estudiante de Medicina, Universidad Andres Bello.
4. Medico Cirujano, SAR Parral, Parral, Chile

INTRODUCCIÓN:

Los opioides constituyen la base del manejo del dolor oncológico moderado a severo. La morfina, agonista MOR de referencia, puede inducir efectos adversos relevantes, incluyendo la hiperalgesia inducida por opioides (OIH), fenómeno paradójico asociado a metabolitos pronociceptivos y sensibilización central mediada por receptores NMDA(1). Frente a ello, la metadona ofrece ventajas por su acción dual: agonismo MOR y antagonismo NMDA, lo que contribuye a controlar tanto dolor neuropático como la OIH(2). El objetivo de este caso es resaltar la importancia del reconocimiento temprano de OIH y el rol de la metadona como estrategia terapéutica(3-4).

CASO CLÍNICO:

Mujer de 43 años con adenocarcinoma de colon metastásico en cuidados paliativos. Consultó por dolor hemicraneano progresivo con diplopía e hipoestesia trigeminal. Neuroimagen muestra metástasis en cayum de Meckel izquierdo. Se instauró analgesia multimodal (pregabalina, AINEs, metamizol, paracetamol, rescates con fentanilo) y se añadió carbamazepina, con alivio parcial. Ante el antecedente de OIH con morfina y la refractariedad del dolor, se evitó su uso, empleándose lidocaína EV con respuesta transitoria. Finalmente, se rotó a metadona en modalidad PCA 0-1-15, logrando EVA 3/10 y buena tolerancia, lo que permitió conversión segura a VO 5 mg cada 8 h, manteniendo rescates con fentanilo.

CONCLUSIÓN:

La OIH constituye un desafío clínico, diferenciándose de la tolerancia porque se caracteriza por dolor difuso y agravado con el aumento de opioides. En este caso, la rotación a metadona resultó eficaz gracias a su mecanismo dual y a la ausencia de metabolitos pronociceptivos, reduciendo el riesgo de OIH y optimizando la analgesia(5). El esquema PCA facilitó una titulación segura y personalizada. Este caso enfatiza la necesidad de considerar la OIH en pacientes con analgesia refractaria y de valorar la metadona como una herramienta estratégica para mejorar el control del dolor y la calidad de vida en oncología avanzada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Roeckel LA, Le Coz GM, Gavériaux-Ruff C, Simonin F. Opioid-induced hyperalgesia: cellular and molecular mechanisms. *Neuroscience*. 2011;191:132–41. doi:10.1016/j.neuroscience.2011.06.056
2. Gagnon B, Almahrezi A, Schreier G. Methadone in the treatment of neuropathic pain. *Pain Res Manag*. 2003;8(3):149–54. doi:10.1155/2003/236718
3. Lee M, Silverman SM, Hansen H, Patel VB, Manchikanti L. A comprehensive review of opioid-induced hyperalgesia. *Pain Physician*. 2011;14(2):145–61.
4. Drdla-Schutting R, Gassner M, Gingl E, Sandkühler J. Induction of synaptic long-term potentiation after opioid withdrawal. *Science*. 2009;325(5947):207–10. doi:10.1126/science.1171759
5. Deng M, Chen SR, Chen H, Pan HL. $\alpha_2\delta$ -1-bound NMDA receptors mediate morphine-induced hyperalgesia and analgesic tolerance by potentiating glutamatergic input in rodents. *Anesthesiology*. 2019;130(5):804–19. doi:10.1097/ALN.0000000000002648



HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL MANEJO EN PERSONA MAYOR CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y SÍNDROME DE CREST: REPORTE DE UN CASO.

Navarrete, M¹; Vial, S¹; Gutiérrez, MC¹; Vergara, NL²; Vaccarezza, E²; Planella, J³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, CESFAM Ossandón.

Palabras claves: hipertensión arterial, persona mayor, enfermedad renal crónica, síndrome de CREST, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por elevación sostenida de la presión arterial (PA). En pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), se sugiere una meta menor a 130/80 mmHg¹. En mayores de 85 años, se acepta menor a 150/90 mmHg, dado que el sobretratamiento se asocia a hipotensión ortostática (HO) y mayor riesgo de caídas². El síndrome de CREST es una manifestación de la esclerosis sistémica (SSc) limitada. El 50% de los pacientes con SSc puede tener HTA, siendo más frecuente en la forma difusa^{3,4}. El presente caso busca subrayar que el manejo de la HTA en personas mayores con síndromes geriátricos y múltiples comorbilidades es un desafío.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 92 años con antecedente de HTA, monorrena quirúrgica, ERC estadio 3a, infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular isquémico, síndrome de CREST, osteoartritis, síndrome de fragilidad, trastorno de la marcha y caídas. En tratamiento con losartán 100 mg diarios, atenolol 25 mg diarios, hidroclorotiazida 12.5 mg diarios, atorvastatina, aspirina e hidroxicloroquina, con buena adherencia. Consulta por control cardiovascular, asintomática. Promedio de PA: 158/68 mmHg, sin HO. Se sospecha refractariedad por ERC o enfermedad renovascular. Función renal: creatinina 1 mg/dl, velocidad de filtración glomerular 51.86 ml/min/1.73m². Se decide aumentar dosis de hidroclorotiazida a 25 mg diarios. Acude a control en un mes, con PA 137/59 mmHg, sin HO.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra que el manejo de la HTA en personas mayores con múltiples comorbilidades requiere un enfoque personalizado. Se logró un adecuado control tensional con triple esquema antihipertensivo, sin efectos adversos. Sin embargo, la multimorbilidad y polifarmacia limitan la alineación con las recomendaciones de tratamiento actuales en personas mayores, que sugieren considerar bloqueadores de canales de calcio, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona o diuréticos, y preferiblemente evitar los betabloqueantes¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European heart journal*. 2024;45(38):3912–4018.
2. Hu K, Zhou G, Jiang M, et al. Hypertension Treatment in Frail Older Adults: A Systematic Review and Appraisal of Guidelines. *Drugs Aging*. 2023;40(10):881-893.
3. Varga J. Clinical manifestations and diagnosis of systemic sclerosis (scleroderma) in adults [Internet]. UpToDate. Uptodate.com. [citado el 14 de junio de 2024]. Disponible en:
https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-sclerosis-scleroderma-in-adults?search=crest&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H2025522684.
4. Scheen M, Dominati A, Olivier V, Nasr S, De Seigneux S, Mekinian A, et al. Renal involvement in systemic sclerosis. *Autoimmunity reviews*. 2023;22(6).



HTA CRÓNICA EN EL EMBARAZO: MAL CONTROL O PE SOBREGREGADA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina Rubio Nash¹, Catalina Sotomayor González², Margarita Izquierdo Ibáñez², Francisca Díaz-Muñoz Godoy², Beatriz Anguita Vial², Anaís Navarro Prella², Antonia Ithurbisquy Torrealba³

¹Becada Ginecología y Obstetricia, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

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

³Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras claves: Embarazo de riesgo, hipertensión crónica en el embarazo, preeclampsia sobreagregada.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial crónica es una de las patologías maternas preexistentes más frecuentes. Tiene un impacto relevante durante la gestación, generando complicaciones hasta en un 10% de los casos (1). La preeclampsia sobreagregada complica un 30-50% las gestantes con hipertensión arterial crónica. Su diagnóstico es un desafío, ya que los criterios que la definen pueden estar presentes antes del embarazo (2).

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 44 años con antecedente de hipertensión arterial crónica (HTA) diagnosticada hace 10 años, en tratamiento durante el embarazo con metildopa 250 mg cada 8 horas, cursando un embarazo de 30 + 2 semanas es derivada al Servicio de Urgencias por proteinuria 24 horas alterada (730 mg/24 horas). Al ingreso, se constata presión arterial de 182/113 mmHg. Al examen físico, reflejos osteotendíneos conservados, sin aumento del área reflexógena. Niega cefalea, tinnitus, fotopsias, epigastralgia u otro síntoma asociado. Ecografía obstétrica sin alteraciones. Se realiza prueba de albuminuria que resulta positiva (+++). Se hospitaliza para estudio y manejo de SHE. Al interrogatorio dirigido, se evidencia un estudio de daño a órgano blanco incompleto, sin estudio de proteinuria basal.

CONCLUSIÓN

El caso expuesto nos plantea una interrogante clínica: ¿corresponde a una HTA crónica mal controlada con daño a órgano blanco o a una preeclampsia sobreagregada a su cuadro hipertensivo de base?

La situación pone en evidencia la importancia de solicitar los exámenes adecuados al ingreso del control prenatal en toda paciente embarazada, especialmente en gestantes con HTA crónica. Contar con parámetros basales claros es fundamental para establecer un diagnóstico diferencial oportuno frente a complicaciones durante el embarazo y optimizar el manejo materno-fetal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cífková R. Hypertension in Pregnancy: A Diagnostic and Therapeutic Overview. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2023 Jul;30(4):289-303. doi: 10.1007/s40292-023-00582-5. Epub 2023 Jun 13. PMID: 37308715; PMCID: PMC10403432.
2. Kametas NA, Nzelu D, Nicolaides KH. Chronic hypertension and superimposed preeclampsia: screening and diagnosis. Am J Obstet Gynecol. 2022 Feb;226(2S):S1182-S1195. doi: 10.1016/j.ajog.2020.11.029. Epub 2021 Jun 17. PMID: 35177217.



IMPORTANCIA DE ALTA SOSPECHA CLÍNICA EN MANIFESTACIONES ANGINOSAS ATÍPICAS, REPORTE DE UN CASO

¹Del Solar Vicuña, I;²Sciaccaluga Rojas, M;²Fierro González, A;¹Novoa Bulnes, E;
¹Garib González, F;¹Vial Purcell, P

1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago de Chile.
2. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago de Chile.

Palabras clave: infarto agudo al miocardio, angina, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN:

El infarto agudo al miocardio (IAM) representa una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, con alta prevalencia y morbimortalidad. En 2019, un 32 % de las muertes fueron de origen cardiovascular, y de estas, un 85 % corresponden a eventos isquémicos¹. El diagnóstico oportuno es crucial, ya que un 66 % de los casos se presenta con dolor torácico típico, mientras que un 33 % cursa con síntomas atípicos². Estas formas atípicas son más frecuentes en mujeres, adultos mayores y pacientes con comorbilidades de predominio cardiovascular³. Presentamos el caso de una paciente adulta mayor hipertensa que consulta en atención primaria por un dolor atípico no pesquisado inicialmente como equivalente anginoso, que finalmente evoluciona con su presentación típica, donde reconsulta y se reconoce el cuadro, iniciándose su correcto manejo.

CASO CLÍNICO:

Paciente de sexo femenino, 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial y lupus eritematoso sistémico, consulta inicialmente en atención primaria por dolor mandibular y cervical de dos días de evolución, recibiendo tratamiento sintomático. Posteriormente, reconsulta en el servicio de urgencias por intensificación del dolor, ahora irradiado a región torácica. Se realiza electrocardiograma y evaluación de enzimas cardíacas, diagnosticándose un IAM con supra desnivel del segmento ST. Es derivada a unidad coronaria, donde se realiza angioplastia con evolución clínica favorable.

CONCLUSIÓN:

El dolor torácico anginoso facilita el diagnóstico del infarto agudo al miocardio (IAM); sin embargo, en mujeres puede presentarse con síntomas atípicos como disnea, fatiga, náuseas, sudoración, mareo o dolor en cuello, mandíbula y espalda⁴. Ante este cuadro inespecífico, es crucial que el médico mantenga un alto índice de sospecha e incluya el síndrome coronario agudo dentro de los diagnósticos diferenciales. El reconocimiento precoz y el manejo oportuno se asocian a una reducción significativa en la morbimortalidad⁴.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. Who.int. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29>
2. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al. Prevalence, Clinical Characteristics, and Mortality Among Patients With Myocardial Infarction Presenting Without Chest Pain. *JAMA*. 2000;283(24):3223–3229. doi:10.1001/jama.283.24.3223
3. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(9):916–947. doi:10.1161/CIR.0000000000000351
4. Mehilli J, Presbitero P. Coronary artery disease and acute coronary syndrome in women. *Heart*. 2020;106(7):487–492. doi:10.1136/heartjnl-2019-315555



INVAGINACIÓN INTESTINAL CON PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Campos, JA¹; Chovar, CP¹; Basualto M¹; Ballesteros, AI²; Contreras, AF²; Píket, A²; Labbe, C³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Becada de Pediatría, Clínica Dávila, Universidad de los Andes, Chile.
3. Alumna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Invaginación intestinal, Dolor epigástrico, Abdomen agudo pediátrico, Cirugía pediátrica

INTRODUCCIÓN

La invaginación intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal aguda en lactantes menores de 2 años, generalmente de origen idiopático y con presentación clásica: dolor abdominal intermitente, vómitos y deposiciones sanguinolentas. En escolares es infrecuente (<10% de los casos), con síntomas atípicos y una etiología orgánica más probable, siendo el linfoma intestinal la más común. En este contexto, el presente caso reviste relevancia al describir una presentación en un grupo etario inusual, con una causa benigna, lo que representa una rareza clínica y un aporte valioso a la literatura científica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 10 años, previamente sano, consulta por dolor epigástrico súbito, intermitente, EVA 7/10, de 8 horas de evolución, sin fiebre ni síntomas digestivos asociados. Al examen físico, se encuentra hemodinámicamente estable, abdomen blando, sensible en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. En el laboratorio destaca leucocitos 10.430 cél/ μ L y una PCR 0.12 mg/dL. La ecografía abdominal evidenció invaginación ileocólica hasta colon transversal distal, con imagen en "donut" y adenopatías mesentéricas, dándose por descartados otros diagnósticos diferenciales como el vólvulo intestinal o divertículo de Meckel complicado. Se decide intervención quirúrgica por laparoscopia, realizándose desinvaginación y biopsia ganglionar ileocólica, negativa para linfoma. El paciente es dado de alta tras una evolución óptima.

CONCLUSIÓN

La invaginación intestinal, aunque infrecuente en escolares, debe considerarse ante dolor abdominal agudo, incluso en ausencia de síntomas típicos. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha en niños mayores, donde la presentación puede ser sutil y la etiología más frecuentemente orgánica. La ecografía fue clave para el diagnóstico, y la decisión de manejo quirúrgico permitió una resolución exitosa, descartando causas subyacentes como linfoma. Una intervención oportuna evita complicaciones graves y mejora el pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buel KL, Wilcox J, Mingo PT. Acute Abdominal Pain in Children: Evaluation and Management. American Family Physician. 2024;110(6):621-631.
2. Vij A, Zaheer A, Kamel IR, et al. ACR Appropriateness Criteria® Epigastric Pain. Journal of the American College of Radiology : JACR. 2021;18(11S):S330-S339. doi:10.1016/j.jacr.2021.08.006.
3. Li Y, Zhou Q, Liu C, et al. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Treatment of Children With Acute Intussusception: A Case Series. BMC Pediatrics. 2023;23(1):143. doi:10.1186/s12887-023-03961-y.
4. Sun Z, Song G, Lian D, Zhang Q, Dong L. Process Management of Intussusception in Children: A Retrospective Analysis in China. Pediatric Emergency Care. 2022;38(7):321-325. doi:10.1097/PEC.0000000000002700.
5. Garrido Alvarado C. Manual básico de cirugía infantil. Santiago de Chile: Universidad de los Andes, Clínica Dávila; 2018.



LA PRECISIÓN LO ES TODO: DIAGNÓSTICO DEL ESPECTRO DE LA NEUROMIELITIS ÓPTICA ACUAPORINA 4 POSITIVA COMO COMPLICACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN, REPORTE DE CASO.

Tapia, JE¹. Riffo, AV¹, Mujica MA², Labrin, JR³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Concepción, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Concepción, Chile.
3. Neurólogo Adultos, Tutor Campo Clínico, Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles, Chile.

Palabras claves: Neuromielitis óptica, Acuaporina 4, Síndrome de Sjögren

INTRODUCCIÓN

El espectro de la neuromielitis óptica corresponde a una enfermedad autoinmune (NMOSD) poco frecuente que afecta principalmente los nervios ópticos y la medula espinal (1). El autoanticuerpo acuaporina 4 (AQP-4) es detectable en aproximadamente el 80% de los pacientes (2). Si bien existe una asociación demostrada entre el NMOSD y Síndrome de Sjögren (pSS) (3), este último por sí mismo puede cursar con síntomas neurológicos (4) que pueden confundir el diagnóstico y entorpecer el tratamiento. La presentación de este caso clínico tiene como objetivo resaltar la importancia de apoyo del laboratorio al momento del diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 56 años con antecedente de pSS, consulta por cuadro de parestesia bilateral en extremidad inferior de predominio distal de 8 días de evolución que rápidamente progresa en forma ascendente, asociado a dolor lumbar intenso, sin compromiso esfinteriano. Al ingreso se constata pérdida de nivel sensitivo desde región umbilical hacia distal sin déficit motor. Se sospecha mielopatía y se inicia estudio; la punción lumbar revela proteinorraquia con leucocitosis sin bacterias, panel de meningitis negativo y la resonancia magnética de columna evidencia mielitis aguda dorso-lumbar. Se administra metilprednisolona por 5 días, sin éxito, evolucionando con déficit motor progresivo hasta paraplejía. En contexto de sPP se inicia prednisona, cotrimoxazol, ciclofosfamida e inmunoglobulina sin mejoría significativa. Se rescata resultado de AQP – 4 positiva, característico de NMOSD, por lo que se inician pulsos de Rituximab con buena respuesta, logrando mejoría motora. En condiciones de continuar rehabilitación ambulatoria.

CONCLUSIÓN

Se trata de una paciente que cursa una enfermedad compleja como lo es el NMOSD en el contexto de un Síndrome de Sjögren, que en primera instancia puede confundir debido a la existencia de sintomatología similar, donde un correcto diagnóstico puede cambiar el curso completo de una enfermedad incapacitante. La identificación del anticuerpo AQP-4 fue clave para orientar el manejo correcto, reduciendo los tiempos de recuperación y mejorando la funcionalidad. Lo que resalta la importancia de los avances tecnológicos y de laboratorio, los cuales permiten una mayor precisión diagnóstica y terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis optica spectrum disorder. N Engl J Med [Internet]. 2022;387(7):631–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1904655>
2. Prasad CB, Kopp CR, Naidu G, Sharma V, Misra DP, Agarwal V, et al. Overlap syndrome of anti-aquaporin 4 positive neuromyelitis optica spectrum disorder and primary Sjögren's syndrome: a systematic review of individual patient data. Rheumatol Int [Internet]. 2024;44(12):2807–15. Disponible en:
3. Akaishi T, Tarasawa K, Matsumoto Y, Sandhya P, Misu T, Fushimi K, et al. Associations between neuromyelitis optica spectrum disorder, Sjögren's syndrome, and conditions with electrolyte disturbances. J Neurol Sci [Internet]. 2023;452(120742):120742. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2023.120742>
4. Margaretten M. Neurologic manifestations of primary Sjögren syndrome. Rheum Dis Clin North Am [Internet]. 2017;43(4):519–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2017.06.002>



LESIÓN DE LISFRANC SUTIL EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Henríquez Lazcano, VI¹; Smith Gahona, CA²; Elgueta Grillo, JR³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago.
3. Traumatólogo, Hospital Las Higueras, Talcahuano.

Palabras Clave: Fractura-Luxación, Radiografía, Traumatismos de los Pies.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de Lisfranc comprenden toda disrupción ósea o ligamentaria de la articulación tarsometatarsiana (1). Gran parte se debe a politraumatismos, pero hasta un tercio son por mecanismos de baja energía en actividad deportiva por carga axial o torsión (2). Su incidencia se estima en 1 caso por cada 55.000 personas al año, siendo un 30-40% pasadas por alto en urgencias (3,4). El objetivo de este caso es concientizar sobre la sospecha de este cuadro.

CASO CLÍNICO

Hombre, 28 años sin antecedentes médicos, consulta en urgencias por dolor en mediopié derecho iniciado durante actividad física al realizar plantiflexión y rotación interna. Al examen físico destaca equimosis plantar, incapacidad de carga y dolor al palpar la articulación tarsometatarsiana. Se solicita radiografía de pie derecho con carga monopodal evidenciando diastasis entre primer y segundo metatarsiano de 5 mm, diagnosticando lesión de Lisfranc sutil. Se manejó quirúrgicamente con reducción abierta y fijación con 2 tornillos presentando evolución favorable.

CONCLUSIÓN

El dolor, incapacidad de carga y equimosis plantar, son hallazgos clínicos sensibles, pero poco específicos, siendo la sospecha diagnóstica dirigida asociado a radiografías de pie con carga monopodal y comparativa fundamentales para el diagnóstico en urgencias (1,3). Son varios los signos radiológicos presentes, como la diastasis entre las bases del primer y segundo metatarsiano mayor a 2 milímetros o la incongruencia entre la base del segundo metatarsiano con el segundo cuneiforme (4). El manejo óptimo depende del daño ligamentario y el grado de estabilidad articular, pudiendo ser este conservador o, como en este caso, quirúrgico (1,2).

Mantener un alto índice de sospecha frente a mecanismos de carga axial o torsión de baja energía pero con alto dolor, o politraumatizados, permite una búsqueda radiográfica adecuada, disminuyendo la probabilidad de omisión, para una derivación oportuna y un manejo conservador o quirúrgico óptimo (1,3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Seybold JD, Coetzee JC. Lisfranc Injuries: When to Observe, Fix, or Fuse. Clin Sports Med. 2015 Oct;34(4):705-23. doi:10.1016/j.csm.2015.06.006.
2. Eleftheriou KI, Rosenfeld PF. Lisfranc injury in the athlete: evidence supporting management from sprain to fracture dislocation. Foot Ankle Clin. 2013 Jun;18(2):219- 36. doi:10.1016/j.fcl.2013.02.004.
3. Lau S, Bozin M, Thillainadesan T. Lisfranc fracture dislocation: a review of a commonly missed injury of the midfoot. Emerg Med J. 2017 Jan;34(1):52-56. doi:10.1136/emmermed-2015-205317.
4. Welck MJ, Zinchenko R, Rudge B. Lisfranc injuries. Injury. 2015 Apr;46(4):536-41. doi:10.1016/j.injury.2014.11.026.



MALFORMACIÓN CONGÉNITA DE LA VÍA AÉREA PULMONAR DE MANEJO QUIRÚRGICO EN LACTANTE MAYOR

Valentina Molina H.¹, Cecilia P. Casanova N.¹, Sofía T. Chávez N.¹, Margarita Izquierdo I.¹, Catalina Valenzuela T.¹, M. Trinidad Patrickson B.², Dra. Thelma Aguilar M.³

1. Interna Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumna Medicina Universidad de los Andes, Chile.
3. Cirujana Infantil, Clínica Dávila. Tutora de investigación.

Palabras claves: Malformación congénita vía aérea pulmonar, Infecciones respiratorias recurrentes, manejo quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

Las Malformaciones Congénitas de la Vía Área Pulmonar (MCVAP), corresponden a anomalías poco comunes en el desarrollo del tracto respiratorio inferior, con una incidencia de 4 cada 10.000 RNV¹.

Estas alteraciones ocurren debido a un desequilibrio entre proliferación celular y apoptosis durante la organogénesis. Hasta un 75% de los pacientes pueden ser asintomáticos, aunque algunos presentan síntomas prenatales como hidrops fetal, o postnatales como infecciones respiratorias recurrentes. El diagnóstico suele ser imagenológico, principalmente en el periodo prenatal mediante ecografía.

CASO CLÍNICO

Lactante mayor masculino de 1 año y 7 meses (RNT), con antecedente de Malformación Congénita de la Vía Aérea Pulmonar en la base pulmonar izquierda, diagnosticada antenatalmente a las 33 semanas de gestación mediante ecografía.

Consulta por cuadros respiratorios a repetición durante los últimos meses, tales como bronquitis obstructivas y neumonías.

Al examen físico destaca ventilación asimétrica con predominio del hemitórax derecho y ausencia de ruidos respiratorios en la base pulmonar izquierda.

Dada la evolución clínica se decide resolución quirúrgica.

CONCLUSIÓN

El manejo quirúrgico de MCVAP se indica principalmente en caso de compromiso respiratorio. En asintomáticos, la cirugía se reserva para lesiones con alto riesgo de complicaciones: quistes grandes o bilaterales, neumotórax, mutaciones o antecedentes familiares.

Resulta interesante discutir el valor de la cirugía electiva en aquellos pacientes asintomáticos que no cumplen las características anteriores. Un Meta-análisis publicado el 2015² concluyó que la resección electiva en pacientes asintomáticos no solo es segura, sino que también previene el riesgo de desarrollar complicaciones posteriores, cuyo manejo resulta aún más complejo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pederiva, F., Rothenberg, S. S., Hall, N., Ijsselstijn, H., Wong, K. K. Y., von der Thüsen, J., Ciet, P., Achiron, R., d'Adamo, A. P., & Schnater, J. M. (2023). Congenital lung malformations. *Nature Reviews Disease Primers*, 9(1), 60. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00470-1>
2. Kapralik, J., Wayne, C., Chan, E., & Nasr, A. (2016). Surgical versus conservative management of congenital pulmonary airway malformation in children: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Pediatric Surgery*, 51(3), 508–512. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.11.022>
3. Chernick, C. L., & Delaney, L. R. (2023). Congenital pulmonary airway malformation. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/congenital-pulmonary-airway-malformation>



MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE ARNOLD CHIARI TIPO I: CASO DE UNA MALFORMACIÓN RARAMENTE SINTOMÁTICA.

Soto González, IS¹; Valenzuela Villela, JP²; López Díaz, BA¹; Retamal Bravo, HS³; Durán Merino, JJ¹; Fernández Labra, EV⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule
2. Interna de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Mayor
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule
4. Médico Cirujano, Médico en Etapa de Destinación y Formación, Hospital del Salvador de Peumo

Palabras Claves: Malformación de Arnold-Chiari, Neuroimagen, Sistema Nervioso Central.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Arnold Chiari (SAC) es un grupo de malformaciones congénitas del SNC (Sistema Nervioso Central), que afectan principalmente la fosa craneal posterior y el rombencéfalo (1). La Malformación Arnold Chiari (MAC) tipo 1 se define por el descenso de 5 mm o más de las amígdalas cerebelosas por el foramen magno (1). Su prevalencia es difícil de determinar por la alta cantidad de casos asintomáticos; solo 1 de cada 1000 presenta síntomas (2), desde cefalea hasta déficits motores o sensitivos. Gracias a la neuroimagen, se ha diagnosticado hasta el 1% de la población general (3), aunque solo un 7% de ellos presenta síntomas (3). En Chile no hay cifras oficiales, pero entre 2009 y 2018 se estimó una prevalencia de 0,92 por cada 10.000 RNV (Recién Nacidos Vivos) para SAC (4).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 58 años, sin antecedentes relevantes, consulta en CESFAM en 2022 por "dificultad para hablar", refiriendo 5 años de evolución del síntoma asociado a vértigo intermitente. Se realiza derivación a servicio de Neurología, siendo evaluado al año siguiente, solicitando RNM (Resonancia Nuclear Magnética) de cerebro con Gadolinio la cual destaca ectopia leve a moderada de tonsilas de cerebelo mayor a derecha con leve efecto masa, sugerente de MAC tipo 1. Posteriormente, se deriva a Neurocirugía para evaluación y eventual resolución quirúrgica. En 2025 finalmente se plantea intervención quirúrgica con indicación de descompresión de fosa posterior, sin complicaciones. Al control postoperatorio paciente presenta evolución clínica favorable y sin disartria.

CONCLUSIÓN

El caso clínico presentado describe la importancia de la pesquisa de la MAC tipo 1, que constituye una patología poco frecuente, siendo su presentación sintomática, aún más inusual. En ese contexto, la neuroimagen ha jugado un rol fundamental en la pesquisa de esta patología cuyo diagnóstico resulta un desafío debido al carácter mayoritariamente silente de su clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tam SKPo, Brodbelt A, Bolognese PA, Foroughi M. Posterior fossa decompression with duraplasty in Chiari malformation type 1: a systematic review and meta-analysis. Acta Neurochirurgica. 2020 Jun 23;
2. El-Hajj VG, Öhlén E, Sandvik U, Pettersson-Segerlind J, Atallah E, Jabbour P, et al. Long-term outcomes following posterior fossa decompression in pediatric patients with Chiari malformation type 1, a population-based cohort study. Acta Neurochirurgica. 2024 Nov 18;166(1).
3. Rodríguez-Blanque R, Almazán-Soto C, Piqueras-Sola B, Juan Carlos

- Sánchez-García, Andrés Reinoso-Cobo, María José Menor-Rodríguez, et al. Chiari Syndrome: Advances in Epidemiology and Pathogenesis: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2023 Oct 23;12(20):6694–4
4. Muñoz M. M, Kilchemmann F. C, Román N. A, Baeza W. B. Prevalencia de malformaciones congénitas en recién nacidos de la región de la Araucanía. *Andes Pediatría* [Internet]. 2022 Jun 10 [cited 2022 Jul 5];93(3):383. Available from: <https://www.scielo.cl/pdf/andesped/2022nahead/2452-6053-andesped-andespediatr-v93i3-3854.pdf>



MENINGIOMA PARACLINOIDEO IDEOPATICO IRRESECCABLE COMO PRESENTACION DE CEFALEA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO

Bobadilla Acevedo, MJ¹. Durán Merino, JJ¹. López Díaz, BA¹. Soto Gonzales, IS¹ Troncoso Almuna, AA¹ Retamal Bravo, HS.², Fernández Labra, EV³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule
3. Médico Cirujano, Hospital el Salvador de Peumo

Palabras claves: Cefalea, Meningioma, Tumor Cerebral

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas son el tumor primario de sistema nervioso central (SNC) más común, se presentan sobre 40 años con clínica de cefalea punzante, hemiparesia contralateral, crisis convulsivas y/o oculoparesia. Estos síntomas dependen de la ubicación del tumor. Son de etiología aracnoidea, encapsulados, con una cola dural característica y una hendidura de Líquido cefalorraquídeo (LCR) que indica ausencia de compromiso cerebral. Suelen tener buen pronóstico post resección.

CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años consulta por cuadro de cefalea temporal derecha de intensidad 8/10, punzante, insidiosa, sin causa clara, refractario a analgesia, de presentación una vez al mes, hace 4 años. Neuroimagen muestra tumor cerebral paraclinoideo derecho sugerente de meningioma de 4 cm de diámetro. Angiografía indica blush tumoral y elongación de carótida interna derecha. Al intraoperatorio se realiza clinoidectomía extradural, se ingresa a fosa media identificando arteria meníngea media, durotomía e identificación de gran masa tumoral con aspecto de meningioma, se diseca progresivamente identificando segundo y tercer par craneal, súbitamente comienza gran hemorragia de arteria coroídea anterior la cual se resuelve con clipaje y hemostasia local. Se evidencia arteria carótida interna derecha muy elongada, en estrecha relación con tumor imposibilitando la resección completa de éste, dejando porción tumoral de 8mm. Paciente queda en espera de biopsia con pronóstico reservado, esta lesión tiene recurrencia del 40% según escala Simpson.

CONCLUSIÓN

Es esencial reconocer banderas rojas en cefaleas y estudiarlas con neuroimagen, puesto que esto puede acelerar el tratamiento de lesiones potencialmente resecables como en éste caso. Hay que considerar que los tumores por benignos que sean, crecen y pueden comprometer órganos nobles y vasculatura hasta volverse irresecables. Por lo que una acción tardía podría empeorar el pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 14 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-features-and-diagnosis-of-brain-tumors-in-adults?search=glioma&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 14 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/management-of-atypical-and-malignant-who-grade-2-and-3-meningioma?search=meningioma&source=search_result&selectedTitle=3~115&usage_type=default&display_rank=3
2. Casas Parera I, Báez A, Banfi N, Blumenkrantz Y, Halfon MJ, Barros M, et al. Meningiomas en neurooncología. Neurol Argent [Internet]. 2016;8(3):210–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2016.04.001>



MENINGITIS BACTERIANA EN MENORES DE 15 AÑOS EN CHILE: ANÁLISIS SOCIO-EPIDEMIOLÓGICO EN EL PERIODO POSTPANDEMIA (2020 Y 2023)

Duarte Huerta, J¹. De la Roza Valenzuela, F¹. Bravo Millas, A¹. Cisternas Kubierschky, A¹. Vicenzot Cosma, D². Tubero González, F³.

1. Interna de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar.
2. Estudiante de 4to año de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar.
3. Médica Cirujana Residente de Pediatría, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

Palabras claves: Meningitis bacteriana, Epidemiología, Pediatría.

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana es una infección aguda de las meninges, potencialmente letal. En pediatría constituye una urgencia por sus secuelas neurológicas y elevada carga sanitaria. Pese a los avances en vacunación y terapias antimicrobianas, sigue siendo causa relevante de morbilidad. Tras la pandemia por COVID-19, se han observado reconfiguraciones en los patrones infectológicos, lo que hace necesario actualizar su perfil epidemiológico. Caracterizar su distribución actual permitirá orientar políticas públicas, reforzar inmunización y optimizar recursos asistenciales.

OBJETIVO

Describir el perfil socioepidemiológico de la meningitis bacteriana en menores de 15 años en Chile entre 2020 y 2023.

MÉTODOS

Estudio descriptivo observacional basado en egresos hospitalarios con diagnóstico CIE-10 "meningitis bacteriana", registrados en el Departamento de Estadísticas e Información de Salud (DEIS) del Ministerio de Salud de Chile. Se incluyeron casos en menores de 15 años y se analizaron variables como año, sexo, edad y nacionalidad. Se discutieron posibles factores de confusión como cobertura de vacunación y distribución territorial. Los datos fueron procesados mediante estadística descriptiva simple.

RESULTADOS

Se registraron 1.049 egresos: 2020 (205; 19,5%), 2021 (235; 22,4%), 2022 (274; 26,1%), 2023 (335; 32,0%). Por sexo: masculino 552 (52,6%), femenino 497 (47,4%). Por edad: <1 año 269 (25,6%), 1–4 años 249 (23,7%), 5–9 años 250 (23,8%), 10–14 años 281 (26,8%). Nacionalidad: chilenos 1.023 (97,5%), extranjeros 26 (2,5%).

DISCUSIÓN

Se evidencia un aumento sostenido de casos tras la pandemia, sugiriendo una reactivación bacteriana posterior al confinamiento. El predominio masculino concuerda con series internacionales. La afectación etaria tiene mayor carga en lactantes y escolares, posiblemente ligada a esquemas de vacunación incompletos o variaciones en respuestas inmunológicas. El análisis basado en egresos hospitalarios no incluye letalidad, limitando la comprensión del impacto clínico. Factores como cobertura de vacunación e inequidad territorial podrían modificar la distribución observada. Estudios futuros debiesen integrar estos elementos para una caracterización más completa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Departamento de Estadísticas e Información de Salud (DEIS), Ministerio de Salud de Chile. Egresos Hospitalarios por Diagnóstico (CIE-10) [Internet]. Santiago: MINSAL; 2024 [citado 2025 abr 22]. Disponible en: <https://informesdeis.minsal.cl/SASVisualAnalytics/>
2. Sáez-Llorens X, McCracken GH. Bacterial meningitis in children. Lancet. 2003;361(9375):2139–2148. doi:10.1016/S0140-6736(03)13693-8.
3. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev. 2010;23(3):467–492. doi:10.1128/CMR.00070-09.
4. Ministerio de Salud de Chile. Programa Nacional de Inmunizaciones: Vacunación contra enfermedades meningocócicas [Internet]. Santiago: MINSAL; 2022 [citado 2025 abr 22]. Disponible en: <https://www.minsal.cl>
5. Núñez C, González C, Lagos R. Enfermedades prevenibles por vacunación en Chile: impacto del programa nacional de inmunizaciones en la meningitis por Haemophilus influenzae y Neisseria meningitidis. Rev Chil Infectol. 2020;37(3):242–248. doi:10.4067/S0716-10182020000300242.



MIASIS INTESTINAL POR ERISTALIS TENAX: REPORTE DE UN CASO

Conejeros Peña, JA¹; Nascimento Lenarduzzi, T¹; Trench Pesce, MI¹; Valdés Patiño, SR¹; Kohler Signorelli, TJ¹; González Gómez, ME²; Zamorano Meyer, HA³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Médico Cirujano, Clínica MEDS, Chile.

Palabras claves: Miasis intestinal, Eristalis tenax, Enfermedad parasitaria gastrointestinal

INTRODUCCIÓN

La miasis es una parasitosis poco frecuente en humanos, más aún en su forma intestinal. Eristalis tenax es un díptero braquícero de la familia Syrphidae cuyas larvas, llamadas “larvas cola de ratón” por su característica prolongación respiratoria caudal, pueden contaminar agua o alimentos (1). Este tipo de infestación ocurre en ambientes rurales con condiciones sanitarias deficientes (2). Los síntomas suelen ser inespecíficos, lo que dificulta su diagnóstico si no se mantiene un alto índice de sospecha clínica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 71 años, sexo femenino, residente en una zona rural de Buenos Aires, presentó dolor abdominal tipo cólico, diarrea, flatulencia y distensión durante tres meses. Fue evaluada en múltiples ocasiones, sin hallazgos relevantes en exámenes de laboratorio ni en ecografía abdominal. Posteriormente, observó y aisló una larva móvil en sus deposiciones, de aproximadamente 2 cm, color beige y con una prolongación caudal. Considerando el cuadro clínico y la morfología altamente específica de la larva, sin realizar estudios microbiológicos adicionales debido al contexto de atención primaria de salud, se diagnosticó miasis intestinal por Eristalis tenax. Recibió tratamiento con mebendazol, dos ciclos de tres días, logrando resolución sintomática completa.

CONCLUSIÓN

La miasis intestinal por Eristalis tenax debe considerarse en pacientes con síntomas digestivos crónicos en contextos de riesgo. La observación directa de las heces puede ser una clave diagnóstica. Este caso resalta la importancia de una anamnesis dirigida y el valor de sospechar etiologías parasitarias poco comunes. El tratamiento antiparasitario oportuno permite la recuperación total del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dulce-Villarreal ÁF, Rojas-Bárcenas AM, Jojoa-Ríos JD, Gómez-Urrego JF. Miasis intestinal humana por *Eristalis tenax* en un niño de la zona urbana del municipio de Policarpa, Nariño, Colombia. Biomédica. 2020;40:599-603.
2. Hamed R, Hamid R, Hamid N. Second report of accidental intestinal myiasis due to *Eristalis tenax* (Diptera: Syrphidae) in Iran, 2015. Case Rep Emerg Med. 2020;2017:3754180.

MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO: REPORTE DE UN CASO

Diego Andrés Isa Sáez, Martín Cleary Guerrini, Beatriz Anguita Vial, Juan Pablo Badía Weil, Francisca Ignacia Díaz-Muñoz Godoy, Martín José Arriagada Barceló

Palabras clave: Displasia arritmogénica, miocardiopatía, arritmia ventricular, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una miocardiopatía hereditaria caracterizada por la progresiva sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo, afectando predominantemente el ventrículo derecho [1,4]. Su manifestación clínica es variable, y puede ir desde palpitaciones hasta muerte súbita, lo que convierte su diagnóstico en un desafío clínico que requiere alta sospecha y confirmación imagenológica [2,3].

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años, con diagnóstico previo de DAVD desde 2015 y sin controles cardiológicos posteriores, consulta en el servicio de urgencia por un cuadro de dos días de evolución caracterizado por palpitaciones, taquicardia y presíncope. Al ingreso se encuentra consciente, sin focalidad neurológica ni signos de compromiso hemodinámico. En el examen físico destaca ritmo cardíaco arritmico, sin soplos ni signos de falla cardíaca.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con frecuencia de 56 lpm, complejos RSr' en V1-V2 con muesca terminal compatible con onda Épsilon y ondas T negativas en V1-V3, hallazgos típicos de DAVD [1,5]. La resonancia magnética cardíaca evidenció un ventrículo derecho dilatado, con adelgazamiento de sus paredes y áreas de reemplazo fibroadiposo, además de pseudodilataciones aneurismáticas, confirmando criterios mayores para DAVD según los Task Force Criteria [2].

CONCLUSIÓN

La DAVD puede permanecer clínicamente silente hasta fases avanzadas de la enfermedad [4,5]. Este reporte de caso enfatiza la relevancia del seguimiento especializado en pacientes con diagnóstico previo, así como la necesidad de mantener una alta sospecha clínica frente a síntomas sugestivos [3]. Asimismo, la combinación diagnóstica de electrocardiograma y resonancia magnética cardíaca constituye una herramienta fundamental para confirmar la enfermedad [2]. En definitiva, la detección oportuna permite prevenir eventos arrítmicos graves y orientar decisiones terapéuticas clave, como la eventual implantación de un cardiodesfibrilador [3,5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Fontaine G, Fontaliran F, Hébert JL, Chemla D, Zenati O, Cabrol C, et al. *Arrhythmogenic right ventricular dysplasia*. Rev Esp Cardiol. 1997;50(7):545–55. <https://www.revespcardiol.org/es-displasia-arritmogénica-del-ventrículo-derecho-artículo-X030089329700504X>
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria*. Circulation. 2010;121(13):1533–41. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24269158/>
3. Valdés E, González R, Vega J, Peralta O, Ibacache M. *Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: diagnosis and family screening*. Rev Med Chil. 2014;142(11):1416–21. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014001100015

4. Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis?*. Circulation. 1996;94(5):983–91.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1341791/>
5. Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F, et al. *Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study*. Eur Heart J. 2010;31(7):806–14.
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/31/7/806/433864>



MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (TAKOTSUBO) COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE AÑOSO: REPORTE DE CASO

Gajardo, C¹. Gutiérrez, D². Macías, JP². Salles, MT². Caro, B². Alvarado, M³. Troncoso, C⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
4. Médico Cirujano, Hospital Padre Alberto Hurtado, Santiago, Chile.

Palabras claves: Miocardiopatía por estrés, Síndrome coronario agudo, Angiografía, Reporte de Caso.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía por estrés, o síndrome de Takotsubo, es una forma de disfunción miocárdica transitoria, típicamente desencadenada por estrés físico o emocional. Su presentación clínica se asemeja a un síndrome coronario agudo, con dolor torácico, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores, pero sin lesiones coronarias obstructivas (1). Es más frecuente en mujeres posmenopáusicas y su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha (2).

CASO CLINICO

Paciente femenino de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 y angina estable, consulta por dolor torácico opresivo de inicio súbito tras discusión familiar. El cuadro se acompaña de disnea y vómitos alimenticios, lo que motiva su traslado al servicio de urgencias. En el electrocardiograma se observa elevación del segmento ST en derivaciones V2-V6, y niveles de troponina T ultrasensible elevados (1.945 ng/L). La paciente es trasladada para coronariografía de urgencia; sin embargo, el estudio revela arterias coronarias sin lesiones obstructivas, con presencia de acinesia apical con hipercontractilidad de los segmentos basales, sugestivo de miocardiopatía de Takotsubo (3). El ecocardiograma realizado evidencia fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 40% y persistencia de la acinesia apical. Se inicia tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y beta bloqueo, junto a monitorización estrecha en UCI debido al riesgo de arritmias ventriculares.

Durante la hospitalización, la paciente permanece hemodinámicamente estable. Es dada de alta con indicación de seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía por estrés constituye una entidad clínica que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo, especialmente en mujeres expuestas a desencadenantes emocionales o físicos recientes. La ausencia de lesiones coronarias obstructivas en la angiografía, junto con la disfunción ventricular apical reversible, orienta hacia el diagnóstico de Takotsubo. Su reconocimiento precoz permite optimizar el manejo, evitar intervenciones innecesarias y prevenir complicaciones potencialmente letales, como las arritmias ventriculares.

REFERENCIAS.

1. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929–938. doi:10.1056/NEJMoa1406761.

2. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(1):8–27. doi:10.1002/ejhf.424.
3. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation.* 2008;118(4):397–409. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678336.



MIOMA NECRÓTICO COMPLICADO EN CONTEXTO DE ESTUDIO DE MASA PÉLVICA DE ORIGEN INCIERTO: REPORTE DE UN CASO

Chávez Navarrete, ST¹; Casanova Norsa, CP¹; Focacci Pardo, AB¹; Cleary Guerrini, M¹; Isa Saez, DA¹; Morales Aguilera, JA²; Pailamilla Lara, IA³

1. Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becada de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Mioma infartado, masa pélvica, absceso abdominal.

INTRODUCCIÓN

Los miomas uterinos son tumores benignos comunes en mujeres en edad fértil, con incidencia estandarizada de 9,2 por 1000 mujer-año (1). Su presentación clínica puede ser asintomática o manifestarse con sangrado uterino anormal, dolor pélvico o síntomas compresivos (2). Las complicaciones infecciosas y la degeneración necrótica son raras, especialmente cuando se acompañan de ascitis o compromiso sistémico (3).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 39 años, sin antecedentes relevantes, consulta por cuadro de un año de aumento progresivo del volumen abdominal, asociado a secreción purulenta por el ombligo y pérdida de peso. Al examen se encuentra afebril, hemodinámicamente estable, con una masa abdominopélvica hasta el xifoides, dura, levemente dolorosa, con dos abscesos en pared abdominal de 4 y 5 cm, y ascitis. TAC informa masa parauterina derecha de 31x27x24 cm, trayecto fistuloso cutáneo y ascitis. Se realiza drenaje percutáneo, obteniéndose material eosinófilo amorfo y núcleos aislados autolizados, cultivo negativo. Evoluciona con recaída, se realiza nuevo drenaje quirúrgico. Por evolución tórpida se efectúa laparotomía, hallándose tumoración uterina necrótica y seis litros de ascitis. Se efectúa histerectomía total con salpingectomía bilateral. Biopsia confirma mioma infartado cavitado.

Durante la hospitalización presenta anemia severa, falla renal progresiva, hipoalbuminemia, trombocitosis, deterioro nutricional y parámetros inflamatorios persistentemente elevados pese a antibióticos. Actualmente mantiene trombocitosis, inflamación y ascitis, sin foco ginecológico activo, en manejo por medicina interna para resolución de ascitis.

CONCLUSIÓN

Este caso muestra una presentación infrecuente y severa de un mioma, con evolución infecciosa y compromiso multiorgánico. La ausencia de síntomas ginecológicos previos y el deterioro sistémico dificultaron el diagnóstico inicial. La sospecha clínica, el abordaje multidisciplinario y la resolución quirúrgica fueron claves en el manejo. Se resalta la importancia del seguimiento ginecológico en pacientes con masas pélvicas.

REFERENCIAS

1. Stewart EA. Uterine fibroids (leiomyomas): Epidemiology, clinical features, diagnosis, and natural history. In: Post TW, editor. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2021 Jun 13 [cited 2025 Jul 7]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/uterine-fibroids-leiomyomas-epidemiology-clinical-features-diagnosis-and-natural-history>

2. Casado Méndez PR, Santos Fonseca RS, Ferrer Magadán CE, Del Castillo Remón IL, Tornés Salgado CM, Ricardo Martínez D. Necrobiosis séptica de un fibroma uterino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2018;44(4):Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2018000400008
3. Gupta S, Manyonda IT. Acute complications of fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2009 Oct;23(5):609–17. doi:10.1016/j.bpobgyn.2009.01.012. PMID:19264555



MONKEY POX: REVISIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN CHILE A PARTIR DE UN REPORTE DE CASO.

Bernedo Rendel, IP¹; Basualto Zuñiga, MI¹; Salinas Valenzuela, JI¹; Ureta Herrera, JI¹; Aguilera Carvallo, EJ¹; Wu, SJ²; Barros Aguilar, CG³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
3. Médico Cirujano, Becada de Dermatología, Universidad de los Andes, Chile

Palabras claves: Lesión papular, Monkey Pox, VIH, Reporte de Caso.

INTRODUCCIÓN

La viruela símica o monkey pox (Mpox) es una zoonosis viral, transmitida principalmente por contacto sexual. Cerca del 51% de los infectados tienen una infección asociada por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (1).

Desde 2022 se han presentado 2 brotes de Mpox fuera de zonas endémicas, lo que ha llevado a declararla una Emergencia de Salud Pública de Importancia Internacional. En Chile, según cifras de la Subsecretaría de Salud Pública, al 2025 se acumularon 1.587 casos, con un auge en 2022 y un aumento a partir del último trimestre de 2024 (2).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 22 años, sin antecedentes relevantes, es hospitalizado por cuadro de una semana de evolución de compromiso de estado general asociado a lesiones papulares dolorosas en la región perianal, con aumento de volumen progresivo, fiebre y tos seca. Dentro del estudio inicial destaca VIH positivo, neumonía, y un probable sarcoma de Kaposi. Es hospitalizado por sepsis de foco perianal y debut de VIH con síndrome retroviral agudo. Al examen físico evoluciona con papulas de 5 mm, blanquecinas con halo eritematoso descamativo y algunas de centro ulcerado, de distribución centrífuga asociadas a placa necrótica en pliegue inguinal y otras aisladas en cara y antebrazo. Se considera entre los diferenciales Mpox y Sífilis secundaria, se realiza VDRL (no reactivo) y PCR Mpox (positivo), confirmando la sospecha de Mpox. El paciente pide el alta voluntaria.

CONCLUSIÓN

En Chile, la Mpox sigue siendo una emergencia de salud pública, reflejándose en el aumento progresivo de casos en los últimos meses. Es indispensable mantener una alta sospecha, especialmente en pacientes con VIH que presenten lesiones papulares, como lo fue en este caso. El diagnóstico precoz, aislamiento, tratamiento y seguimiento son esenciales para controlar la infección y prevenir su propagación (3). En este caso el principal desafío es el seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Escalona-Espinoza DJ, Varela-Ruiz MA, Ávila-Núñez JL, Alarcón-Millán JM. Reporte de caso: infección por monkeypox virus en paciente inmunocomprometido por virus de inmunodeficiencia humana con evolución atípica. Infectio. 2025 Feb;29(1):e1217. doi: 10.22354/24223794.1217.
2. Subsecretaría de Salud Pública, Subsecretaría de Redes Asistenciales. Refuerzo de vigilancia epidemiológica y fortalecimiento de medidas de prevención y control de Mpo por aumento de casos en Chile. ORD. B51/N°609 2025 Feb;28. <https://hospitalantofagasta.gob.cl/wp-content/uploads/2025/03/ORD-609-Mpox-28-02-2025.pdf>

3. Tsige AW, Ayele SG. Monkeypox: Prevention Strategies and Challenges: Updated Review. *Health Sci Rep.* 2025 Apr 8;8(4):e70640. doi: 10.1002/hsr2.70640. PMID: 40201706; PMCID: PMC11976452.



MUCOCELE APENDICULAR COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE APENDICITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Romero, IA¹; Marinado, FA¹; Castillo, SA; Caridi, VM¹; Atala, C²; Cereceda, A³; Castellón, D⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. 2.

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

3. Becado de Cirugía, Universidad Diego Portales.

3. Cirujano, Residente de Cirugía General Adulto, Clínica Dávila.

Palabras clave: *Mucocele apendicular, Apendicitis aguda, Pseudomixoma peritoneal.*

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es la urgencia quirúrgica más frecuente a nivel mundial, con una incidencia del 2-9% [1]. Las neoplasias mucinosas apendiculares son raras, representando el 8% de los tumores apendiculares, con una incidencia del 0,25% de las apendicectomías realizadas [2]. Su presentación varía desde pacientes asintomáticos a pacientes que cursan con apendicitis aguda, o con enfermedad diseminada [3].

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cáncer de tiroides tratado, consulta por 72 hrs de dolor abdominal cólico, en fosa iliaca derecha, progresivo, sin otros síntomas. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril; destaca Blumberg y McBurney (+). Leucocitos 15.310 y PCR 23.85. TAC AP c/cte informa "dilatación masiva del apéndice vermiforme con signos inflamatorios, compatible con mucocele complicado". Se realiza laparoscopia donde se observa mucocele apendicular de 45x45 mm. Se realiza apendicectomía con tiflectomía, extracción en bolsa, aseo peritoneal e instalación de drenaje tipo Blake. Postoperatorio favorable, retiro del drenaje a las 72 horas y alta con control ambulatorio. Biopsia informa neoplasia mucinosa de bajo grado, apendicitis aguda ulcerada, e hiperplasia mucosa. Es derivada a coloproctología para estudio y manejo.

DISCUSIÓN

El mucocele apendicular es una neoplasia mucinosa habitualmente benigna del apéndice [3], que en el 10-15% evoluciona a enfermedad diseminada (pseudomixoma peritoneal) [2]. Su diagnóstico, en contexto de AA, implica cambios intraoperatorios, con prevención de su rotura, ectomía en bolsa, aseo cuidadoso de la cavidad o conversión a técnica abierta [3, 4]. El tratamiento del mucocele apendicular habitualmente consiste en apendicectomía, que puede asociarse con tiflectomía parcial o hemicolectomía derecha diferida según etapificación.

CONCLUSIÓN

Frente a una AA, es importante considerar las neoplasias apendiculares; la sospecha de estas en el perioperatorio puede cambiar la técnica quirúrgica y obliga a un estudio y seguimiento más estrictos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg [Internet]. 2020 [citado el 3 de julio de 2025];15(1):27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-020-00306-3>
2. Echenique-Elizondo M, Liron de Robles C, Amondarain Arratibel JA, Aribé X.

- Mucocele of the appendix. *Cir Esp* [Internet]. 2007 [citado el 3 de julio de 2025];82(5):297–300. Disponible en:
https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-mucoceles-apendicula-res-13111963?utm_source
3. Shaib WL, Assi R, Shamseddine A, Alese OB, Staley C 3rd, Memis B, et al. Appendiceal mucinous neoplasms: Diagnosis and management. *Oncologist* [Internet]. 2017;22(9):1107–16. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.2017-0081>
 4. Townsend CM. Sabiston. Tratado de Cirugía: Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna. 21a ed. Elsevier; 2022.
 5. Villalobos Romero B, Ching Chacón A, Jiménez Vargas MF. Mucocele apendicular. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2022 [citado el 3 de julio de 2025];7(3):e772. Disponible en:
https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/772?utm_
 6. Olivares P, Manríquez E, Llanos J, Rodríguez D, González J, Rojas J. Mucocele apendicular: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Estud Med* [Internet]. 8 de agosto de 2014 [citado 3 de julio de 2025];7(1):4-9. Disponible en:
<https://rcem.uchile.cl/index.php/rcem/article/view/72595>



MÚSCULO ANCÓNEO EPITROCLEAR, UNA VARIANTE ANATÓMICA COMO CAUSA DE SÍNDROME DE TÚNEL CUBITAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barraza Mendizábal, B¹; Figueroa Galleguillos, T²; Gómez Amín, M³; Salgado Herrera, L¹; Vargas Moreno, B¹; Vargas Sepúlveda, C³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
2. Médico Cirujano, Residente de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Palabras claves: Síndrome túnel cubital, músculo ancóneo epitrocLEAR, variación anatómica, resolución quirúrgica

INTRODUCCIÓN

El síndrome de túnel cubital (STC) es el 2do atrapamiento nervioso periférico más prevalente (5.9%)³, este se caracteriza por dolor, compromiso motor y sensitivo del territorio cubital⁴. Aunque la principal causa es idiopática, puede deberse a variantes anatómicas como el músculo ancóneo epitrocLEAR (AE), ubicado en el techo del túnel cubital. Este se ha reportado en 4-34% en estudios cadavéricos y 5.9-13% en estudios imagenológicos¹. Si bien no se ha establecido una relación entre presencia de AE y STC, el primero puede generar compresión dinámica del nervio cubital y se debe sospechar su presencia en pacientes activos y clínica atípica⁵. En pacientes sintomáticos, la resolución quirúrgica ha mostrado buenos resultados.

CASO CLÍNICO

Hombre de 50 años, minero, con antecedente de resistencia a la insulina y resolución quirúrgica de epicondilitis lateral y tenosinovitis de Quervain bilaterales. Consulta en 2023 por dolor neuropático y debilidad progresiva en territorio cubital bilateral. Se estudia con EMG y RM de codos que revelan neuropatía cubital, inestabilidad posterolateral y músculo AE en ambos codos. Se realiza translocación cubital y reconstrucción ligamentaria en codo izquierdo primeramente, con mejoría parcial. Tras rehabilitación, persiste dolor neuropático de codo derecho. RM de control confirma compresión cubital asociada a AE. Se realiza miotomía y translocación anterior subdérmica del nervio cubital sin incidentes, con buena evolución.

CONCLUSIÓN

El AE es una causa infrecuente de STC. A pesar de que su hallazgo no implique patología, se debe sospechar como causa en pacientes activos, masa palpable en túnel cubital, síntomas de STC de inicio rápido o exacerbación a la extensión del codo⁵. Su identificación por imágenes nos permite planificar resolución quirúrgica mediante resección muscular y descompresión cubital in situ o translocación anterior, con buenos resultados funcionales².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Debras R, Duerinckx J, Van Melkebeke L, van Riet R, Caekebeke P. Is the anconeus epitrocLEAR muscle a predictor for ulnar nerve compression? J Shoulder Elbow Surg [Internet]. 2025;34(6):1568–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2024.09.039>

2. Gruener JS, Paulsen F, Barth AA, Horch RE. Anconeus epitrochlearis muscle (epitrochlearisanconeus muscle; Musculus epitrochleoanconeus) with cubital tunnel syndrome - a rare but relevant clinical entity. *Ann Anat* [Internet]. 2023;250(152152):152152. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aanat.2023.152152>
3. Maslow JI, Johnson DJ, Block JJ, Lee DH, Desai MJ. Prevalence and clinical manifestations of the anconeus epitrochlearis and cubital tunnel syndrome. *Hand (N Y)* [Internet]. 2020;15(1):69–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1558944718789412>
4. Sun J, Mao L, Wu X, Wang D, Chen Z. Research progress on the diagnoses and rehabilitation for cubital tunnel syndrome: A narrative review. *J Neurorestoratology* [Internet]. 2024;12(2):100116. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrt.2024.100116>
5. Park I-J, Kim H-M, Lee J-Y, Jeong C, Kang Y, Hwang S, et al. Cubital tunnel syndrome caused by anconeus epitrochlearis muscle. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2018;61(5):618–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2018.0033>



NEUMONÍA RECURRENTE SECUNDARIA A HERNIA HIATAL, REPORTE DE CASO.

Ilabaca, FA¹; Pérez, PA¹; Valenzuela, CI¹; Ilabaca MJ²; Saldías, ER³.

- (1) Interno de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán.
- (2) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
- (3) Esteban Saldías Durán, Medico Cirujano, Cesfam Violeta Parra, Chillan.

Palabras clave: Neumonía, Neumonía recurrente, Hernia hiatal.

INTRODUCCIÓN

A pesar de que el reflujo gastroesofágico se ha descrito como causa de neumonía recurrente en niños, en adultos se ha prestado más atención a las enfermedades respiratorias crónicas e inmunodeficiencias. La hernia hiatal es un hallazgo frecuente y que aumenta con la edad, sobre todo en la población mayor de 80 años. Si bien la hernia hiatal frecuentemente es asintomática, puede acompañarse de síntomas de reflujo, lo que a su vez predispone a microaspiraciones y el desarrollo de neumonías a repetición.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 85 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad renal crónica y consultas previas por neumonía, la última de ellas hace menos de 6 meses. Consultó por cuadro de tos productiva y disnea de 2 semanas de evolución, asociada a síntomas respiratorios altos y mialgias. Se solicitó una radiografía de tórax que, además de hallazgos compatibles con neumonía, evidenció una hernia hiatal. Se trata neumonía con Amoxicilina / Ac. Clavulánico dosis de 875/125 mg cada 12 hrs obteniendo buena respuesta. Además, simultáneamente, se derivó a cirugía para resolución de hernia hiatal. Fue evaluada por cirujano quien, en conjunto con paciente, deciden no operar por alto riesgo operatorio y se decide solo manejo sintomático con educación de la paciente sobre los cambios en estilo de vida pertinentes.

CONCLUSIÓN

Es de suma importancia hacer el diagnóstico oportuno de una neumonía recurrente, y a su vez buscar la condición subyacente que pueda estar incidiendo en ella. Dentro de los diagnósticos diferenciales es pertinente considerar la patología esofágica, ya que existe relación entre el reflujo gastroesofágico y la neumonía recurrente de causa aspirativa. El conocimiento de esta condición clínica subyacente que predispone a la neumonía recurrente es crucial para su resolución y prevención de episodios de neumonía futuros.

REFERENCIAS

1. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(3):516. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29470322/>

2. Ishifuji T, Sando E, Kaneko N, Suzuki M, Kilgore PE, Ariyoshi K, et al. Neumonía recurrente entre adultos japoneses: carga de enfermedad y factores de riesgo. BMC Pulm Med. 2017;17(1):12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28077107/>
3. Abu-Freha N, Guterman R, Elhayany R, Yitzhak A, Hudes SS, Fich A. Hiatal hernia: risk factors, and clinical and endoscopic aspects in gastroscopy. Gastroenterol Rep (Oxf). 2024;12:086. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11398871/>



NEUMOMEDIASTINO LEVE ESPONTÁNEO EN CONTEXTO DE CUADRO VIRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cohen Martínez, HY¹. Chávez Carrasco, MB¹. Rojas Romero, AA¹. Gallegos Peña y Lillo, MA². Gallegos Peña y Lillo, JA². Baeza Arancibia, FA³. Peña y Lillo Cianciulli, GA⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés bello
4. Médico Cirujano, Universidad de Valparaíso

Palabras clave: Diagnóstico de Neumomediastino; Tomógrafos Computarizados por Rayos X; Azitromicina; Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

El neumomediastino es un cuadro raro, corresponde a la presencia de aire libre en el mediastino, se da más comúnmente en contexto de asma o infecciones respiratorias. Se manifiesta como dolor torácico, disnea y enfisema subcutáneo. El diagnóstico se realiza mediante clínica e imágenes confirmatorias. En general es benigno y autolimitado pudiendo progresar a un neumotórax de mayor complejidad o propagarse al tejido endotorácico, peritoneal o raquídeo, por lo que es importante reconocer el cuadro precozmente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos es derivado desde extrasistema con diagnóstico de neumomediastino en contexto de cuadro de origen viral caracterizado por dolor torácico bajo/epigástrico de inicio súbito, de 1 día de evolución acompañado de tos y rinorrea. Ingres a urgencias polipneico con signología obstructiva, se toman exámenes de laboratorio que evidencian leucocitosis leve y parámetros inflamatorios elevados. Se solicita radiografía anteroposterior que evidencia silueta cardiaca con aire y en proyección lateral imagen radiolúcida a nivel retroesternal. Se realiza TC con contraste que evidencia neumomediastino sin otros hallazgos descritos. Se hospitaliza con azitromicina, broncodilatadores y corticoides sistémicos. Se realiza panel viral con resultado positivo para Rhinovirus por lo que se suspende azitromicina. Paciente evoluciona clínicamente estable tomándose radiografía AP y lateral de control que destaca neumomediastino residual con leve infiltrado intersticial bilateral sin foco condensante. Se descarta necesidad de manejo quirúrgico y se da alta médica con terapia broncodilatadora y control pediátrico en 48 horas.

CONCLUSIÓN

El neumomediastino es una entidad poco frecuente que puede originarse por múltiples causas, como crisis asmáticas, infecciones respiratorias virales, maniobras de Valsalva o traumatismos torácicos. Su presentación clínica suele confundirse con otros diagnósticos, por lo que debe considerarse siempre en pacientes con dolor torácico y disnea. La sospecha precoz y la confirmación por imágenes permiten orientar el manejo oportuno y prevenir complicaciones graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva F Angélica, Barros C Diego, Raddatz E Alejandro. Neumomediastino espontáneo (síndrome de Hamman), una entidad poco frecuente no siempre reconocida. Rev Chil Cir [Internet]. 2013 Sep [citado 2024 Nov 15] ; 65(5): 442-447. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262013000500013&Ing=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262013000500013>.

2. Ruiz-Ruiz F. J., Sampérez A., Rubio T., Escolar F.. Neumomediastino espontáneo. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2006 Ago [citado 2024 Nov 15] ; 29(2): 275-278. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272006000300011&lng=es.
3. Álvarez Z Carlos, Jadue T Andrés , Rojas R Francisco , Cerda C César , Ramírez V Miguel, Cornejo S Carlos. Neumomediastino espontáneo (síndrome de Hamman): Una enfermedad benigna mal diagnosticada. Rev. méd. Chile [Internet]. 2009 Ago [citado 2024 Nov 15] ; 137(8): 1045-1050. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872009000800007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009000800007>.



NEUMOTÓRAX A Tensión EN NEONATO DE 20 DÍAS, REPORTE DE UN CASO.

Cristóbal Ignacio Villalón Parra ¹, Santiago Vélez Barbosa ¹, Benjamín Andrés O’Ryan Varas ², Pedro Errázuriz Gastellu ³.

1. Interno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becado de Medicina interna, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

PALABRAS CLAVE: Neumotórax a tensión, neonato, ventilación mecánica, drenaje pleural.

INTRODUCCIÓN

El neumotórax a tensión es una urgencia potencialmente fatal, que ocurre cuando el aire se acumula en el espacio pleural en forma progresiva, generando colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico y compromiso hemodinámico. En neonatos, puede presentarse espontáneamente o asociado a ventilación mecánica, siendo más frecuente en prematuros o con malformaciones que alteran la mecánica respiratoria como el síndrome de Pierre Robin (1,2). Si bien el neumotórax es una complicación reconocida, su recurrencia en el postoperatorio inmediato en neonatos con malformaciones craneofaciales severas no es frecuente, y su manejo oportuno puede marcar una diferencia en el pronóstico. Este caso ilustra la importancia de la vigilancia clínica estrecha y la intervención rápida en este grupo vulnerable (3,4).

CASO CLÍNICO

Neonato de 20 días con micrognatia, glosotomosis, retrognatia y fisura palatina bilateral, hospitalizada por desaturaciones y dificultad en la alimentación. Se inicia manejo con oxigenoterapia y alimentación por sonda. Por compromiso respiratorio progresivo, se realiza intervención quirúrgica para asegurar vía aérea, sin complicaciones inmediatas. Se mantiene intubada y sedoparalizada en el postoperatorio.

Durante la cirugía presenta neumotórax a tensión izquierdo asociado a ventilación mecánica, requiriendo instalación de drenaje torácico, con buena respuesta inicial. Al segundo día postoperatorio desarrolla desaturación severa (hasta 65%), hipotensión refractaria y signos de hipoperfusión. A la auscultación, se detecta abolición del murmullo pulmonar izquierdo. Se sospecha neumotórax a tensión recurrente, confirmado por radiografía portátil. Se realiza punción con aguja y reposicionamiento del drenaje, obteniendo salida de coágulo y posterior reexpansión pulmonar, con estabilización clínica.

DISCUSIÓN

Este caso evidencia una presentación poco frecuente de un neumotórax a tensión recurrente en el contexto postoperatorio de un neonato con malformaciones congénitas. La intervención precoz fue determinante para evitar complicaciones mayores. Destaca la necesidad de sospecha clínica, manejo multidisciplinario y vigilancia estrecha en neonatos de alto riesgo

BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate. Neonatal pneumothorax: Clinical presentation, diagnosis, and management. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-pneumothorax-clinical-presentation>

[diag nosis-and-management.](#)

2. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2022 Update. *Neonatology*. 2023;120(1):97-120. <https://doi.org/10.1159/000524499>
3. American Academy of Pediatrics (AAP). *Manual of Neonatal Care*, 8th ed. Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR (eds). Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
4. Carroll W, Greenough A. Neonatal pneumothorax. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):935-939. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.09.013>
5. British Association of Perinatal Medicine. *Framework for Practice: The diagnosis and management of pneumothorax in neonates*. London: BAPM; 2019. Disponible en: <https://www.bapm.org/resources/203-the-diagnosis-and-management-of-pneumothorax-in-neonates-2019>



NEURITIS ÓPTICA POSTERIOR A SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATÍPICO. REPORTE DE UN CASO.

Lemunao Ortiz, EN¹; Calistro Soto, BC¹; Lagos Castillo, BA¹; Guzmán González, MB¹; Morales Jara, IB¹; Vásquez Figueroa, PV²; Bustos Marquard, NMS³.

1. Interna (o) de Medicina, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Mayor Sede Temuco.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Mayor Sede Temuco.
3. Médica Internista, Departamento de Medicina Interna, Hospital San José Victoria.

Palabras claves: Neuritis óptica, Síndrome de Guillain-Barré, Insuficiencia respiratoria.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) corresponde a una polirradiculoneuropatía inmuno mediada cuyos criterios diagnósticos se basan principalmente en las características clínicas del cuadro (1-2). En localidades con recursos restringidos la mortalidad alcanza hasta el 17% (1). El SGB puede presentar compromiso de nervios craneales, sin embargo, casos de neuritis óptica han sido menormente reportados, por lo que el conocimiento de cuadros atípicos es vital para poder realizar una pesquisa precoz.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, con antecedentes médicos de DM2IR sin tratamiento, HTA, SAHOS y obesidad. Ingres a UPC en contexto de requerimiento de VMNI por cuadro de insuficiencia respiratoria de etiología desconocida. Evaluado por Neurología en contexto de presentar tetraparesia, donde impresiona cuadro compatible con SGB, se descarta otro tipo de patologías, por lo que se inicia tratamiento con inmunoglobulinas, con buena respuesta. Sin embargo, días después presenta alteración de la agudeza visual, se realiza fondo de ojo con hallazgos compatibles con neuritis óptica bilateral. Se decide inicio de corticoterapia. Se estudia con RMN donde se informa neuritis óptica y signos no categóricos de hipertensión intracraneana, sin signos compatibles con otras patologías. Paciente presenta buena evolución, sin secuelas significativas.

CONCLUSIÓN

Casos de neuritis óptica idiopática posterior a SGB se encuentran reportados (3), sin embargo, son manifestaciones infrecuentes debido a que el nervio óptico es una estructura que pertenece al sistema nervioso central y no suele estar afectado. Cuando se ha determinado una etiología, se han asociado a síndrome Anti-GQ1B o a infección por *Mycoplasma pneumoniae* (4-5).

El SGB presenta un espectro amplio de manifestaciones clínicas, que en el caso reportado se desarrollaron incluso posterior al inicio del tratamiento. Es fundamental más información para conocer posibles factores de riesgo para el desarrollo de neuritis óptica asociada a SGB y así realizar un diagnóstico precoz y prevenir secuelas neurológicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. Eur J Neurol [Internet]. 2024 ; 31(8): e16365. Disponible en : [10.1111/ene.16365](https://doi.org/10.1111/ene.16365)
- 2) Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet [Internet]. 2021;397(10280):1214–28. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00517-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00517-1)
- 3) Dayal AM, Kimpinski K, Fraser JA. Optic neuritis in guillain-barre syndrome. Can J Neurol Sci [Internet]. 2017;44(4):449–51. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1017/cjn.2016.452>

- 4) Baheerathan A, Ross Russell A, Bremner F, Farmer SF. A rare case of bilateral optic neuritis and Guillain-Barré syndrome post Mycoplasma pneumoniae infection. Neuroophthalmology [Internet]. 2017;41(1):41–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/01658107.2016.1237975>
- 5) Zeng Q, Li J, Feng S-X, Xiao P-Y, Zheng Y-F, Zhang C, et al. Anti-GQ1b antibody syndrome with visual impairment: A retrospective case series. J Integr Neurosci [Internet]. 2022;21(3):81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31083/j.jin2103081>



OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN ADULTO JOVEN SIN ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Marinado Sanhueza, FA.¹; Romero Munizaga, IA.¹; Márquez Correa, IP¹; Saba Castillo, SA²; Vorphal Sanhueza, DC³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Becada de Cirugía, Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras claves: Divertículo de Meckel, Obstrucción intestinal, Abdomen agudo, Isquemia mesentérica, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal corresponde al bloqueo parcial o total del paso de los alimentos digeridos a través de los intestinos. Dentro de las causas que comprometen el intestino delgado, la principal son las adherencias intraperitoneales (55-75% de los casos), de los cuales el 80% tiene antecedentes de procedimientos quirúrgicos, seguida de las hernias y los tumores (1).

El divertículo de Meckel corresponde a un divertículo congénito con ubicación en el íleon distal presente en el 0,3-2,9% de la población (2). Se ha estimado que 1 de cada 300-400 casos de abdomen agudo en adultos son causados por un divertículo de Meckel complicado, ya sea con sangrado gastrointestinal, obstrucción o diverticulitis aguda (3).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 27 años, sin antecedentes mórbidos ni quirúrgicos previos, que consulta por un cuadro caracterizado por dolor supraumbilical tipo cólico intenso de inicio súbito que la despierta en la noche, asociado a múltiples episodios de vómitos explosivos. La tomografía axial computarizada exhibe un engrosamiento parietal edematoso, con marcada disminución del realce y congestión mesentérica, identificando un doble cambio de calibre en relación con una torsión mesentérica, lo que es compatible con obstrucción en asa cerrada. La biopsia informa hallazgos compatibles con un divertículo de Meckel con zonas de infarto hemorrágico tipo isquémico, sin mucosa ectópica.

CONCLUSIÓN

La obstrucción intestinal es una de las causas de abdomen agudo que más comúnmente requieren hospitalización dado que se asocia a alta mortalidad si no se maneja a tiempo. Requiere de un alto índice de sospecha en un abdomen virgen, dado que incluso con los estudios imagenológicos actuales el diagnóstico ocurre de manera intraoperatoria. Su reconocimiento y resolución temprana puede marcar la diferencia entre una evolución favorable y complicaciones graves como la progresión a isquemia, perforación intestinal o sepsis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Detz DJ, Podrat JL, Muniz Castro JC, Lee YK, Zheng F, Purnell S, Pei KY. Small bowel obstruction. Curr Probl Surg. 2021 Jul;58(7):100893. doi:10.1016/j.cpsurg.2020.100893.
2. Hansen CC, Søreide K. Systematic review of epidemiology, presentation, and

- management of Meckel's diverticulum in the 21st century. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(35):e12154. doi:10.1097/MD.00000000000012154.
3. Hernández JD, Valencia G, Girón F, García Sierra AM, Núñez-Rocha RE, Rodríguez LM, Rey Chaves CE, Londoño EE, Nassar R. Meckel's diverticulum: analysis of 27 cases in an adult population. *Front Surg*. 2023 Dec 18;10:1327545. doi:10.3389/fsurg.2023.1327545. PMID: 38179318.



OTALGIA PERSISTENTE, SOSPECHA DE OTITIS MALIGNA Y DIAGNÓSTICO DE ASPERGILLUS: UN HALLAZGO INESPERADO EN ADOLESCENTE INMUNOCOMPENTE. REPORTE DE CASO.

Dooner Sepúlveda, MS¹; Gibson Arraztoa, B¹; Cabrera Lues, MO¹; Vargas Baeza, SB¹; Irani Cereceda, DA¹; Piket Rosenberg, A²; Muñoz Avendaño, MA³.

1. Interno/a de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Médico Cirujano. Hospital Santa Isabel de Lebu.

Palabras clave: Otolgia; Otomicosis; *Aspergillus spp.*; Pediatría; Inmunocompetente; Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La otalgia aguda es un motivo frecuente de consulta en urgencias pediátricas (1). Frecuentemente se asocia a infecciones del oído externo cuya principal etiología es bacteriana, con buena respuesta a tratamiento acidificante, antiséptico o antibiótico (2, 3). La otomicosis es, en cambio, una infección fúngica del oído externo frecuente en pacientes inmunosuprimidos (4).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de trece años, sin inmunosupresión, que consultó por otalgia derecha progresiva, intensa y persistente, sin fiebre ni síntomas respiratorios. Al examen físico destacaba buen estado general, con dolor marcado a la tracción del pabellón auricular derecho, conducto auditivo externo estrecho y con otorrea, sin signos retroauriculares ni adenopatías. El tímpano era visible de aspecto normal. Pese a múltiples esquemas antibióticos orales (amoxicilina) y endovenosos (ceftazidima EV, ciprofloxacino+ fluocinolona gotas óticas), no presentó mejoría. Esto motivó su hospitalización, estudios de imágenes y evaluaciones interdisciplinarias por Otorrinolaringología e Infectología. Incluso se sospechó como diagnóstico otitis externa maligna. El dolor era severo de difícil manejo y requirió analgesia endovenosa, incluyendo metadona.

En el estudio, la otomicroscopía mostró detritus micóticos y el cultivo reveló desarrollo de *Aspergillus spp.*, confirmando el diagnóstico de otomicosis, entidad poco frecuente en pacientes pediátricos, y más aún sin inmunosupresión. Se modificó el tratamiento a antifúngicos tópicos (clotrimazol) y ciprofloxacino oral, con respuesta favorable.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca por representar un agente infeccioso poco común en población pediátrica sin factores de riesgo, pero también por su evolución clínica inusualmente dolorosa, con simulación de otitis externa maligna, lo que retrasó el diagnóstico y derivó en un manejo inicialmente inadecuado.

Se trata de un cuadro poco habitual que invita a ampliar el diagnóstico diferencial de otalgia refractaria, al manejo interdisciplinario y a considerar causas fúngicas frente a la falta de respuesta a antibióticos, incluso en pacientes sin inmunosupresión evidente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greenes D. Evaluation of earache in children. In: UpToDate, Neuman MI, editor. Waltham (MA): UpToDate; 2024 [citado el 1 jul 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-earache-in-children>
2. Medina-Blasini Y, Sharman T. Otitis externa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556055/> (consultado el 1 jul 2025)
3. Cruz Cañete M, López Martín D. Otitis media aguda y otitis externa. Mastoiditis. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2023;2:97–110. Disponible en:

https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/6_otitis.pdf

4. Viswanatha B, Naseeruddin K. Fungal infections of the ear in immunocompromised host: a review. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011;3(1):e2011003. doi:10.4084/MJHID.2011.003.



OTOMASTOIDITIS SECUNDARIA A OTITIS EXTERNA: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Escudero, MJ¹; Navarro, AV¹; Focacci, AB¹; Gómez, N¹; Romero JE¹; González, ME²; Hevia, MP³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujano, Docente Universidad de Los Andes, Departamento de Pediatría, Clínica Dávila

Palabras clave: Mastoiditis, Otitis externa, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La otitis externa (OE) es una infección de la piel y tejido subcutáneo del canal auditivo externo (CAE), que puede afectar la membrana timpánica y pabellón auricular. Las etiologías más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (1). La otomastoiditis corresponde a una infección bacteriana del hueso mastoides, descrita frecuentemente como una complicación de otitis media aguda (2). Se manifiesta clásicamente con otalgia, eritema, dolor a la palpación retroauricular y fiebre. El diagnóstico es principalmente clínico y se apoya en imágenes, especialmente la tomografía axial computada (TAC) con contraste (3), útil para diferenciarla de patologías como celulitis periauricular, adenopatías retroauriculares o parotiditis. El presente caso ilustra una evolución poco habitual.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, 12 años, sana, con antecedente de cuadro de 3 semanas de otalgia derecha, asociado a uso frecuente de piscinas, diagnosticado como OE y tratado de manera ambulatoria con gotas óticas. Tras mala respuesta, reconsulta por otalgia intensa, agregándose hipoacusia, vértigo y edema facial ipsilateral, sin fiebre ni síntomas sistémicos. Al examen físico, destaca dolor a la palpación en articulación otomastoidea derecha y pabellón auricular, con edema del CAE que impide visualizar el tímpano. Se realiza TAC de oído con contraste, que describe compromiso mastoideo derecho, sin complicaciones intracraneales. Se decide hospitalización e inicio de tratamiento antibiótico empírico con Cefotaxima 2 gr c/8 hrs y Clindamicina 600 mg c/8 hrs. Debido a historia sugerente de *P. aeruginosa*, se ajusta a Ceftazidima 2 gr c/8 hrs y Cloxacilina 1 gr c/6 hrs, agregando tratamiento tópico. Se completan 7 días de tratamiento antibiótico endovenoso. Evoluciona favorablemente y se decide alta con tratamiento antibiótico oral y control ambulatorio por otorrinolaringología.

CONCLUSIÓN

La OE es frecuente y habitualmente benigna. Es poco común su evolución hacia una otomastoiditis, sin embargo es relevante considerarlo en casos refractarios o con evolución atípica.

REFERENCIAS

1. Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis Externa: Investigation and Evidence-Based Treatment. Deutsches Ärzteblatt International [Internet]. 21 de marzo de 2019; Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6522672/>
2. Cassano P, Ciprandi G, Passali D. Acute mastoiditis in children. PubMed [Internet]. 17 de febrero de 2020;91(1-S):54-9. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7947742/>

3. Di Sarno L, Cammisa I, Curatola A, Pansini V, Eftimiadi G, Gatto A, et al. A scoping review of the management of acute mastoiditis in children: What is the best approach? The Turkish Journal Of Pediatrics [Internet]. 25 de diciembre de 2023;65(6):906-18. Disponible en: <https://doi.org/10.24953/turkijped.2023.320>



PANCITOPENIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B12: A PROPÓSITO DE UN CASO

François Cancino, HM¹; Di Carlo Kitchen, CC¹; Guitart Armijo, MA¹; Gloffka González, JI¹; Valenzuela Godoy, DA¹; Araya Caviedes, IB²; Chang Halabi, KK³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Becado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Palabras claves: Pancitopenia, Anemia macrocítica, Déficit de vitamina B12

INTRODUCCIÓN

La pancitopenia es un hallazgo hematológico con múltiples etiologías posibles (1), entre ellas, las deficiencias nutricionales (1). El déficit de vitamina B12 es una de las más relevantes y, si bien suele presentarse como anemia macrocítica (2), también puede acompañarse de leucopenia y trombocitopenia (2). Su diagnóstico puede ser complejo, especialmente en pacientes sin antecedentes mórbidos ni factores de riesgo evidentes.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años, sin antecedentes relevantes, es derivado a Urgencias tras presentar cuadro caracterizado por dolor torácico opresivo, cefalea y sudoración durante entrevista para donar sangre. Al interrogatorio dirigido refiere fatiga extrema en la última semana, sin pérdida de peso, anorexia ni sudoración nocturna. Al examen físico solo destaca palidez mucocutánea.

El ECG muestra taquicardia sinusal sin alteraciones isquémicas y troponinas bajas. Al laboratorio destaca pancitopenia severa con anemia macrocítica (Hb 4.6 g/dL VCM 113.6), plaquetas 28.000/μL, leucocitos 2.080/μL, reticulocitos bajos (0,7%) y LDH discretamente elevada. Se transfunden 2 unidades de glóbulos rojos y se hospitaliza en UTI para estudio.

Durante la hospitalización se evidencian niveles de vitamina B12 en límite inferior (221 pg/mL), folatos normales, homocisteína normal y frotis con macroovalocitos sin blastos. TAC TAP descarta causas neoplásicas.

Se inicia tratamiento intramuscular con complejo de vitamina B12, observando mejoría clínica y recuperación progresiva de parámetros hematológicos. Se otorga alta con terapia oral y seguimiento ambulatorio por hematología.

CONCLUSIÓN

Este caso refleja una presentación atípica de déficit de vitamina B12 con pancitopenia severa, en un paciente sin antecedentes ni factores de riesgo claros. Destaca la importancia de considerar causas carenciales en el diagnóstico diferencial de pancitopenia, especialmente en adultos. Un enfoque oportuno permite un tratamiento eficaz, evitando procedimientos invasivos innecesarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. O'Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients*. 2010;2(3):299-316
2. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2013;368(2):149-60
3. Andres E, Affenberger S, Zimmer J, Vinzio S, Grosu D, Pistol G, et al. Current hematological findings in cobalamin deficiency: a study of 201 consecutive patients with documented cobalamin deficiency. *Clin Lab Haematol*. 2006;28(4):205-11

PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN POR SALMONELLA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Nicolai Manaut, AC¹; Arce Wolf, LF¹; Cruz Alarcón, MA¹; Falcón Goldener, CF¹; Salles Sapag, MT¹; Cofré Quezada, AB²; Vargas Orellana, CP³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Chile.
3. Médico Cirujano, Residente Pediatría Universidad del Desarrollo, Chile.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, Salmonella enteritidis, Gastroenteritis bacteriana

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) en niños ha presentado una incidencia creciente hasta 1/10.000 casos por año (1). Etiologías comunes incluyen idiopática, trauma abdominal, litiasis biliar, enfermedad multisistémica, toxicidad por fármacos y hereditarias (2). Aunque infrecuente, se ha reportado PA como complicación de gastroenteritis por salmonella, en particular S. enteritidis. Se propone que podría ser causada por migración de bilis infectada hacia el páncreas o en contexto de bacteriemia (3).

Caso clínico

Paciente femenino de 17 años sin antecedentes morbosos consulta en urgencias por 10 días de dolor abdominal en mesogastrio e hipocondrio izquierdo que empeora con la ingesta de alimentos. Se asocia a vómitos, deposiciones líquidas hasta 5 veces al día y baja de peso involuntaria de 8 kg en 2 semanas. Niega fiebre, consumo de fármacos, alcohol, transgresión alimentaria, traumas y cirugías previas. Destaca abdomen blando y depresible con dolor a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo, blumberg negativo, lipasa 871 y amilasa 184, perfil hepático sin hallazgos, triglicéridos normales. Se solicita ecografía abdominal y TAC de abdomen y pelvis que describen páncreas con aumento difuso de volumen y discreta heterogeneidad del parénquima compatible con PA no complicada sin litiasis biliar. Se hospitaliza y se amplía el estudio etiológico. Destaca salmonella (+) en film array digestivo, resto normal. Se discute con infectología, se inicia tratamiento con azitromicina por 5 días y evoluciona favorablemente, con cese del dolor y las pérdidas.

Discusión y conclusión

La PA es una complicación infrecuente pero relevante de la salmonelosis. En su mayoría son cuadros leves a moderados, sin embargo, se han reportado casos en que presentan complicaciones como abscesos pancreáticos. Usualmente, la gastroenteritis por salmonella no requiere antibióticos, siendo estos necesarios en infecciones invasivas como la PA (4). Es importante conocer su asociación y considerarla como diferencial para un tratamiento oportuno.

Bibliografía

1. Sellers ZM, et al. NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases). Story of Discovery: Pancreatitis in Children. Gastroenterol [Internet]. 2018 [Citado el 11 de Julio de 2025]. 155: 469–478. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/news/archive/2020/story-discovery-pancreatitis-children>
2. Abu-El-Haija M, Lin TK, Palermo J. Pediatric pancreatitis: updates in epidemiology, diagnosis, and management. J Pediatr Gastroenterol Nutr. [Internet] 2014 [Citado el 11 de Julio de 2025];59(1):6–13. Disponible en: doi:10.1097/MPG.0000000000000362

3. Al Kaabi S, Al Kaabi A, Al Nuaimi H. What is beyond Salmonella gastroenteritis? A case of acute pancreatitis complicating Salmonella infection in a child: a case report and literature review. BMC Pediatr [Internet]. 2021 [Citado el 11 de Julio de 2025];21(1):353. Disponible en: doi:10.1186/s12887-021-02814-w
4. Pérez-Moreno J, Carrascón González-Pinto L, González Martínez F, Toledo del Castillo B, Rodríguez Fernández R. Pancreatitis aguda como complicación de gastroenteritis por Salmonella, una asociación poco habitual. Anales de Pediatría [Internet]. 2016 Nov [Citado el 11 de Julio de 2025];85(5):269–72. Disponible en: <https://analesdepediatría.org/es-pancreatitis-aguda-como-complicacion-gastroenteritis-articulo-S1695403316300078>



PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE IDIOPÁTICA CON REPERCUSIÓN ENDOCRINA: REPORTE DE CASO.

Tessada Yévenes, SA¹; Cardona Tapias, V¹; Órdenes Godoy, FI¹; García Casassus, FS²; Chovar Herrera CP¹; Morales Allendes, MI³.

1. Interno medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.
2. Alumna medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.
3. Becado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago de Chile.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, Pancreatitis crónica, Recurrencia, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda recurrente (PAR) se define como la aparición de dos o más episodios de pancreatitis aguda separados por mínimo 3 meses (1). Puede asociarse a cambios estructurales, pérdida de función endocrina y/o exocrina secundaria a la inflamación y/o pancreatitis crónica en un 36% de los casos (2). Se describe una incidencia de hasta 22% entre los pacientes con pancreatitis aguda (2), correspondiendo un 30% de estos de etiología desconocida (3).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años con antecedente de 2 episodios de pancreatitis aguda 2019 y 2021 de causa no precisada y Diabetes Mellitus tipo 3C insulino requirente desde 2021 sin daño de órgano blanco; hábito alcohólico de 2 cervezas semanales. Acude a urgencias por cuadro de 3 días de dolor epigástrico, sin irradiación, con náuseas y vómitos. Al ingreso, signos vitales en rango de normalidad, abdomen doloroso generalizado; al laboratorio destaca lipasa 348 U/l, perfil hepático con patrón mixto, e hipertrigliceridemia leve. Colangioresonancia y resonancia magnética protocolo páncreas informa reemplazo fibrótico cicatricial de parénquima pancreático distal, pseudoquiste en área fibrótica, signos de pancreatitis aguda edematosa intersticial del remanente pancreático, Balthazar C, sin litiasis u obstrucción biliar. Paciente es hospitalizada en unidad de cuidados intermedios, donde se completó estudio etiológico inicial, destacando: péptido C en 0.91 ng/mL, inmunoglobulina G citomegalovirus positiva, pruebas no treponémicas para sífilis positiva. Se mantiene con terapia de soporte para pancreatitis y antibioterapia para sífilis, con buena respuesta, decidiéndose alta con plan de estudio de inmunoglobulinas y eventual biopsia pancreática.

CONCLUSIÓN

La PAR es una entidad clínica poco frecuente, con gran repercusión de morbimortalidad en los pacientes. Por la alta prevalencia de patología biliar en Chile debe plantearse esta como una de las principales etiologías. Sin embargo, descartada esta última, se debe ampliar el estudio para dilucidar su etiología, teniendo en consideración la elevada probabilidad de ser una PAR idiopática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murcio-Pérez E. Pancreatitis aguda recurrente: abordaje y tratamiento endoscópico. Endoscopia [Internet]. 2023 [citado el 6 de julio de 2025];34(4):111–6. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-64832022000400111
2. Murcio-Pérez Enrique. Pancreatitis aguda recurrente: abordaje y tratamiento

endoscópico. Endoscopia [revista en la Internet]. 2022 Dic [citado 2025 Jul 14] ; 34(4): 111-116. Disponible en:

[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-64832022000400111 &lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-64832022000400111&lng=es).

3. Testoni PA. Acute recurrent pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. World J Gastroenterol [Internet]. 2014;20(45):16891–901.



PARÁLISIS DE NERVI INTERÓSEO POSTERIOR SECUNDARIA A PSEUDOARTROSIS POR OSTEOSÍNTESIS: REPORTE DE CASO

Plaza de los Reyes Au, Isidora¹; Céspedes Araya, Nicolás Patricio²; Pérez Fuentes, Magdalena Pia¹; Valdés Patiño, Sebastián Rodrigo¹; Von Unger Covarrubias, Sebastián Adolfo³.

1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes
2. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes
3. Traumatólogo de mano, muñeca y codo, Clínica Universidad de los Andes

Palabras clave: Reducción abierta y fijación interna (RAFI), nervio interóseo posterior (IOP), Osteosíntesis (OTS), pseudoartrosis (PsA)

INTRODUCCIÓN

La parálisis del nervio interóseo posterior (IOP) es una complicación poco frecuente pero clínicamente relevante en fracturas de antebrazo tratadas con osteosíntesis (OTS), especialmente cuando existe pseudoartrosis (PsA) o compresión directa por el material de fijación. El diagnóstico y manejo oportuno son fundamentales para preservar la función motora extensora de los dedos. Este caso clínico muestra una presentación postoperatoria de parálisis del IOP, secundaria a complicaciones tras reducción abierta y fijación interna (RAFI) en fractura expuesta del antebrazo.

CASO CLÍNICO

Hombre, 37 años, sano, en enero 2025 sufre fractura expuesta de antebrazo izquierdo, operada el día siguiente con RAFI mediante placas. En la evolución inicial se evidenció pseudoartrosis en radio y ulna, aflojamiento de tornillos y leve angulación del radio, asociado a déficit motor completo de los extensores de dedos y pulgar por lesión del IOP, provocado por compresión directa de una de las placas. No hubo compromiso de los nervios mediano y cubital.

Se decide reintervención en junio, donde se realizó retiro del material de OTS, resección de PsA y nueva fijación interna con placas.

Paciente evoluciona favorablemente, con función sensitiva conservada, logra hacer puño e incorpora movimiento de muñeca, persistiendo parálisis de los extensores digitales por lesión irreversible del IOP. Radiografías postoperatorias mostraron signos de consolidación en evolución, alineamiento anatómico correcto de las placas, sin aflojamiento ni fracturas del material.

CONCLUSIÓN

La parálisis del IOP, secundaria a compresión por material de OTS, en contexto de pseudoartrosis post-RAFI, representa una complicación infrecuente pero severa en fracturas del antebrazo. A pesar de una adecuada reintervención quirúrgica con adecuada consolidación ósea y función sensitiva, la persistencia del déficit motor plantea un pronóstico incierto respecto a recuperación espontánea. Se podrían evaluar estrategias reconstructivas, como transferencia nerviosa o tendinea, para la recuperación de la función extensora en estos casos complejos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lenartowicz KA, Spinner RJ, Amrami KK, O'Driscoll SW. Posterior interosseous nerve paralysis secondary to an extraneural ganglion cyst from a radial neck pseudarthrosis: illustrative case. J Neurosurg Case Lessons. 2023 Jul 3;6(1):CASE23218. doi: 10.3171/CASE23218. PMID: 37392769; PMCID:

PMC10555629.

2. Lal H, Bansal P, Khare R, Mittal D. Tardy palsy of descending branch of posterior interosseous nerve: sequela to plate osteosynthesis of forearm bones. *J Hand Surg Am.* 2010 Feb;35(2):274-6. doi: 10.1016/j.jhsa.2009.10.027. PMID: 20141897.
3. Cravens G, Kline DG. Posterior interosseous nerve palsies. *Neurosurgery.* 1990 Sep;27(3):397-402. doi: 10.1097/00006123-199009000-00009. PMID: 2172858. 4. Ropars M, Dréano T, Siret P, Belot N, Langlais F. Long-term results of tendon transfers in radial and posterior interosseous nerve paralysis. *J Hand Surg Br.* 2006 Oct;31(5):502-6. doi: 10.1016/j.jhsb.2006.05.020. Epub 2006 Aug 22. PMID: 16928411.
4. Texakalidis P, Liu L, Karras CL, Alden TD, Franz CK, Swong K. Supinator to posterior interosseous nerve transfer to restore hand opening in brachial plexus and spinal cord injury: a systematic review and individual patient-data meta-analysis. *J Neurosurg Spine.* 2024 Aug 2;41(5):621-627. doi: 10.3171/2024.4.SPINE231248. PMID: 39094196.



PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cabrera Lues, MO¹; Castillo Benítez, SA¹; Gibson Arraztoa, B¹; Bae Lee, SA¹; Dooner Sepúlveda, MS¹; Naranjo Iriarte, FI²; Baccigaluppi Méndez, GR³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile
3. Médico Reumatólogo, Clínica Universidad de los Andes, Chile

Palabras claves: Parálisis periódica tirotóxica, Complicación hipertiroidismo, Hipokalemia, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica tirotóxica es una complicación poco frecuente, pero potencialmente mortal del hipertiroidismo, caracterizada por tirotoxicosis, hipokalemia y parálisis muscular. Su fisiopatología no se encuentra completamente dilucidada. Afecta predominantemente a hombres jóvenes asiáticos, con una prevalencia del 1,9% en los pacientes japoneses con tirotoxicosis, y en norteamericanos, entre un 0,1 a 0,2%. Su identificación precoz y tratamiento inmediato permite prevenir complicaciones cardiopulmonares graves. (1)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino chileno de 25 años, con antecedente de hipertiroidismo por enfermedad de Graves diagnosticado hace un año, tratado con tiamazol por cuatro meses y suspendido posteriormente por normalización de pruebas tiroideas, sin nuevos controles desde entonces. Presenta historia de una semana de dolor lumbar y parestesias en extremidad inferior derecha atribuibles a hernia del núcleo pulposo, por lo que recibe corticoides intramuscular. Al día siguiente consulta a urgencias por tetraparesia de instalación brusca. Al ingreso con signos vitales normales, destaca temblor fino, piel sudorosa, bocio palpable, fuerza muscular disminuida (M1 en extremidades inferiores y M3 en superiores), con arreflexia patelar, sin alteraciones sensitivas. Se realiza una resonancia magnética sin evidencia de lesión medular. Los exámenes de laboratorio revelan hipokalemia severa, TSH suprimida y T4 libre elevada, compatibles con estado de tirotoxicosis. Ingres a UTI para manejo con reposición de potasio intravenoso, tiamazol y propranolol. Evoluciona favorablemente con resolución de la tetraparesia tras la normalización del potasio, siendo dado de alta al cuarto día.

CONCLUSIÓN

La aparición de tetraparesia aguda en un paciente joven con antecedente de hipertiroidismo debe hacer sospechar una parálisis periódica tirotóxica. La hipokalemia es un hallazgo cardinal y su corrección oportuna, junto con el manejo del estado tiroideo, permite la recuperación neuromuscular total. Este caso destaca la importancia del seguimiento adecuado del hipertiroidismo y de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial frente a una parálisis aguda. (2)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. J Clin Endocrinol Metab. 2006 Jul;91(7):2490–5. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/91/7/2490/2656248>
2. Hasan M, Zaidan N, Aeddula NR. Thyrotoxic Periodic Paralysis. [Updated 2024 Jan 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560670/>

PERITONITIS FÚNGICA ASOCIADA A CATÉTER DE PERITONEODIÁLISIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Loyola Prado, G¹; Rivas San Martín, C¹; Matta Cordero, B¹; Carreño Leguá, C¹; Araya Álvarez, M²; Oyarzún Díaz, R³

1. Interno de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
2. Alumno de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso
3. Becada de Medicina Interna, Hospital Carlos Van Buren

Palabras clave: Diálisis peritoneal, Peritonitis, Candidiasis Invasiva, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La peritonitis fúngica asociada a catéter de peritoneodiálisis es una patología poco frecuente en pacientes en peritoneodiálisis, siendo aproximadamente el 3,8 % de los casos de peritonitis en estos pacientes en Chile, y mortalidad aproximada de 14% de los casos (1) (2), siendo su agente etiológico más frecuente especies de *Candida*. Se asocia de manera importante al uso de antibioticoterapia, como se ejemplifica en el siguiente caso.

RESÚMEN DEL CASO

Paciente femenino de 54 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica etapa 5 en peritoneodiálisis, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, con hospitalización reciente por peritonitis secundaria a *Streptococcus mitis* y *Streptococcus oralis*, tratada con Ceftriaxona por 14 días. Consulta en urgencias 2 semanas después del alta hospitalaria por persistencia de dolor abdominal asociado a náuseas, sin fiebre. En laboratorio de ingreso destacó PCR elevada de 98 mg/dl con leucocitos normales y estudio de líquido peritoneal con leucocitosis de 1.220 uL (84% polimorfonucleares), con cultivo positivo para *Candida parapsilosis* sensible a fluconazol. Se inició fluconazol vía oral y se realizó retiro quirúrgico de catéter de peritoneodiálisis, con cultivo de líquido peritoneal intrapabellón confirmando infección por *Candida parapsilosis*. Se instaló un catéter yugular tunelizado para continuar hemodiálisis. Paciente cursó con postoperatorio favorable, con reducción de parámetros inflamatorios, por lo que se dio de alta con Fluconazol hasta completar 14 días de terapia posterior a la cirugía.

CONCLUSIÓN

La peritonitis fúngica es una patología poco frecuente, pero importante a considerar en pacientes en peritoneodiálisis, siendo relevante diferenciar de peritonitis de otras etiologías (bacterianas principalmente). Tiene una asociación importante con el uso de antibioticoterapia, siendo por este motivo que las guías clínicas actuales recomiendan la profilaxis de terapia antifúngica ante el uso de tratamiento antibiótico en estos pacientes (3). Una limitación del manejo es tener que continuar diálisis por otros métodos, en este caso por catéter.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Auricchio S, Giovenzana ME, Pozzi M, Galassi A, Santorelli G, Dozio B, et al. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis: a 34-year single centre evaluation. Clin Kidney J [Internet]. 18 de julio de 2018 [citado 10 de mayo de 2025]; Disponible en: <https://academic.oup.com/ckj/advance-article/doi/10.1093/ckj/sfy045/5055844>
2. Espinoza Rojas J, Bravo AK, Lazo GW, Ramírez Guerrero G, Segovia Hernández B, García Barraza M. Caracterización clínica y microbiológica de los eventos de peritonitis asociada a diálisis peritoneal en un hospital de Chile. Un análisis retrospectivo. Rev Chil Infectol. abril de 2023;40(2):94-8.
3. Li PKT, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. Perit Dial Int

J Int Soc Perit Dial. marzo de 2022;42(2):110-53.



PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA: UNA ENTIDAD NECROSANTE GRAVE E INFRECUEnte A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Pascual Eglinton, JA¹. Soto Zúñiga, VJ². Cataldo Rubio, BE². Barrera Meza, VA². Torres Oporto, JI². Marín Quezada, SI³. Santander Robles, DF⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Chile
3. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Chile
4. Médico Cirujano, Docente Universidad de Santiago

Palabras clave: *emphysematous pyelonephritis, complicated urinary tract infection, diabetes mellitus.*

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PE) es una forma necrosante e infrecuente de infección urinaria complicada, caracterizada por la formación de gas en el parénquima renal y/o tejidos perirrenales^{1,2}. Afecta principalmente a pacientes con diabetes mellitus mal controlada o con obstrucción del tracto urinario. El scanner es fundamental para el diagnóstico². El tratamiento requiere manejo multidisciplinario con estabilización, antibióticos de amplio espectro y, en ocasiones, drenaje percutáneo o nefrectomía³.

CASO CLÍNICO

Paciente con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 insulino-requiriente mal controlado y litiasis renal manejada con Pigtail derecho. Consulta inicialmente por compromiso general y tos de 2 semanas evolución, manejado como Neumonía típica de forma ambulatoria. Evoluciona tórpida, asociándose a fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal-lumbar y molestias urinarias, por lo que reconsulta. Ingresa, taquicárdico, afebril. Al examen físico destaca leve sensibilidad hipogástrica. Al laboratorio, leve elevación de parámetros inflamatorios. Urocultivo positivo E. coli resistente a Ciprofloxacino. En scanner se evidencia pielonefritis enfisematosa derecho, cálculo en uréter proximal derecho, extremo distal catéter doble J con cálculo voluminoso. Se reajusta manejo antibiótico. Urología decide realizar nefrectomía derecha total, sin incidentes.

CONCLUSIÓN

La PE es una enfermedad rara y grave que afecta sobre todo a pacientes diabéticos, con altas tasa de mortalidad, especialmente si hay retraso diagnóstico o ausencia de intervención quirúrgica en formas avanzadas. El cuadro clínico es inespecífico, debido a la evolución oligosintomática de la enfermedad en diabéticos, resultando en un retraso diagnóstico y aumento de las formas graves^{4,5}. Su clínica se caracteriza por fiebre, dolor abdominal o lumbar, náuseas y vómitos. En el paciente diabético puede presentarse como una alteración reciente del estado general que puede o no asociarse a colapso cardiovascular o signos de hipoperfusión. Esta revisión busca destacar la importancia del diagnóstico precoz y el manejo integral para mejorar el pronóstico del paciente.

Referencias:

1. Pontin AR, Barnes RD. Current management of emphysematous pyelonephritis.

- Nature Reviews Urology [Internet]. 2009 May 1 [cited 2025 Jul 4];6(5):272–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19424175/>
2. Mokabberi R, Ravakhah K. Emphysematous Urinary Tract Infections: Diagnosis, Treatment and Survival (Case Review Series). The American Journal of the Medical Sciences [Internet]. 2007 Feb [cited 2025 Jul 4];333(2):111–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17301591/>
 3. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous Pyelonephritis. Archives of Internal Medicine [Internet]. 2000 Mar 27 [cited 2025 Jul 4];160(6):797–7. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/485260>
 4. UpToDate [Internet]. Usach.cl. 2025 [cited 2025 Jul 4]. Available from: https://www.uptodate-com.ezproxy.usach.cl/contents/emphysematous-urinary-tract-infections?search=pielonefritis%20enfisematosa&source=search_result&selectedTitle=1~9&usage_type=default&display_rank=1
 5. Magallanes-Gamboa JO, Verónica Notario-Barba, Domingo AH, Marcos-Sánchez F. Cistitis y pielonefritis enfisematosa. Revista Española de Geriatría y Gerontología [Internet]. 2021 Jul 24 [cited 2025 Jul 4];56(6):364–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0211139X21001189?via%3Dihub>



PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA SIMULANDO NEOPLASIA RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cuevas, A¹; Sandoval, C¹; Durán, M¹; González, D¹; Durán, B³; Bezama, P²

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Chile.
2. Urólogo, Hospital Guillermo Grant Benavente, Universidad de Concepción, Chile.
3. Alumna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile.

Palabras claves: pielonefritis xantogranulomatosa, nefrectomía, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis xantogranulomatosa (PXG) es una forma infrecuente y severamente destructiva de pielonefritis crónica, caracterizada por inflamación granulomatosa y obstrucción del tracto urinario, frecuentemente asociada a cálculos coraliformes. Clínicamente, puede iniciarse como una pielonefritis aguda (1). Su presentación clínica inespecífica y su aspecto imagenológico pseudotumoral, que puede semejar una neoplasia renal, dificultan el diagnóstico precoz y pueden llevar a decisiones terapéuticas complejas (2,3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 53 años, con antecedentes de anemia crónica y baja de peso, que consulta por decaimiento general, fiebre y dolor en flanco derecho. Se diagnostica pielonefritis aguda y se inicia tratamiento antibiótico endovenoso ambulatorio con ceftriaxona 2 gramos diarios. Tras una semana de escasa respuesta clínica, se decide hospitalización. El urocultivo confirma infección por *Escherichia coli* multisensible. La tomografía computarizada evidencia un gran tumor perirrenal con extensión subcapsular hepática y nefrolitiasis obstructiva coraliforme, sin lograr caracterización precisa. Se realiza nefrectomía radical derecha abierta, ante compromiso completo del parénquima por tejido inflamatorio. Durante el procedimiento presenta hemorragia significativa, requiriendo manejo en UCI con transfusiones y drogas vasoactivas. En las semanas siguientes evoluciona favorablemente y completa tratamiento con hospitalización domiciliaria. El estudio anatomopatológico confirma PXG con atrofia extensa del parénquima renal derecho.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya el desafío diagnóstico que representa la PXG cuando adopta una apariencia tumoral, lo que puede llevar a intervenciones radicales como la nefrectomía. Refuerza la necesidad de una alta sospecha clínica ante cuadros infecciosos urinarios persistentes con hallazgos atípicos. La evaluación clínica integral y el seguimiento oportuno son claves para evitar retrasos terapéuticos y disminuir la morbilidad asociada (4).

REFERENCIAS

1. Li L, Parwani AV. Xanthogranulomatous pyelonephritis. Arch Pathol Lab Med. 2011;135(5):671–4.
2. Eastham J, Ahlering TE, Skinner DG. Xanthogranulomatous pyelonephritis: clinical findings and surgical considerations. Urology. 1994;43(3):295–9.
3. Korkes F, Favoretto RL, Broggi MES, et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis: clinical experience with 41 cases. Urology. 2008;71(2):178–80.
4. Guzzo TJ, Bivalacqua TJ, Pierorazio PM, et al. Xanthogranulomatous pyelonephritis: presentation and management in the era of minimally invasive surgery. BJU Int. 2009;104(9):1265–8.
5. Malek RS, Elder JS. Xanthogranulomatous pyelonephritis: a critical analysis of 26 cases and of the literature. J Urol. 1978;119(5):589–93.

PIOMIOSITIS SECUNDARIA A INFECCIÓN INVASORA POR *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*: REPORTE DE UN CASO

Ingham Jorge, M¹; Idro Montes, M¹; Guarello Faúndez, SB¹; Ponce Saavedra, AA¹; Romero Rauschenbach, M²; Palacios Stark, SM²; Picó Varleta, D³

1. Interno de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Residente Medicina Interna. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Palabras claves: Piomiositis, *Streptococcus pneumoniae*, Infección Invasora, Reporte de Caso

INTRODUCCIÓN

La piomiositis es una infección bacteriana del músculo esquelético, habitualmente secundaria a diseminación hematógena en contexto de bacteriemia transitoria o infección concurrente, siendo *Staphylococcus aureus* el agente más frecuente. Compromete principalmente extremidades inferiores y región pélvica, con dolor localizado, fiebre y signos inflamatorios. La confirmación diagnóstica requiere imágenes como resonancia magnética (RM), siendo fundamental distinguirla de trombosis venosa profunda u otras causas de mialgia aguda. Este caso presenta una manifestación atípica de piomiositis por *Streptococcus pneumoniae* en paciente inmunocomprometido.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 57 años, con antecedentes de dislipidemia y leucemia linfocítica crónica, sin tratamiento, diagnosticada en febrero de 2023. Consulta al servicio de urgencia por cuadro de dos días de evolución, caracterizado por compromiso del estado general, fiebre de hasta 39°C, vómitos y síntomas respiratorios. Posteriormente, se agrega dolor persistente en gastrocnemio derecho con signos inflamatorios en piel. Al ingreso, destaca PCR de 23,6 mg/dL y dímero D de 2.474,7ng/mL. Se realizó ecotomografía Doppler de extremidades, que descartó trombosis venosa profunda; el panel respiratorio fue positivo para *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, y los hemocultivos aislaron *S. pneumoniae*. Dado hallazgos, se sospecha infección invasora de compromiso respiratorio con probable diseminación hematógena a extremidad inferior derecha. Tomografía computarizada y RM confirmaron colecciones intramusculares, compatibles con piomiositis. Se manejó con ceftriaxona endovenosa por 21 días, con resolución clínica sin complicaciones y con recuperación de parámetros inflamatorios.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Este caso ilustra una forma inusual de presentación de infección invasora por *S. pneumoniae*, resaltando la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio ante bacteriemia persistente y dolor muscular localizado, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. La confirmación imagenológica y la terapia antibiótica dirigida fueron clave para evitar complicaciones como abscesos o sepsis grave. Este reporte contribuye a reforzar la necesidad de considerar piomiositis como diagnóstico diferencial en infecciones sistémicas con síntomas atípicos y evidencia la utilidad de la vigilancia multidisciplinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ngor C, Hall L, Dean JA, Gilks CF. Factors associated with pyomyositis: A systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health*. 2021;26(10):1123–1134. doi:10.1111/tmi.13669. PMID: 34407271.
2. Burdette SD, Watkins RR, Wong KK, Mathew SD, Martin DJ, Markert RJ. *Staphylococcus aureus* pyomyositis compared with non-*Staphylococcus aureus* pyomyositis. *J Infect*. 2012 May;64(5):507–12. doi:10.1016/j.jinf.2012.01.005. PMID:



Universidad de
los Andes

22265790.



PLACENTA PREVIA CON ACRETISMO Y LESIÓN VESICAL: MANEJO MULTIDISCIPLINARIO EN CESÁREA PROGRAMADA UN REPORTE DE CASO

Reinecke Clark, NA¹; Price Miralles, S¹; Cruzat Errázuriz, T²; Zamora Englander, CS²; Reinecke Clark, M³; García López, FC⁴

1. Internos de Medicina, Universidad Finis Terrae.
2. Internos de Medicina, Universidad de los Andes.
3. Alumno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Becada de Ginecología y Obstetricia, Universidad Finis Terrae

Palabras clave: Placenta acreta, Lesión vesical, cesárea

INTRODUCCIÓN

La placenta acreta es una patología obstétrica poco frecuente pero con incidencia creciente, estimada en 1 de cada 533 embarazos (1). Se caracteriza por la invasión anómala del trofoblasto en el miometrio, siendo la cesárea previa su principal factor de riesgo, con hasta un 11% cuando se asocian dos cicatrices y placenta previa (1,2). El diagnóstico suele realizarse por ecografía, aunque la resonancia magnética ha adquirido relevancia como método complementario (3). El manejo debe ser multidisciplinario; se recomienda la interrupción electiva entre 34 y 36 semanas mediante cesárea con histerectomía planificada (4). Entre las complicaciones quirúrgicas, la lesión vesical se reporta en un 7 a 48% (5).

CASO CLÍNICO

Mujer de 29 años, multipara con dos cesáreas previas cursando gestación de 37 semanas con diagnóstico de placenta previa oclusiva total y acretismo. La resonancia magnética y la cistoscopia evidenciaron acretismo sin invasión vesical. Ingresó para cesárea electiva. Se realizó histerectomía corporal con extracción neonatal sin incidentes. Persistió tejido placentario adherido al cuello uterino, por lo que se efectuó histerectomía. Durante el descenso vesical se identificó una solución de continuidad de 7 cm. Urología reparó la lesión exitosamente. Posteriormente, la paciente presentó una hemorragia estimada en 3 litros, requiriendo transfusión de 4 unidades de glóbulos rojos, soporte hemodinámico e intubación. Fue trasladada a UTI, evolucionando sin hematuria ni infección urinaria y egresando en buenas condiciones con controles ambulatorios.

CONCLUSIÓN

Este caso enfatiza la importancia del diagnóstico prenatal oportuno en placenta acreta, que permite planificar la cirugía con equipos especializados. A pesar de una complicación urológica mayor, la coordinación multidisciplinaria posibilitó una resolución quirúrgica sin secuelas. Estos escenarios refuerzan la necesidad de concentrar el manejo de embarazos de alto riesgo en centros con capacidad integral y experiencia en acretismo placentario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 2006;107(6):1226-32.
2. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide A, Belfort MA, Burton GJ, Collins S, et al. Placenta accreta spectrum: Pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(5):404-19.
3. D'Antonio F, Iacovella C, Palacios-Jaraquemada J, Bruno CH, Manzoli L, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: Systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42(5):509-17. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG

Committee Opinion No. 807: Placenta Accreta Spectrum. Obstet Gynecol. 2018;132(6):e259-75.

4. Belfort MA. Placenta accreta. Am J Obstet Gynecol. 2010;203(5):430-9.



POLIURIA EN PACIENTE CON UROPATÍA OBSTRUCTIVA BENIGNA, REPORTE DE UN CASO

Vial Purcell, P¹. Ilabaca Candia, JT¹. Del Solar Vicuña, IM. González Garib, FA¹. Novoa Bulnes, EJ¹, Fuenzalida Lavín, MJ¹. Bravo Salazar J².

1. Interno de Medicina, Facultad de medicina, Universidad de los Andes
2. Medico cirujano, Universidad de los Andes

Palabras clave: Poliuria, poliuria post obstructiva, insuficiencia renal post renal.

INTRODUCCIÓN

La poliuria post obstructiva (PPO) en adultos se define como diuresis mayor a 3.000 mL/día o mayor o igual a 40 mL/kg/día (1), presentando una incidencia de entre 0,5-5,2% en pacientes que se desobstruye la vía urinaria (1). Es por esta razón que es relevante considerarla como un importante diagnóstico diferencial frente a otras causas de poliuria como: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, diabetes insípida y fármacos (2). La PPO suele revertir en 48 hrs (1), siendo esta la importancia del presente caso clínico, que demoró 14 días en volver a valores diuréticos normales.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e hiperplasia prostática benigna, consulta por cuadro de un mes de evolución de poliuria nocturna, urgencia miccional y deterioro del estado general. En evaluación previa por urólogo se indicó prostatectomía abierta, no realizada. Al ingreso destaca creatinina 8,1 mg/dL, potasio 7,3 mEq/L y BUN 104 mg/dL. TAC evidencia litiasis vesical, hidroureteronefrosis bilateral leve y aumento del volumen prostático sin factor obstructivo evidente. Se instala sonda Foley en urgencias, iniciando manejo en UTI con hidratación y medidas de shifting. Evoluciona con franca mejora del perfil renal (valores de crea de 3,63 a 2,34) y resolución parcial de la hiperkalemia. Persiste poliuria con diuresis de hasta 3600 cc/día, hiponatremia leve (Na 132–133) e hiperkalemia fluctuante (K hasta 6,23), requiriendo reingreso a UTI para monitoreo y manejo estricto de volemia. En 14 días el paciente presentó valores fisiológicos de diuresis y laboratorio.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra la relevancia de considerar causas post renales en pacientes con síndrome poliúrico frente a otros diagnósticos diferenciales. La instalación oportuna de sonda vesical y el manejo electrolítico adecuado fueron esenciales en revertir el compromiso renal aun cuando la duración del cuadro fue anormalmente larga (2,3).

REFERENCIAS

1. Valdivieso Dávila AJ, Sepúlveda Palamara RA, Zúñiga Avendaño Á. Poliuria post-obstructiva. Análisis fisiopatológico de un caso. Rev Med Chil. 2023 Abr;151(4):518-523. doi:10.4067/s0034-98872023000400518.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1–138.
3. Mundi J, Natesan S. Postobstructive diuresis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado el 5 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459387/>

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rojas Urzúa, PJ¹; Moreno Morales, VM¹; Romero Torres, JR¹; Lecaros Rojas, JI¹; Araneda Padilla, IA¹; Castillo Osorio, JS²; Yauhari Rodríguez, SS³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de Santiago
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo
3. Becado de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad Mayor.

Palabras claves: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, Encefalopatía Espongiforme Subaguda, Variante Nueva de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), trastorno neurodegenerativo rápidamente progresivo, generada por un plegamiento anormal de la proteína priónica (1). Se presenta con demencia rápidamente progresiva asociada a mioclonías, síndrome piramidal, extrapiramidal o cerebeloso, mutismo acinético, síntomas visuales o corticales (2). Su incidencia anual en Chile es de 3,5 casos por millón de habitantes, siendo una enfermedad infrecuente, de mal pronóstico, con mortalidad aproximada a los 6 meses (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años sin antecedentes, previamente autovalente. Consulta por cuadro de tres meses caracterizado por vértigo, inestabilidad de la marcha y disartria, previamente tratado con antivertiginosos, sin respuesta. Consulta por deterioro en las últimas 72 horas, con compromiso de conciencia y debilidad de extremidades inferiores. Al examen neurológico destaca desorientación temporal, inatención, ideas delirantes persecutorias, disartria, paratonía global, paraparesia M4, temblor de intención bilateral de extremidades superiores, dismetría y disidiadocinesia izquierda. En estudio con TAC cerebral sin contraste, no se detectan hallazgos agudos, por lo que se hospitaliza para ampliar estudio. Se solicitan exámenes de laboratorio, estudio infeccioso y punción lumbar, destacando leve proteinorraquia. Evoluciona desfavorablemente con mayor compromiso de conciencia, agitación y catatonía. Se realiza Resonancia Magnética cerebral, que evidencia leve hiperintensidad señal en núcleos caudados mayor a derecha y en núcleos lentiformes con signos de restricción de difusión, y Electroencefalograma que informa frecuentes descargas agudas de lentitud intermitente generalizada, que en ocasiones adoptan morfología trifásica, compatible con ECJ. Por mal pronóstico, se inician cuidados de fin de vida. Posterior al fallecimiento del paciente, se recibe resultado de estudio genético ("Gen de Proteína PrPc Humana"), el cual resulta positivo para ECJ, correspondiendo al primer caso dentro de la familia del paciente.

CONCLUSIÓN

La ECJ tiene presentaciones atípicas, donde el deterioro cognitivo puede ser tardío, requiriendo una alta sospecha diagnóstica. Además, el estudio genético permite dar claridad y recomendar consejería genética.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Park HY, Kim M, Suh CH, Kim SY, Shim WH, Kim SJ. Diagnostic value of diffusion-weighted brain magnetic resonance imaging in patients with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Radiol [Internet]. 2021;31(12):9073–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-021-08031-4>
2. Baldwin KJ, Correll CM. Prion disease. Semin Neurol [Internet]. 2019;39(4):428–39. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1687841>

3. Legua-Koc S, Castillo-Torres P, León-Mantero A, Alvarado-Pastenes M, Godoy-Reyes G, Sáez-Méndez D, et al. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: experiencia de 5 años en un hospital terciario de Chile. Rev Med Chil [Internet]. 2021;149(9):1285–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872021000901285>



PRESENTACIÓN ATÍPICA DE PLASTRÓN APENDICULAR EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Tavonatti Tomicic, FS¹; Henríquez Camelio, MT¹; François Cancino, HM¹; Gloffka González, JI¹; Monestés Paredes, FM¹; Celis Aránguiz, M²; Cerna Muñoz, MS³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Médico Cirujana, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Becada de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

Palabras claves: plastrón apendicular, dolor abdominal, masa abdominal, infección urinaria.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo en pediatría constituye un desafío diagnóstico habitual. En niñas prepuberales, el dolor en fosa ilíaca derecha acompañado de fiebre puede simular cuadros como infección urinaria, patología ginecológica o apendicitis. El plastrón apendicular, complicación infrecuente de apendicitis, se caracteriza por la formación de una masa inflamatoria por contención del proceso infeccioso y su diagnóstico puede ser complejo debido a síntomas inespecíficos o solapamiento clínico con otras patologías pediátricas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 5 años y 6 meses, previamente sana, consulta reiteradamente por dolor abdominal súbito en hipogastrio, irradiado a fosa ilíaca derecha, asociado a disuria y fiebre hasta 39 °C. Se diagnostica infección urinaria y se indica Cefadroxilo por 10 días, con resolución de síntomas urinarios; sin embargo, por persistencia de la fiebre consulta nuevamente. Se palpa una masa dolorosa en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. Los exámenes iniciales muestran leucocitosis (16.800/mm³), trombocitosis (538.000/mm³), PCR elevada (66,62 mg/L) y orina no inflamatoria. La ecografía abdominal evidencia masa sólida sospechosa de origen neoplásico. Se solicita RM de pelvis que descarta neoplasia y revela proceso inflamatorio con pequeñas colecciones y cambios flegmonosos. Se hospitaliza para estudio, con hemocultivos y urocultivo negativos. Se diagnostica plastrón apendicular y se inicia tratamiento endovenoso con Ceftriaxona y Metronidazol, con buena evolución clínica y descenso de parámetros inflamatorios. Ecografías sucesivas muestran reducción de la masa. Se da de alta con antibióticos orales e indicación de apendicectomía diferida.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la relevancia de considerar un diagnóstico diferencial amplio en niñas con dolor abdominal, especialmente ante síntomas persistentes o atípicos. El plastrón apendicular puede imitar otras patologías, requiriendo alta sospecha clínica, apoyo imagenológico y seguimiento estrecho. La ecografía, aunque útil como estudio inicial, es operador-dependiente y requiere correlación clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castro SF, Castro AL. Apendicitis aguda en el niño: cómo enfrentarla. Rev Ped Elec [Internet]. 2008 [citado 2025 ene 13];5(1). Disponible en: <https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2008/vol5num1/pdf/APENDICITIS%20AGUDA.pdf>
2. Garrido C; Universidad de los Andes. Manual básico de cirugía infantil. Santiago de Chile: Universidad de los Andes; 2018.
3. Crovari F, Manzor M; Pontificia Universidad Católica de Chile. Manual de patología quirúrgica [Internet]. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile;

- 2018 [citado 2025 ene 13]. Disponible en:
<https://medicina.uc.cl/publicacion/manual-de-patologia-quirurgica/>
4. Villalón F, Villanueva A, Suñol MA, Garay J, Arana J, Jiménez J, et al. Tratamiento y seguimiento del plastrón apendicular. Secipe.org [Internet]. 2013 [citado 2025 ene 13];26(4):164–6. Disponible en:
https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2013_26-4_164-166.pdf
 5. López P-J, Montedónico S, Lagos C. Manual de cirugía pediátrica. 2ª ed. Santiago de Chile: Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica; 2024 [citado 2025 ene 13]. Disponible en: <https://schcp.cl/manuales-de-cirugia/>



PRESENTACIÓN INUSUAL HERPES SIMPLE EN EDAD PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Díaz-Muñoz Godoy, FI¹; Sotomayor Gonzalez, CX¹; Navarro Prella, AV¹; Anguita Vial, B¹; Pinilla, Teperino, MC²; Díaz-Muñoz Godoy, MF³; Rillon Luco, CJ⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae
4. Médico Cirujano, Pediatra. Profesor de Pediatría, Universidad de los Andes.

Palabras claves: virus herpes simplex, herpes gladiatorum, lesiones vesiculosas.

INTRODUCCIÓN

El Virus Herpes Simplex (VHS-1) se contagia mediante el contacto con lesiones activas, secreciones mucosas o piel que contienen HSV-1. Se estima que un 36.1% de adolescentes entre 12 y 13 años posee el virus. (1) La mayoría de los casos son asintomáticos y, cuando hay manifestaciones clínicas, suelen localizarse en boca y labios (2). Sin embargo, pueden afectar cualquier superficie cutánea o mucosa, especialmente si hay compromiso previo de la barrera cutánea (3), como el *Herpes gladiatorum* que se presenta clásicamente en la cara, el cuello y los brazos en el contexto de contacto físico estrecho. (1)

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 13 años, con antecedente de acné en cuello y tórax en tratamiento reciente con adapaleno y peróxido de benzoilo. Consulta al Servicio de Urgencias por lesión eritematosa de 10 cm y lesiones vesiculares de inicio reciente. Sin síntomas sistémicos. Se diagnostica inicialmente celulitis de la zona y por rápida evolución se hospitaliza para tratamiento antibiótico endovenoso previa toma de cultivos. Tras anamnesis dirigida, destaca que madre está cursando cuadro de herpes labial y se plantea posible contagio en zona previamente irritada por tratamiento acnéico (*herpes gladiatorum*). Se inicia tratamiento con aciclovir y cefazolina, mientras se solicitan serologías para VHS y VVZ. Durante la hospitalización, paciente se mantiene afebril. Las lesiones evolucionan hacia la formación de costras, por lo que se indica tratamiento tópico con vaselina y aciclovir crema.

CONCLUSIÓN

A pesar de la alta prevalencia del VHS-1, su consideración como diagnóstico diferencial sigue siendo limitada en presentaciones atípicas o en pacientes pediátricos, que no representan el grupo etario más afectado. Conocer sus distintas formas clínicas es clave para evitar hospitalizaciones innecesarias, tratamientos inadecuados y retrasos diagnósticos. Su identificación oportuna permite implementar medidas efectivas de prevención y educar sobre estrategias de profilaxis en casos de recurrencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 2 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection?search=herpes%20simple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology: 2-volume set. Ámsterdam, Países

Bajos: Elsevier; 2024.

3. Cohen BA. Pediatric dermatology. Londres, Inglaterra: W B Saunders; 2022.



PÚRPURA DE SCHÖENLEIN - HENOC EN PACIENTE PEDIÁTRICO: REPORTE DE UN CASO

Alday Vidal, JP¹; Orellana Chávez, CV¹; Bea Canales, SA¹; Ebensperger Buschman, MR¹; Orellana Valenzuela, MT¹; Ebensperger Escalona, PF³; Hevia Alzérrecas, MDP².

1. Interno de Medicina de 6º año, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Médica cirujana, Pediatra, Clínica Universidad de los Andes, Chile. (3) Estudiante de Medicina de 4º año, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Púrpura Schönlein-Henoch, Vasculitis, Pediatría, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

El púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis sistémica, caracterizada por inflamación de pequeños vasos sanguíneos, que provoca púrpura palpable, dolor abdominal, artritis y complicaciones renales (1). Es la vasculitis más común en la población pediátrica y su diagnóstico temprano es clave para un manejo eficaz (2). Aunque suele ser autolimitado, pueden surgir complicaciones graves como la nefritis. El tratamiento se enfoca en el alivio sintomático y el monitoreo de posibles secuelas renales (3).

OBJETIVO

Reporte de un caso de preescolar que presenta un cuadro febril acompañado de lesiones purpúricas en extremidades inferiores, artralgia y dolor abdominal, diagnosticándose Púrpura de Schönlein-Henoch.

CASO CLÍNICO

Lactante de 2 años 7 meses, consultó al servicio de urgencias por un cuadro de 6 días de evolución caracterizado por lesiones exantemáticas en glúteos y muslos, que progresaron a lesiones purpúricas y fiebre de hasta 38,4°C, luego de haber sido tratado previamente con paracetamol y amoxicilina. En la evaluación inicial, presentó dolor abdominal, artralgias y lesiones purpúricas, que evolucionaron a vesículas y bulas hemorrágicas en extremidades inferiores; en conjunto con leucocitosis de 23.600 células/uL, PCR de 93,6 mg/l, y proteinuria aislada de 0,26 mg/día. Debido a esto, se diagnosticó Púrpura de Schönlein-Henoch. Se hospitaliza para manejo sintomático, fleboterapia de mantención con ingesta oral limitada, corticoides endovenosos, ecografía abdominal y vigilancia de posibles complicaciones. Finalmente se trasladó a UCI pediátrica tras 5 episodios de vómitos durante la primera noche.

CONCLUSIÓN

El púrpura de Schönlein-Henoch debe sospecharse ante la presencia de púrpura palpable, especialmente en extremidades inferiores, acompañada de dolor abdominal, artralgias y/o alteraciones renales. La hospitalización y monitorización son cruciales en pacientes con manifestaciones severas, como dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, afectación renal (proteinuria) o complicaciones inusuales como vesículas y bulas hemorrágicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trapani S, Micheli A, Grisolia F, et al. IgA vasculitis (Henoch-Schönlein purpura): Clinical manifestations and diagnosis (Internet). UpToDate. 2024 (citado 13 Jul 2025). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/iga-vasculitis-henoch-schonlein-purpura-clinical-manifestations-and-diagnosis>
2. Borlán Fernández S. Vasculitis por IgA (púrpura de Schönlein-Henoch) [Internet].

Madrid: Asociación Española de Pediatría; [citado 2025 jul 13]. Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_vasculitis_iga.pdf

3. De la Fuente J, Ladino M. Púrpura de Henoch-Schönlein: revisión bibliográfica [Internet]. Santiago: Sociedad Chilena de Reumatología; (citado 2025 jul 13). Disponible en:
<https://sochire.cl/wp-content/uploads/2021/09/r-827-1-1524255268.pdf>



REACCIÓN GRAVE A MEDICAMENTOS: CASO DE SÍNDROME DE DRESS CON INICIO TEMPRANO TRAS AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULÁNICO

Cruzat Errázuriz, T¹; Zamora Englander, CS¹; Villalón Parra, Cl¹; Reinecke Clark, NA²; Reinecke Clark, M³; Errázuriz Gastellu, P⁴.

1. Internos de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Alumno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Becado de Medicina Interna, Universidad de Desarrollo.

Palabras clave: Reacción adversa a medicamentos. Síndrome de Dress. Antibióticos.

INTRODUCCIÓN

El Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) es una reacción adversa rara y potencialmente letal inducida por medicamentos (1,2). Se caracteriza por una latencia prolongada, entre 2 a 8 semanas, tras la exposición, fiebre, exantema, eosinofilia y compromiso multiorgánico (3,4). Su incidencia varía entre 1:1.000 y 1:10.000 exposiciones, con una mortalidad cercana al 10 % (5). Los fármacos causales más frecuentes son anticonvulsivantes y los antibióticos (2,4). El hígado es el órgano más afectado (3,5). El tratamiento principal consiste en corticoides sistémicos (3,4).

CASO CLÍNICO

Hombre de 20 años, sano, tratado con amoxicilina / ácido clavulánico por sinusitis. Al quinto día desarrolló rash eritematoso pruriginoso en tórax, que posteriormente se generaliza y se asocia a malestar general y edema facial. Consultó en el servicio de urgencias en el cual se constató fiebre de 38,3 °C, con rash eritematopapular difuso y edema facial, sin afectación mucosa. El laboratorio mostró alteración hepática (GOT 235 U/L, GPT 310 U/L, FA 210 U/L) y eosinofilia marcada (1.200/mm³). Se diagnosticó síndrome de DRESS inducido por amoxicilina/ácido clavulánico. Se hospitalizó para manejo con metilprednisolona intravenosa y monitorización.

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS es infrecuente pero potencialmente fatal, y requiere alta sospecha clínica. La combinación de exantema, fiebre, eosinofilia y compromiso visceral tras exposición a fármacos debe orientar al diagnóstico precoz (2,3). En este caso, la latencia fue menor a la habitual, lo que refuerza la importancia de considerar DRESS incluso cuando la evolución temporal no es clásica (4). En la literatura se han descrito presentaciones similares que, en conjunto, suman cerca de 70 reportes de latencia corta asociados a este antibiótico, confirmando que, aunque infrecuente, es una forma clínicamente relevante de DRESS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gomes ER, Demoly P. Epidemiology of hypersensitivity drug reactions. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5(4):309–316. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15985818>
2. Cho YT, Yang CW, Chu CY. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): an interplay among drugs, viruses, and immune system. Int J Mol Sci. 2017;18(6):1243. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5485996>

3. Shiohara T, Mizukawa Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DIHS)/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an update in 2021. *Allergol Int.* 2021;70(3):324–332. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8378824>
4. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(5):693.e1–693.e14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23506929>
5. Chen YC, Chang CY, Cho YT, et al. Long-term sequelae of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a retrospective cohort study from Taiwan. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(3):459–465. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23177742>



REACTIVACIÓN DE LÍQUEN PLANO PILAR EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO PREVIO: REPORTE DE CASO

Carter, MF¹; Quintana, IF¹, Contreras, FA;¹ Valladares, VS¹, Batarce, EA², Cáceres, AN²; Mendez, L.³

1. Interna de medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.
2. Estudiante de medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Médico cirujano docente medicina interna, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.

PALABRAS CLAVE

Líquen plano, Alopecia, Dermatología

INTRODUCCIÓN

El líquen plano pilar (LPP) es una dermatosis inflamatoria poco frecuente y de etiología desconocida, aunque se postula un fuerte componente autoinmune. El cuadro se caracteriza por compromiso del folículo piloso del cuero cabelludo, generando eritema local, hipersensibilidad, hiperqueratosis y alopecia cicatricial (1). Las terapias disponibles tienen eficacia variable, cuyo objetivo principal es frenar la caída de cabello, controlar síntomas y reducir la inflamación. La primera línea incluye corticosteroides tópicos de alta potencia, aunque su uso prolongado puede provocar atrofia del cuero cabelludo (2).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 36 años de edad, sin antecedentes mórbidos relevantes, consulta en atención primaria por un cuadro de larga data de evolución caracterizado por placas descamativas en cuero cabelludo acompañado de hipersensibilidad y prurito de intensidad variable. Refiere diagnóstico de LPP hace 10 años tratado con corticoides tópicos indicados por dermatología particular. Sin embargo, el cuadro se ha presentado intermitentemente con exacerbación hace 2 meses sin gatillante claro. Al examen físico, y mediante dermatoscopio, se aprecian placas escamosas blancas, zonas de alopecia cicatricial con pérdida del folículo piloso, *pull test* positivo y eritema local. No se aprecian lesiones en otras partes del cuerpo.

CONCLUSIÓN

El LPP representa un desafío diagnóstico en atención primaria por su baja prevalencia, evolución impredecible y sintomatología inespecífica en etapas iniciales. Este caso destaca la importancia de una evaluación clínica detallada, el uso de dermatoscopio como herramienta diagnóstica y la necesidad de sospechar esta entidad ante cuadros crónicos de placas escamosas con alopecia cicatricial. El manejo oportuno con corticoides tópicos de alta potencia puede ayudar a frenar la progresión (3), pero ante signos de actividad persistente o refractaria, la derivación al especialista es clave para instaurar tratamiento sistémico y realizar biopsia confirmatoria (4), con el fin de evitar daño folicular irreversible y mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Assouly P, Reygagne P. Lichen planopilaris: update on diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg* [Internet]. 2009;28(1):3–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sder.2008.12.006>
2. Plante J, Eason C, Snyder A, Elston D. Commentary: A Stepwise Approach to the Treatment of Lichen Planopilaris. *J Dermatol Skin Sci*. 2020;2(2):6–8.

3. Majerson D, Giesen L, Cifuentes M, González S. Liquen plano pilaris. Piel (Barc, Internet) [Internet]. 2013;28(3):184–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.piel.2012.07.020>
4. Lichen planopilaris. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 2 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/lichen-planopilaris?search=liquen%20plano&topicRef=5662&source=see_link



REACCIÓN GRAVE A MEDICAMENTOS: CASO DE SÍNDROME DE DRESS CON INICIO TEMPRANO TRAS AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULÁNICO

Cruzat Errázuriz, T¹; Zamora Englander, CS¹; Villalón Parra, Cl¹; Reinecke Clark, NA²; Reinecke Clark, M³; Errázuriz Gastellu, P⁴.

1. Internos de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Alumno de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Becado de Medicina Interna, Universidad de Desarrollo.

Palabras clave: Reacción adversa a medicamentos. Síndrome de Dress. Antibióticos.

INTRODUCCIÓN

El Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) es una reacción adversa rara y potencialmente letal inducida por medicamentos (1,2). Se caracteriza por una latencia prolongada, entre 2 a 8 semanas, tras la exposición, fiebre, exantema, eosinofilia y compromiso multiorgánico (3,4). Su incidencia varía entre 1:1.000 y 1:10.000 exposiciones, con una mortalidad cercana al 10 % (5). Los fármacos causales más frecuentes son anticonvulsivantes y los antibióticos (2,4). El hígado es el órgano más afectado (3,5). El tratamiento principal consiste en corticoides sistémicos (3,4).

CASO CLÍNICO

Hombre de 20 años, sano, tratado con amoxicilina / ácido clavulánico por sinusitis. Al quinto día desarrolló rash eritematoso pruriginoso en tórax, que posteriormente se generaliza y se asocia a malestar general y edema facial. Consultó en el servicio de urgencias en el cual se constató fiebre de 38,3 °C, con rash eritematopapular difuso y edema facial, sin afectación mucosa. El laboratorio mostró alteración hepática (GOT 235 U/L, GPT 310 U/L, FA 210 U/L) y eosinofilia marcada (1.200/mm³). Se diagnosticó síndrome de DRESS inducido por amoxicilina/ácido clavulánico. Se hospitalizó para manejo con metilprednisolona intravenosa y monitorización.

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS es infrecuente pero potencialmente fatal, y requiere alta sospecha clínica. La combinación de exantema, fiebre, eosinofilia y compromiso visceral tras exposición a fármacos debe orientar al diagnóstico precoz (2,3). En este caso, la latencia fue menor a la habitual, lo que refuerza la importancia de considerar DRESS incluso cuando la evolución temporal no es clásica (4). En la literatura se han descrito presentaciones similares que, en conjunto, suman cerca de 70 reportes de latencia corta asociados a este antibiótico, confirmando que, aunque infrecuente, es una forma clínicamente relevante de DRESS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gomes ER, Demoly P. Epidemiology of hypersensitivity drug reactions. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5(4):309–316. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15985818>
2. Cho YT, Yang CW, Chu CY. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): an interplay among drugs, viruses, and immune system. Int J Mol Sci. 2017;18(6):1243. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5485996>

3. Shiohara T, Mizukawa Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DiHS)/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an update in 2021. *Allergol Int.* 2021;70(3):324–332. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8378824>
4. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(5):693.e1–693.e14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23506929>
5. Chen YC, Chang CY, Cho YT, et al. Long-term sequelae of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a retrospective cohort study from Taiwan. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(3):459–465. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23177742>



REAGUDIZACIÓN DE DIARREA CRÓNICA DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sánchez Valdés, R.¹; Eguiguren Zalaquett, J.¹; Velasco Campino MI.¹; Haas Howard D¹; Van Wersch Amenábar MR.²; Donoso Guillén F.³

1. Interno de Medicina, Universidad De Los Andes, Chile.
2. Alumna de Medicina, Universidad De Los Andes, Chile.
3. Gastroenterólogo, Clínica Universidad De Los Andes, Chile.

Palabras clave: Diarrea crónica, malabsorción por sales biliares, inhibidores de la recaptación de serotonina / efectos adversos.

INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica afecta aproximadamente al 5% de la población (1). El diagnóstico diferencial es amplio y complejo, siendo las causas más frecuentes el síndrome de intestino irritable, la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad celíaca, entre otras. Las intolerancias alimentarias, síndromes malabsortivos, el SIBO y fármacos también son comunes (2). La anamnesis, el examen físico y otros estudios son pilares fundamentales en su diagnóstico, especialmente cuando se descartan las causas prevalentes. El objetivo de este reporte, es ilustrar un caso de difícil resolución diagnóstica, en el que la búsqueda de diagnósticos diferenciales fue fundamental en su resolución.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 60 años con antecedente de cirugía bariátrica, colecistectomizada y trastorno ansioso, que fue hospitalizada por una diarrea crónica reagudizada de hasta 15 episodios diarios, sin fiebre ni dolor abdominal. La hospitalización se justificó por 2.95 mEq/L de kalemia. Estudios previos, incluyendo colonoscopia, serología de enfermedad celíaca y test de intolerancia a la lactosa fueron negativos. El coprocultivo, *FilmArray GI*, toxinas de *Clostridium difficile* y el parasitológico seriado tomados al ingreso también resultaron negativos, junto con una calprotectina fecal baja. Modificaciones post quirúrgicas e ileocolitis erosiva leve son descritos en la cápsula endoscópica, y una nueva colonoscopia mostró ileítis inespecífica y pólipos, descartando a través de biopsias colitis microscópica. La diarrea no respondió a antibióticos empíricos. Luego de 19 días de hospitalización y estudio, hubo respuesta clínica al cambio de la terapia antidepresiva, de ISRS a amitriptilina, y a la prueba terapéutica con colestiramina.

CONCLUSIÓN

Este caso es un ejemplo de la complejidad del diagnóstico diferencial de la diarrea crónica y de la importancia de considerar causas menos frecuentes, especialmente si el estudio inicial es negativo. Una anamnesis y un examen físico detallado con los estudios complementarios necesarios son claves para alcanzar el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic diarrhea: diagnosis and management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(2):182–93. doi:10.1016/j.cgh.2016.07.028.
2. Sociedad Chilena de Gastroenterología. *Manual de Gastroenterología 2021*. Santiago de Chile: Sociedad Chilena de Gastroenterología; 2022. 661 p.

REPARACIÓN QUIRÚRGICA DE PERFORACIÓN DE TRÁQUEA POSTERIOR A INTUBACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Aparicio León, NSK.¹; Rojas Arriagada, MF¹; Jara Burgos, SM.¹; Gaete Prina, CB¹; Lobos Gana, CM.¹; Saieh Aravena, EA²; Opazo Castellón, A.³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
3. Residente de Medicina Interna, Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras clave: perforación traqueal, intubación orotraqueal, parche intercostal, cirugía torácica, enfisema subcutáneo

INTRODUCCIÓN

La perforación traqueal es una complicación poco frecuente pero grave de la intubación orotraqueal, especialmente en contextos quirúrgicos prolongados [1]. Su incidencia es aproximadamente ~0,005% del total de intubaciones, cuyo riesgo aumenta con tubos de doble lumen ($\approx 0,5\%$) y en procedimientos de urgencia, donde se han reportado tasas notablemente mayores [2,3]. Esta complicación presenta una mortalidad significativa del 22% [4,5], con alta morbilidad asociada, lo que refuerza la necesidad de reportar casos para orientar el diagnóstico y conducta terapéutica. Su manejo va desde tratamiento conservador hasta cirugía reconstructiva compleja, dependiendo de la magnitud y localización de la lesión [5].

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 69 años, con antecedentes de hipotiroidismo, obesidad y cáncer de endometrio, sometida a histerectomía radical bajo anestesia general. Durante el postoperatorio inmediato, evolucionó con enfisema subcutáneo cervicotorácico. TAC evidenció solución de continuidad en pared posterior traqueal, con neumomediastino y leve neumotórax bilateral. Inicialmente, se intentó manejo endoscópico mediante colocación de prótesis traqueales en dos ocasiones, ambas infructuosas, evolucionando con neumotórax a tensión. Por lo anterior, se decidió escalar a un manejo más invasivo, y se realizó reparación quirúrgica mediante toracotomía posterolateral derecha. Se identificó perforación traqueal de aproximadamente 3 cm, la cual se suturó con puntos separados de PDS 4-0 y se reforzó con un parche de músculo intercostal. La prueba neumática intraoperatoria demostró hermeticidad de la reparación. La paciente presentó evolución satisfactoria, con extubación al quinto día postoperatorio, sin complicaciones respiratorias ni infecciosas, siendo dada de alta estable.

CONCLUSIÓN

La perforación traqueal post-intubación es una complicación rara que puede requerir manejo quirúrgico si los intentos conservadores fallan. El uso de parches musculares, como el intercostal, constituye una técnica eficaz para reforzar la sutura traqueal y prevenir fugas aéreas, permitiendo una recuperación funcional adecuada [1].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schneider T, Volz K, Dienemann H, Hoffmann H. Management of iatrogenic tracheobronchial injuries: a retrospective analysis of 29 cases. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(3): 450-454.

2. Passera E, Orlandi R, Calderoni M, Cassina EM, Cioffi U, Guttadauro A, et al. Post-intubation iatrogenic tracheobronchial injuries: The state of art. *Front Surg.* 2023;10:1125997. doi:10.3389/fsurg.2023.1125997.
3. Cardillo G, Ricciardi S, Forcione AR, Carbone L, Carleo F, Di Martino M, et al. Post-intubation tracheal lacerations: Risk-stratification and treatment protocol according to morphological classification. *Front Surg.* 2022;9:1049126. doi:10.3389/fsurg.2022.1049126.
4. Miñambres E, Burón J, Ballesteros MA, Llorca J, Muñoz P, González-Castro A. Tracheal rupture after endotracheal intubation: a literature systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(6):1056-1062.
5. Cardillo G, Carbone L, Carleo F, et al. Tracheal lacerations after endotracheal intubation: a proposed morphological classification to guide therapeutic decisions. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(3): 581-587.



REPORTE DE CASO: DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO A ENDOCARDITIS INFECCIOSA: DIAGNÓSTICO POR HALLAZGO DE INFARTOS VISCERALES

Arancibia, AP¹; Oróstegui, CFT²; Bobadilla, JP²; Cabrera, TF²; Arancibia, DA³; Oróstegui BLA⁴; Olmedo CR⁵

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Talca.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.
5. Médico Cardiólogo, Servicio Unidad Coronaria, Hospital Regional de Talca.

Palabras claves: Endocarditis infecciosa protésica, Embolismo visceral, Recambio valvular.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa es una complicación grave y potencialmente letal del recambio valvular. Aunque clásicamente se asocia a fiebre y soplos nuevos, su presentación clínica puede ser atípica. El infarto agudo al miocardio por embolización coronaria representa menos del 1% de los casos, pero se asocia a alta morbilidad. Los eventos embólicos viscerales simultáneos deben aumentar la sospecha, especialmente en pacientes con prótesis valvulares recientes.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años con antecedente de recambio valvular aórtico biológico, consulta por dolor torácico opresivo asociado a síntomas vasovagales. Electrocardiograma diagnóstica infarto agudo al miocardio con supradesnivel del segmento ST. Para descartar síndrome aórtico agudo se realiza Angiotomografía computarizada, con hallazgos sugerentes de infartos renales y esplénicos. La coronariografía revela trombosis en arteria descendente anterior distal, manejada con angioplastia con balón. Debido a infartos viscerales, se sospecha endocarditis infecciosa protésica y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Ecocardiograma transesofágico evidencia vegetaciones móviles en prótesis aórtica con absceso en anillo mitroaórtico. Se realiza recambio valvular con válvula mecánica, drenaje de absceso y resección de vegetaciones. El postoperatorio se complica con hemotórax masivo, shock hemorrágico e insuficiencia respiratoria, requiriendo intubación, transfusiones múltiples y videotoracoscopia asistida. Evoluciona de manera satisfactoria logrando extubación con buena mecánica ventilatoria y hemodinamia estable.

CONCLUSIÓN

La endocarditis infecciosa protésica puede manifestarse con sintomatología atípica, como infarto agudo al miocardio y embolismos viscerales, lo que exige un alto nivel de sospecha clínica para su diagnóstico oportuno. La formación de abscesos perivalvulares representa una complicación grave que requiere resolución quirúrgica urgente. El seguimiento estrecho de pacientes con prótesis valvulares recientes y la identificación precoz de signos indirectos de infección son fundamentales para prevenir desenlaces adversos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, M. J., Bongioni, M. G., Casalta, J. P., Del Zotti, F. ESC Scientific Document Group. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. European Heart Journal, 36(44), 3075–3128. [citado el 10 de Julio de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>

2. Murdoch, D. R., Corey, G. R., Hoen, B., Miró, J. M., Fowler, V. G., Bayer, A. S. International Collaboration on Endocarditis. (2009). Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: The International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study. *Archives of Internal Medicine*, 169(5), 463–473. [citado el 10 de Julio de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603>
3. David, T. E. Gavra, G. (2017). Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis: The importance of radical debridement and reconstruction. *Journal of Cardiac Surgery*, 32(3), 140–146. [citado el 10 de Julio de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jocs.12981>



REPORTE DE CASO: HEMORRAGIA ALVEOLAR COMO REACCIÓN ADVERSA A ENOXAPARINA

Cruz Alarcón, MA¹; Reyes Manríquez, LD¹; Nicolai Manaut, AC¹; Falcón Goldener, CF¹; Dufeu Chiffelle, D¹; Cofré Quezada, A²; Kim Park, BT³

1. Interna Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo.
2. Estudiante Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo.
3. Becado Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Universidad del Desarrollo.

Palabras claves: Hemorragia alveolar, Enoxaparina, Lavado broncoalveolar, Vasculitis, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de mujer de 49 años con múltiples comorbilidades que desarrolló hemorragia alveolar leve secundaria al uso de enoxaparina en altas dosis. Si bien esta complicación es poco reportada, su singularidad radica en la presentación clínica inespecífica, la importancia del lavado broncoalveolar (LBA) y la suspensión del fármaco como manejo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años con antecedentes de fibrilación auricular con trombo intracavitario refractario a DOACs, miocardiopatía hipertrofica y accidente cerebrovascular reciente. Durante transición a warfarina, recibía 100 mg de enoxaparina cada 12 hrs para alcanzar rango terapéutico. Se hospitaliza por aparición de lesiones cutáneas bullosas y equimóticas asociadas a hemoptisis leve. Se descarta trombocitopenia inducida por heparina y necrosis subcutánea mediante TAC. En este, se identifican incidentalmente nódulos pulmonares bilaterales con halo en vidrio esmerilado. Ante estos hallazgos, se amplía estudio vasculítico e infeccioso: ANA, ENA, Anti-DNA, ANCA, IgG, MPO, PR3, anticuerpos antimicóticos y galactomanano, todos negativos. Se realizó LBA con 90% macrófagos con hemosiderina, hallazgo característico de hemorragia alveolar (1). La suspensión de enoxaparina y reemplazo por heparina no fraccionada, seguida de traslape a warfarina, permitió resolución completa de síntomas y nódulos pulmonares en 15 días.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra cómo una hemorragia alveolar leve inducida por enoxaparina puede presentarse de forma inespecífica, lo que dificulta diferenciarla de otras patologías. El LBA es clave en el diagnóstico al revelar hemosiderinóforos sin inflamación activa ni patógenos (1). La mejoría clínica y radiológica tras suspender el anticoagulante, junto con la exclusión de otras causas, apoya una etiología farmacológica (2). Si bien la hemorragia pulmonar secundaria a enoxaparina no es una reacción adversa ampliamente descrita, este caso resalta la importancia de considerar la hemorragia alveolar como una complicación potencial a la enoxaparina en altas dosis, obligando a mantener cierta sospecha ante cuadros inespecíficos (3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quezada Patiño MV, Sánchez Zúñiga M de J. Hemorragia alveolar difusa, ¿cómo tratarla, cuando tiene múltiples etiologías? Medicina Crítica [Internet]. 2023 [citado el 13 de julio de 2025];37(7):610–3. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092023000700610
2. Hayashi S, Maruoka S, Nakagawa Y, Takahashi N, Hashimoto S. Diffuse alveolar

hemorrhage associated with low molecular weight heparin: Low molecular weight heparin cause DAH. *Respirol Case Rep* [Internet]. 2013;1(1):2–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/rcr2.3>

3. Ugajin M, Kani H, Hattori H. Anticoagulant use as an independent risk factor and higher in-hospital mortality in patients showing alveolar hemorrhage in diffuse lung disease. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2021;57(10):1094. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina57101094>



REPORTE DE CASO: LUPUS ENMASCARADO POR FIBROMIALGIA. EL IMPACTO DE UN DIAGNÓSTICO ERRÓNEO

Caridi Soto, VM¹; Bae Lee, SA¹; Romero Munizaga, IA¹; Zegers Darrigrande, IP¹; Delgado Díaz, VD²; Gabler Robles, GP³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile. 2.

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile. 3.

Médico Cirujano, Becada de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Fibromialgia, Lupus Eritematoso Sistémico, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

La fibromialgia es un síndrome caracterizado por dolor musculoesquelético inespecífico, con una prevalencia estimada entre el 2% y 4% (2). Si bien es una condición frecuente, sobre todo en mujeres, puede superponerse con manifestaciones clínicas de enfermedades autoinmunes (1). Se estima que aproximadamente el 16% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) cumplen criterios de fibromialgia (3), lo que dificulta su reconocimiento clínico en etapas iniciales.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 27 años, con diagnóstico de fibromialgia desde hace 5 meses, sin estudio de laboratorio previo, en tratamiento con celecoxib. Consulta en servicio de urgencias (SU) por historia de poliartralgia simétrica en rodillas y articulaciones metacarpofalángicas, asociado a edema de extremidades inferiores, disnea progresiva hasta el reposo y sensación febril. Además, una semana previa a la consulta actual acudió a SU por hemiparesia faciobraquiocrural izquierda y disartria, en donde no se solicita mayor estudio y se indica alta médica. Ingresa con requerimientos de oxígeno suplementario y al examen físico presenta murmullo pulmonar disminuido con crépitos bibasales. Se solicita imagen de tórax que informa derrame pleural bilateral y derrame pericárdico, e imagen de cerebro que muestra accidente cerebrovascular (ACV) isquémico parietal izquierdo. Se hospitaliza para estudio y manejo. Se confirma diagnóstico de LES por criterios clínicos y serológicos: ANA 1:1280, anti-sm (+), C3 y C4 disminuidos, y antecedente de Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) falso positivo durante embarazo (2023). Además, por antecedente de aborto (2021) y ACV, y anti-cardiolipinas IgM (+), cumple con criterios de síndrome antifosfolípido. Se inicia tratamiento con hidroxicloroquina, corticoides y anticoagulación, con evolución favorable.

CONCLUSIÓN

Es crucial que los profesionales de salud sepan diferenciar ambas enfermedades ante este cuadro inespecífico en mujeres, ya que un diagnóstico incorrecto conlleva a un tratamiento inadecuado, mayor riesgo de complicaciones y disminución en la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolfe F, Petri M, Alarcón GS, Goldman D, Chakravarty EF, Katz RS, et al. Fibromyalgia, systemic lupus erythematosus (SLE), and the evaluation of SLE activity. J Rheumatol. 2009 Jan;36(1):82-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2944223/>
2. Häuser W, Ablin J, Fitzcharles MA, Littlejohn G, Luciano JV, Usui C, Walitt B. Fibromyalgia. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15022. Disponible en:

<https://www.nature.com/articles/nrdp201522>

3. Mistry S, Daoud A, Magrey MN, Pamuk ÖN. Frequency of fibromyalgia in patients with systemic lupus erythematosus and associated factors: a systematic review and meta analysis. Clin Rheumatol. 2024 Oct;44(1):9-21. Doi:10.1007/s10067-024-07188-9.



REPORTE DE CASO: SÍNDROME DEL CASCANUECES PRESENTACIÓN ATÍPICA EN EL SERVICIO DE URGENCIA**Poblete Palma, R¹; Biskupovic Huenchuán, YA²; Moya Pinto, CP³; Irrarázaval Gálvez, ME²; Kreisberg Adaro, DF⁴; Córdova Enríquez, JA⁵.**

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago
3. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
5. Urgenciólogo, Clínica Indisa Providencia, Santiago, Chile

Palabras claves: Síndrome de Cascanueces Renal; Hematuria; Dolor Abdominal; Reporte de Caso**INTRODUCCIÓN**

El Síndrome de Cascanueces (SC) corresponde a la compresión de la vena renal izquierda (VRI) por la Aorta abdominal y la Arteria Mesentérica Superior (AMS) generando congestión venosa (1). Se presenta entre la segunda y tercera década de la vida, especialmente en mujeres. El SC es infrecuente en la práctica clínica, siendo típicamente asintomático y puede presentar hematuria micro o macroscópica, dolor en hemiabdomen izquierdo y dispareunia (2,3). El desafío aumenta en el Servicio de Urgencia (SU) donde se debe discernir entre patologías de alta complejidad como litiasis renal o pielonefritis, disminuyendo la sospecha de este cuadro (4).

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 21 años sin comorbilidades y alergia al ácido clavulánico. Consulta en SU por un cuadro de dolor abdominal en hemiabdomen inferior de 6 días de evolución, intermitente, cólico aumentando de intensidad con los días. Se acompaña de diarreas pastosas no patológicas. Menciona consultar en varios centros sin respuesta. Niega otra sintomatología. Al examen físico destaca abdomen globuloso y sensible a la palpación profunda en hemiabdomen inferior y sin signos de irritación peritoneal. Se solicita laboratorio con resultado normal y una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste con hallazgos compatibles con signos de congestión pelviana predominio izquierdo y fenómeno compresivo de VRI por la AMS con ángulo de 29°. Se da de alta con analgesia, estudio con ecografía-doppler renal y laboratorio ambulatorios para evaluación por Cirugía Vascular.

CONCLUSIÓN

La presentación inespecífica del SC dificulta su diagnóstico principalmente en Urgencias, sin embargo, ante dolor abdominal y/o hematuria debe considerarse como diferencial. El AngioTAC o Eco-doppler confirman la patología. El tratamiento varía desde manejo expectante hasta quirúrgico o endovascular, como la técnica de transposición o la colocación de stent en VRI respectivamente. El SC presenta un pronóstico favorable especialmente cuando es diagnosticado precozmente (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kramer-Ramos A, García-Ortega AA, Rosa-Salazar V, García-Méndez M del M, García-Pérez B. Síndrome de cascanueces como causa poco frecuente de dolor abdominal y hematuria en mujeres jóvenes. A propósito de dos casos. Rev Esp Casos Clin Med Intern [Internet]. 30 de abril de 2018 [citado 01 de julio de 2025];3(1):21-4. Disponible en: <https://www.reccmi.com/RECCMI/article/view/245>

2. Huesa Andrade M, González Lavandeira M. Síndrome del cascanueces: a propósito de un caso. Med Fam SEMERGEN. 2017 Mar;43(2):e14–e16. doi:10.1016/j.semerg.2016.04.008
3. Sablón González N, Villalba NL, Parodis López Y, González Díaz P, Boada Díaz J, Kechida M. Síndrome del cascanueces. Medicina (B Aires). 2019 Apr;79(2):150–153.
4. Orrego-Manrique M, Galdos-Bejar M. Síndrome del Cascanueces como explicación a hematuria macroscópica intermitente: revisión a propósito de un caso. Interciencia Médica. 2023 Oct;13(3):44–49. doi:10.56838/icmed.v13i3.166
5. Ananthan K, Onida S, Davies AH. The nutcracker syndrome: new aspects of pathophysiology, diagnostic and treatment. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Jun;53(6):886–894. doi:10.1016/j.ejvs.2017.02.015



REPORTE DE CASO: SÍNDROME NEFRÓTICO IMPURO EN CONTEXTO DE ANGIOEDEMA HEREDITARIO, DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN UN HOSPITAL DE MEDIANA COMPLEJIDAD.

Palabras claves: Síndrome nefrótico, Angioedema, Lupus eritematoso sistémico, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria >3 g/24 h, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. Cuando se asocia a hipertensión arterial (HTA), hematuria o insuficiencia renal, se clasifica como síndrome nefrótico impuro (SNI) (1). El angioedema es una inflamación autolimitada de tejidos blandos que puede presentarse en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), asociado a deficiencia del inhibidor de C1 (2). En su mayoría, los hospitales de mediana complejidad no cuentan con exámenes apropiados para detectarlo. Por otro lado, los hospitales de mayor complejidad se encuentran con una alta sobrecarga asistencial, que entorpece el diagnóstico precoz, evaluación por especialista y tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años, con HTA y dos ACV isquémicos previos. Consulta por edema facial y cefalea de un día de evolución, junto a edema progresivo en extremidades inferiores. Al examen destaca edema bipalpebral y en miembros inferiores; diuresis conservada. Exámenes revelan proteinuria 9,73 g/24 h, hipoalbuminemia (2,06 g/dL), hematuria microscópica, leucocituria, complemento bajo (C3: 30,6 mg/dL; C4: 2 mg/dL). Se deriva a hospital de mayor complejidad para complementar estudios. IgG disminuida y ANA positivos (1/160 AC-1, 1/1280 AC-4), anti-DNA positivo. Se plantea nefritis lúpica activa como etiología probable del SNI. Se indica tratamiento con corticoides, hidroxicloroquina, micofenolato mofetil y biopsia renal.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico oportuno se dificulta por las limitaciones de un hospital de mediana complejidad, con escaso acceso a estudios inmunológicos y biopsia renal (3), además de demoras en la derivación. Este caso plantea al LES como causa subyacente no diagnosticada previamente, responsable tanto del SNI como del angioedema. Un reconocimiento precoz podría haber evitado progresión renal y mejorado el pronóstico clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maisonneuve, N., Binaut, R., & Vanhille, P. (2004). Síndrome nefrótico. *EMC - Tratado de Medicina*, 8(3), 1–5. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(04\)70307-4](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(04)70307-4)
2. Zuraw B, Saini S (2023.). Contribución de Han Li, Feldweg AM. *Angioedema sin urticaria*. UpToDate. [An overview of angioedema: Clinical features, diagnosis, and management - UpToDate](#)
3. KDIGO. (2021). KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney International Supplements*, 11(3), S1–S150. <https://kdigo.org/guidelines/glomerular-diseases/>

REPORTE DE UN CASO: ABSCESO HEPÁTICO EN PACIENTE DE 82 AÑOS COMO CAUSA DE FIEBRE Y COMPROMISO DEL ESTADO GENERAL

Villar, B¹; Gajardo, C¹; Rubio, F¹; Ibáñez, I¹; Guerra, F¹; Benavente, E²

1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

2. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras claves: Absceso Hepático, drenaje percutáneo, diagnóstico diferencial.

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una entidad infecciosa potencialmente grave, especialmente en adultos mayores con comorbilidades. Su presentación clínica puede ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico oportuno (1). El manejo adecuado incluye antibióticos y, en casos seleccionados, drenaje percutáneo (2).

OBJETIVO

Describir el caso de un paciente adulto mayor con absceso hepático, resaltando el diagnóstico diferencial y manejo quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 82 años, con antecedentes de cáncer de próstata actualmente en tratamiento con hormonoterapia, HTA e IAM, consulta por cuadro de 6 días de evolución de compromiso del estado general. Además refiere episodios de fiebre (38°C), orina turbia y vómito aislados. Al examen físico, destaca taquicardia leve y puño percusión negativo. Laboratorio indica leucocitosis, parámetros inflamatorios elevados, perfil hepático alterado (GGT y FA elevados), orina completa no inflamatoria. Se le realiza un TAC abdominal, el cual evidencia daño y lesión hepática, que en el contexto clínico sugiere un absceso hepático, siendo necesario diferenciarlo de un hepatocarcinoma (3). Esto último hizo necesario realizar una RNM que confirma absceso en segmento lateral y colección perihepática izquierda (4). Se solicitó serología específica para *Echinococcus granulosus*, para descartar como causa del absceso hepático (5). Se realiza drenaje percutáneo con salida de contenido purulento (2). Evoluciona favorablemente con disminución de parámetros inflamatorios. Es dado de alta con antibiótico oral y seguimiento por cirugía.

CONCLUSIÓN

El absceso hepático debe sospecharse en adultos mayores con fiebre prolongada y síntomas inespecíficos. La imagenología dirigida y el drenaje precoz son fundamentales para una evolución favorable (1,2)

Referencias

1. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscess. N Engl J Med. 2021 Jan 7;384(1):59–72. doi:10.1056/NEJMra2027424.
2. Kaplan GG, Gregson DB. Liver abscess. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9th ed. Elsevier; 2020. p. 1031-1037.
3. Serraino C, Elia C, Bracco C, Rizzetto M, Sacco R. Pyogenic liver abscess: A

changing epidemiology in a tertiary hospital of Northern Italy. *Scand J Gastroenterol*.

2018 Jun;53(6):679-683. doi:10.1080/00365521.2018.1465599.

4. Meddings L, Myers RP, Hubbard J, Shaheen AA, Kaplan GG, Barkun JS. A population-based study of pyogenic liver abscesses in the United States: incidence, mortality, and temporal trends. *Am J Gastroenterol*. 2010 Jan;105(1):117-124. doi:10.1038/ajg.2009.614.
5. Reiner JM, Lefkowitz JH. Diagnostic challenges of liver abscesses: clinical, imaging, and histologic considerations. *Clin Liver Dis*. 2017 Nov;10(4):106-110. doi:10.1002/cld.670.



RETRASO DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO: UNA LECCIÓN CLÍNICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Saintard Villegas, T¹. Vargas Baeza, SB¹. Órdenes Godoy, FI¹. Sabioncello Hernández, AC¹. Cabrera Artal, MI². Canela Espinosa, LM³. Lagos Carrasco, DA⁴.

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
2. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.
4. Médico Cirujano, Cesfam Piedra de Águila, Angol.

Palabras clave: embolia pulmonar, diagnóstico tardío, errores diagnósticos, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular (1). Los scores clínicos y el dímero D optimizan el uso de angio-TC para su diagnóstico, sin embargo, este requiere de una evaluación clínica exhaustiva, ya que su sintomatología puede atribuirse a comorbilidades preexistentes u otras patologías y solo 10% presenta la triada clásica de disnea, dolor torácico y hemoptisis (2). El 2022 *The English Journal of General Practice* publicó una revisión donde 25% de los TEP sintomáticos experimentaron retrasos diagnósticos mayores a una semana, especialmente en presencia de comorbilidades, subrayando la necesidad de una alta sospecha diagnóstica, sobre todo en pacientes de riesgo (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 75 años con antecedentes de hipertensión, asma y glioblastoma etapa IV, consulta en tres ocasiones por cuadro de disnea, tos y astenia. Es diagnosticado con neumonía, crisis asmática y rinoфаринgitis aguda, recibiendo antibióticos, ajuste de terapia inhalatoria y tratamiento sintomático respectivamente, sin mejoría. Al mes, evoluciona con disnea de reposo y dolor torácico, por lo que consulta por cuarta vez en urgencias. Ingresa saturando 93%, con disminución global del murmullo pulmonar, roncus difusos, proBNP 926.5, troponina T 32.7 y plaquetas 50.000. Se solicita un angio-TC que confirma TEP bilateral sin sobrecarga del ventrículo derecho y es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos por trombocitopenia en paciente oncológico.

CONCLUSIÓN

La escala *Pulmonary Embolism Severity Index* integra variables clínicas y comorbilidades para estratificar riesgo; un grado IV, como este paciente, indica alta probabilidad de eventos adversos y mortalidad en 30 días (4). En este caso, una clínica inespecífica asociada a comorbilidades retrasó el uso de escalas pre-test y exámenes diagnósticos. Finalmente, es fundamental mantener un alto índice de sospecha, evitando retrasos terapéuticos, riesgo de recurrencia y mortalidad, especialmente en pacientes de alto riesgo, donde breves retrasos empeoran el pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. [Internet]. 2020 [citado el 01 de julio de 2025];73(6):497.e1–497.e58. Disponible en: doi:10.1016/j.recesp.2019.
2. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ*. [Internet]. 2020 [citado el 01 de julio de 2025];370:m2177.

Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2177>

3. Van Maanen R, Trinks-Roerdink EM, Rutten FH, Geersing GJ. A systematic review and meta-analysis of diagnostic delay in pulmonary embolism. *Eur J Gen Pract*. [Internet]. 2022 [citado el 01 de julio de 2025];28(1):165-172. Disponible en: [10.1080/13814788.2022.2086232](https://doi.org/10.1080/13814788.2022.2086232)
4. Natanzon, S.S., Fardman, A., Chernomordik, F. *et al*. PESI score for predicting clinical outcomes in PE patients with right ventricular involvement. *Heart Vessels*. [Internet]. 2022 [citado el 01 de julio de 2025];37, 489–495. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00380-021-01924-w>



RUPTURA DE ATO BILATERAL ASOCIADO A SEPSIS: REPORTE DE CASO.

Friz, M¹; Espinoza, G¹; Arévalo, A¹; Álvarez, MA¹; Pailamilla, I²; Riquelme, C³; Correa, M¹

1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

2. Becada de Ginecología y Obstetricia, Universidad de los Andes, Chile.

3. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Reporte de caso, Absceso tubo-ovárico, Bilateral, Sepsis.

INTRODUCCIÓN

El absceso tubo-ovárico (ATO) es una acumulación de pus que compromete la tuba y ovario, como complicación de un proceso inflamatorio pélvico (PIP)¹. Su prevalencia varía entre 15 y 34% en mujeres con PIP, afectando principalmente a mujeres jóvenes sexualmente activas. Un 40% son bilaterales², y hasta un 15% pueden romperse³. Clínicamente presenta dolor pélvico, fiebre, masa anexial, leucorrea; y en caso de ruptura, abdomen agudo y sepsis³. Los agentes etiológicos más frecuentes incluyen *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Escherichia coli* y anaerobios². El diagnóstico es clínico y por imagen sugerente de ATO³. El tratamiento consiste en antibióticos de amplio espectro y drenaje.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años, multipara de dos, con antecedentes de HTA, dislipidemia y enfermedad diverticular reciente. Consulta por cuadro de 24 horas de evolución de dolor cólico en hemiabdomen inferior, intenso y vómitos. Sin fiebre. Examen abdominal doloroso a la palpación de hemiabdomen inferior, sin signos de irritación peritoneal. Examen ginecológico con dolor anexial bilateral, movilización cervical dolorosa y secreción purulenta en OCE. Los exámenes de laboratorio mostraron parámetros inflamatorios y ácido láctico aumentado. La ecografía transvaginal evidenció masa complejo-quística parauterina izquierda de 78x58x50 mm; sin visualización de ovario derecho. TAC abdominopélvico mostró masas anexiales bilaterales, con gas en lado derecho y líquido libre. Durante su evolución, presenta signos de sepsis (hipotensión, requerimiento de cristaloideos y vasopresores). Se decidió ingresar a pabellón para drenaje y se completó tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

CONCLUSIÓN

El ATO bilateral asociado a sepsis es una forma infrecuente y severa de enfermedad inflamatoria pélvica. Este caso destaca la importancia de considerar patología ginecológica en dolor abdominal y deterioro sistémico, incluso en presencia de antecedentes digestivos, que pudiesen dificultar el diagnóstico. También muestra la necesidad de un abordaje multidisciplinario, manejo antibiótico intensivo e intervención quirúrgica oportuna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sharma R, Hemalatha AL. Tubo-Ovarian Abscess. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2025 mayo 17]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448125/>
2. Cañas F, Pino I, Muñoz P, Salas C, Neira E. Abscesos tuboováricos: un análisis retrospectivo. Prog Obstet Ginecol. 2005;48(9):456–62. [citado 2025 mayo 17] Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-abscesos-tuboovaricos-un-analisis-retrospectivo-13070907>

3. Hemsell DL, Sweet RL. Tubo-ovarian abscess: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. UpToDate; 2024 [citado 2025 mayo 17]. Disponible en: <https://www.uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/tubo-ovarian-abscess-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>



RUPTURA ESPONTÁNEA DE UN QUISTE HEPÁTICO SIMPLE COMO CAUSA INUSUAL DE ABDOMEN AGUDO: REPORTE DE CASO

Belaustegui, M¹. Basáez, R¹. Navarro, MJ¹. Tapia, D¹. Rodas, T². Guesalaga, P³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián
3. Médico Cirujano, Residente de Cirugía General, Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Palabras claves: quiste hepático simple, ruptura de quiste hepático no parasitario, abdomen agudo, reporte de caso

INTRODUCCIÓN

Los quistes hepáticos simples son lesiones benignas presentes en un 1-5% de la población general (1). Se recomienda un manejo expectante cuando son asintomáticos, pero pueden asociarse a complicaciones como hemorragia, infección, hipertensión portal, o ruptura espontánea (2). Este reporte menciona una causa poco común de abdomen agudo, la ruptura espontánea de un quiste hepático simple.

CASO CLÍNICO

Mujer de 60 años con antecedentes de hipotiroidismo y apendicectomía, consulta por dolor súbito en flanco derecho de intensidad inicialmente moderada, que se intensifica progresivamente. Al ingreso presenta presión arterial de 135/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 67 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto y temperatura de 36°C. Al examen físico tiene el abdomen rígido, doloroso y Blumberg positivo. El laboratorio muestra alterada la proteína C reactiva en 0.61 mg/dL. La TC abdominal revela un quiste hepático de 8,7 x 11,1 x 10,7 cm en el lóbulo derecho con signos de ruptura y líquido libre. Se realiza laparoscopia que evidencia líquido seroso libre y ruptura de la pared quística sin evidencia de malignidad ni infección. Tras el drenaje y resección parcial del quiste, evoluciona favorablemente.

CONCLUSIÓN

Al enfrentar un abdomen agudo, son claves la localización y la caracterización. El dolor en flanco derecho sugiere patología biliar, como colecistitis, mientras que el inicio súbito obliga a descartar causas vasculares, como trombosis o aneurisma roto (3). La ruptura de quistes hepáticos simples es excepcional y poco descrita en la literatura (1), pero puede simular estas entidades especialmente si cursa con peritonitis, siendo el manejo de elección en estos casos la resección laparoscópica (1, 2). Aunque estos quistes suelen ser asintomáticos, al complicarse generan abdomen agudo, siendo clave su inclusión en el diagnóstico diferencial.

Consentimiento informado firmado disponible. Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Park J. Traumatic rupture of a non-parasitic simple hepatic cyst presenting as an acute surgical abdomen: Case report. Int J Surg Case Rep. 2019;65:87-90. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.10.051. Epub 2019 Oct 28. PMID: 31698200; PMCID: PMC6920217.
- (2) Frenette, Catherine MD1; Mendiratta-Lala, Mishal MD2; Salgia, Reena MD3; Wong, Robert J. MD, MS, FACP4; Sauer, Bryan G. MD, MSc, FACP5; Pillai, Anjana MD, FACP6. ACG Clinical Guideline: Focal Liver Lesions. The American Journal of

Gastroenterology 119(7):p 1235-1271, July 2024. | DOI:
10.14309/ajg.0000000000002857

- (3) Yew KS, George MK, Allred HB. Acute Abdominal Pain in Adults: Evaluation and Diagnosis. Am Fam Physician. 2023 Jun;107(6):585-596. PMID: 37327158.



SECUELAS OSTEOARTICULARES POR DIAGNÓSTICO TARDÍO DE ARTRITIS SÉPTICA EN UN ESCOLAR: REPORTE DE UN CASO.

Pérez Fuentes, MP¹. Goldbaum Roizen, E¹. Robles Laymuns, AF¹. Auil Rodriguez, M¹. Correa Ulriksen, J¹. Céspedes Araya, N³. Baar Zimend, A².

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

²Médico Traumatólogo, Clínica Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

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

PALABRAS CLAVE: artritis, séptica, sinovitis, osteotomía.

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica de cadera en infantes es una afección grave, con desenlaces que van desde deformidades leves hasta la destrucción de la cabeza femoral. El retraso en el tratamiento, especialmente mayor a cinco días, incrementa el riesgo de secuelas. Estas incluyen discrepancia en la longitud de las extremidades, luxaciones y, en casos severos, la pérdida total del cuello y cabeza femoral, afectando seriamente la movilidad y calidad de vida. En estos casos, la cirugía y un abordaje multidisciplinario son fundamentales para recuperar la funcionalidad.

CASO CLÍNICO

Paciente 9 años, sin antecedentes, presenta caída sobre cadera izquierda, evolucionando con fiebre, dolor e impotencia funcional. Se maneja inicialmente como sinovitis, pero es refractario al manejo y evoluciona con mayor dolor y eritema, reconsultando. Se diagnostica artritis séptica de cadera izquierda, se toman exámenes y se indican antibióticos endovenosos y aseo quirúrgico de urgencia. Hemocultivos positivos para SAMS. Se toma resonancia magnética que informa osteoartritis, colecciones subperiósticas y sinovitis con piomiositis. Evoluciona durante hospitalización tópidamente requiriendo 3 artrotomías y dado de alta tras 45 días. 5 meses después, reconsulta por rigidez, dolor, imposibilidad de flexar y abducir cadera izquierda y claudicación severa. Se toma radiografía, que informa condrolisis de cadera, y se realiza artrodiástasis de cadera y osteosíntesis cuello femoral cadera izquierda. La radiografía postquirúrgica informa discrepancia de 5,5 cms en extremidades y desconexión de cuello con cabeza femoral. Se decide manejo quirúrgico con osteotomía de apoyo pélvico con tutor externo. Evoluciona favorablemente, con buena alineación, rangos de movilidad pasivos normales, sin dolor ni limitación funcional.

CONCLUSIÓN

La artritis séptica de cadera en niños puede generar secuelas graves si no se trata oportunamente. Este caso demuestra cómo un manejo quirúrgico oportuno permite recuperar movilidad y mejorar la calidad de vida, incluso ante complicaciones severas como la destrucción femoral y la discrepancia de longitud de extremidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- (1) Johari AN, Dhawale AA, Johari RA. Management of post septic hip dislocations when the capital femoral epiphysis is present. J Pediatr Orthop B [Internet]. 2011;20(6):413–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/BPB.0b013e32834af5f0>
- (2) Singh D, Krishna LG, Siddalingaswamy MK, Gupta V. Extra capsular extrusion of femoral capital epiphysis - an unusual presentation of sequelae of septic arthritis of hip. J Pediatr Orthop B [Internet]. 2011;20(6):428–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/BPB.0b013e328346721b>

- (3) Li X-D, Chen B, Fan J, Zheng C-Y, Liu D-X, Wang H, et al. Evaluation of the modified Albee arthroplasty for femoral head loss secondary to septic arthritis in young children. J Bone Joint Surg Am [Internet]. 2010;92(6):1370–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.I.00201>



SEROMA SUBCUTÁNEO LUEGO DE CIRUGÍA DE REPARACIÓN DE HERNIA DEL NÚCLEO PULPOSO LUMBAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Goldbaum Roizen, E¹. Pérez Fuentes, MP¹. Kreisberg Weinstein, M². Parodi Ríos, LG¹. Rubio Ausset, HF¹. Villagrán Essmann, JT³. Plaza Cifuentes, FJ⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica, Chile
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
4. Médico Cirujano, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Seroma, Desplazamiento del disco intervertebral, Corticoesteroides.

INTRODUCCIÓN

El seroma corresponde a una acumulación de fluido en el tejido subcutáneo que se identifica clínicamente o mediante imágenes, asociado habitualmente a cirugías con una resección amplia de tejidos (1). Este genera un riesgo aumentado de infección y pobre resultado estético (2). Son una complicación infrecuente en cirugía de columna, en general atribuida al uso de agentes osteoformadores. Se presenta como una masa dolorosa y fluctuante que drena contenido acuoso, pudiendo confundirse con hematomas o abscesos. No existe un manejo establecido para este, pero se ha propuesto el drenaje precoz y el uso de antibióticos profilácticos como una alternativa adecuada (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años que consulta a traumatólogo de columna por cuadro de 7 semanas de evolución de dolor lumbar y parestesias irradiadas a muslo y pierna por posterior hasta el pie derecho. Se realiza resonancia magnética de columna lumbar que evidencia hernia del núcleo pulposo en recesso lateral derecho que compromete raíz S1 preforaminal ipsilateral y estenosis foraminal bilateral L5-S1. Se realiza resolución quirúrgica mediante discectomía lumbar, sin incidentes y con mejoría sintomática.

Al control postoperatorio 7 días luego de la cirugía, evoluciona con seroma en sitio quirúrgico, asociado a dehiscencia de la herida y supuración (Clavien-Dindo I). Se hacen múltiples drenajes manuales y 2 aseos locales con povidona yodada, con posterior recidiva y mala respuesta. Luego, se inicia tratamiento con prednisona 1mg/kg vía oral, con resolución total del cuadro y cierre posterior de la herida con cicatrización óptima.

CONCLUSIÓN

Los seromas son una complicación poco común en cirugías de columna. Es importante sospecharlo frente a aumentos de volumen, mal oclusión en herida operatoria y supuración en ella. Si bien no existe un manejo establecido, el uso de corticoides podría ser útil para disminuir la inflamación y el riesgo de recurrencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. He C, Lu J, Ong MW, Lee DJK, Tan KY, Chia CLK. Seroma prevention strategies in laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review. *Hernia*. 2020;24(4):717–731. doi:10.1007/s10029-019-02098-1
2. Kaafarani HMA, Hur K, Hirter A, Kim LT, Thomas A, Berger DH, et al. Seroma in ventral incisional herniorrhaphy: incidence, predictors and outcome. *Am J Surg*. 2009 Nov;198(5):639–44. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.07.019
3. Butler AJ, Mohile N, Phillips FM. Postoperative spinal hematoma and seroma. *J Am Acad Orthop Surg*. 2023 Sep 1;31(17):908–913.

doi: 10.5435/JAAOS-D-22-01022



SIGNO DEL JERSEY DE RUGBY COMO MANIFESTACIÓN IMAGENOLÓGICA DE OSTEODISTROFIA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Eguiguren Zalaquett, J. ¹; Sánchez Valdés, R. ¹; Velasco Campino MI. ¹; Haas Howard D ¹; Silva Camus, C; Van Wersch Amenábar, MR ²; Nieto Garrido, M ³

1. Interno de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
3. Radióloga Músculo Esquelética, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Palabras clave: Osteodistrofia renal, Tumores pardos, PET-CT, Hiperparatiroidismo terciario.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica avanzada altera el metabolismo mineral y puede provocar lesiones esqueléticas de variada gravedad. Uno de los hallazgos radiológicos más característicos es el “rugger jersey spine”, imagen de esclerosis subcondral vertebral con hipodensidad central, observada típicamente en pacientes con hiperparatiroidismo terciario [1]. Este patrón puede coexistir con tumores pardos y depósitos de amiloide β 2-microglobulina, especialmente en personas sometidas a hemodiálisis prolongada [2–3]. La imagenología multimodal permite distinguir entre estas entidades, que a menudo tienen presentaciones similares.

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años con enfermedad renal crónica en hemodiálisis por más de diez años e hiperparatiroidismo terciario severo. Consultó por dolor lumbar y abdominal. La tomografía mostró fractura de T11 y esclerosis vertebral que permitió identificar el signo de “rugger jersey spine” [1]. Por sospecha de patología ósea extensa o neoplasia, se realizó un PET-CT que evidenció captación aumentada del radiotrazador y lesiones líticas en múltiples estructuras óseas, entre ellas mandíbula, clavículas y pelvis [4]. Se planteó como diagnóstico una osteodistrofia renal avanzada con compromiso óseo multifocal, compatible con tumores pardos y/o depósitos de amiloide β 2-microglobulina [2–3].

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la utilidad del signo de “rugger jersey spine” como pista diagnóstica de enfermedad ósea avanzada en pacientes dializados. Su detección debe motivar el uso de estudios complementarios que orienten hacia complicaciones metabólicas subyacentes y eviten procedimientos invasivos innecesarios.

REFERENCIAS

1. Gaillard F. Rugger jersey spine (hyperparathyroidism). Radiopaedia. <https://radiopaedia.org/articles/rugger-jersey-spine-hyperparathyroidism-1?lang=us>
2. Jevtić V. Imaging of renal osteodystrophy. Eur J Radiol. 2003;46(2):85–95.
3. Yamamoto S, et al. Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis. Bone. 2009;45(Suppl 1):S39–S42.
4. Informes clínicos validados por radiólogos tratantes. Clínica Dávila, Santiago, Chile.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO: MÁS ALLÁ DEL INFARTO MIOCÁRDICO. REPORTE DE UN CASO.

Poblete Palma, R¹; Kim Park, CHJ²; Moya Pinto, CP²; Irrázaval Gálvez, ME³; Biskupovic Huenchuñán, YA³ Kreisberg Adaro, DF⁴; Ramirez Villalobos, E⁵

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo
3. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
5. Médico cirujano, becado de Medicina Interna, Hospital Padre Hurtado, Santiago

Palabras claves: *Síndrome coronario agudo, Miocarditis, MINOCA, Reporte de caso.*

INTRODUCCIÓN

El Infarto al miocardio sin aterosclerosis coronaria obstructiva (MINOCA) es un síndrome que desencadena daño miocárdico sin obstrucción coronaria significativa, causado por entidades ateroescleróticas y no ateroescleróticas, descartando la embolia pulmonar o miocarditis como otras etiologías. Su prevalencia oscila entre 5-10% de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA). El abordaje diagnóstico incluye angiografía coronaria (sin estenosis $\geq 50\%$); ecografía intravascular; tomografía de coherencia óptica (placa oculta o disección coronaria espontánea); provocación de vasoespasma y biopsia endomiocárdica según sospecha; sin embargo, la cardiorresonancia es clave para distinguir miocarditis, Takotsubo o necrosis isquémica (1,2). Se reporta que hasta 31% de los probable MINOCA corresponden a miocarditis aumentando la sospecha y el requerimiento de cardiorresonancia (3,4). La miocarditis es una lesión miocárdica aguda que simula un SCA, con troponinas elevadas y anomalías electrocardiográficas; su etiología más frecuente es viral (5).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 55 años con antecedente de hipertensión arterial, consulta en urgencia por dolor retroesternal opresivo de 2 horas con irradiación dorsal y cervical, en reposo, asociado a náuseas. Examen: hipertensa (167/67 mmHg). Electrocardiograma: T negativas en V4–V6, DII y aVF. Laboratorio: curva de troponinas positiva. Se maneja como infarto; coronariografía sin evidencia de patología coronaria y se suspende doble antiagregación. Ecocardiograma: acinesia segmentaria infero-basal, FEVI conservada. Cardiorresonancia: miopericarditis aguda. Se inicia colchicina y AINES; seguimiento por cardiología sin nuevos episodios anginosos.

CONCLUSIÓN

Es fundamental conocer los diferenciales de SCA sin obstrucciones coronarias significativas. Se requiere una alta sospecha clínica para el diagnóstico de miocarditis, que es diferencial de MINOCA, pues el manejo y pronóstico difieren. La cardiorresonancia es crucial para esta distinción ante pacientes sin antecedentes ni síntomas acompañantes que orienten a la etiología. Este caso destaca la importancia de la disponibilidad de la cardiorresonancia en contraposición a su difícil acceso en los servicios de salud pública en Chile.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. Eur Heart J [Internet]. 2017;38(3):143–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>
- (2) Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with Myocardial Infarction in

- the absence of obstructive coronary artery disease: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2019;139(18):e891–908. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>
- (3) Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbricatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, et al. Diagnostic and prognostic role of cardiac magnetic resonance in MINOCA: Systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2023;16(3):376–89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.12.029>
- (4) Peretto G, Sala S, Caforio ALP. Acute myocardial injury, MINOCA, or myocarditis? Improving characterization of coronavirus-associated myocardial involvement. *Eur Heart J* [Internet]. 2020;41(22):2124–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa396>
- (5) Brociek E, Tyimińska A, Giordani AS, Caforio ALP, Wojnicz R, Grabowski M, et al. Myocarditis: Etiology, pathogenesis, and their implications in clinical practice. *Biology (Basel)* [Internet]. 2023;12(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biology12060874>



SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO POST QUIMIOEMBOLIZACIÓN EN PACIENTE CON HEPATOCARCINOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Wajner Martínez, I¹; Uriarte Tirado, MI¹; Sepúlveda Cariaga, CM¹; Soto Nenadovich, EA¹; Panza Csendes, BA¹; Agurto Arévalo, CP²; Rivera Oviedo, GA³.

1. Interno/a de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Médico Cirujano, Becado de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras clave: hepatocarcinoma, quimioembolización, distrés respiratorio.

INTRODUCCIÓN

La quimioembolización transarterial (TACE) es una terapia paliativa utilizada para prolongar la sobrevida en pacientes con hepatocarcinoma no resecable (1), basada en la embolización de los vasos tumorales irrigados con sangre arterial hepática. Complicaciones respiratorias post TACE como lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) son eventos raros, con baja incidencia (0.2%), y alta mortalidad (21.4%) (2). Se cree que estarían relacionados a una lesión química posterior a la migración del agente infundido (3). El SDRA se manifiesta como disnea, tos y desaturación, con infiltrados irregulares bilaterales en la radiografía de tórax. El tratamiento se basa en soporte y oxigenación, y en algunos casos tratamiento con corticoides EV (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años, con antecedente de hepatocarcinoma en tratamiento con quimioembolización realizada en 2 oportunidades, ingresó de manera electiva para nueva quimioembolización con doxorubicina. Se realizó procedimiento sin incidentes y permaneció una noche en UTI, evolucionó de manera favorable, por lo que se trasladó a sala. Horas tras el traslado, presentó desaturación, disnea progresiva, uso de musculatura accesoria y aumento de requerimiento de oxígeno suplementario. Se solicitó gases arteriales que destacó insuficiencia respiratoria aguda, y angioTAC con hallazgos sugerentes de edema pulmonar en evolución, sin evidencia de TEP. Reingresó a UTI por requerimiento de VMNI con CNAF, con rápido destete de ésta. Se realizó estudio infeccioso que resultó negativo, por lo que no se inició ATB. Paciente presentó mejoría clínica rápida y progresiva sin uso de diuréticos, por todo lo anterior, se diagnosticó como SDRA secundario a doxorubicina.

CONCLUSIÓN

El SDRA asociada a TACE es una complicación pulmonar rara con alta mortalidad. Debido a esto, pacientes con hepatocarcinoma deben ser evaluados y monitorizados estrechamente durante el periodo perioperatorio, para facilitar así el diagnóstico y tratamiento temprano, aumentando las posibilidades de recuperación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nhu QM, Knowles H, Pockros PJ, Frenette CT. Pulmonary complications of transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. World J

- Respirol [Internet]. 2016;6(3):69–75. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.5320/WJR.v6.i3.69>.
2. Ruan J-Y, Lin J-T, Xiong Y, Chen Z-Z, Chen J-H, Yu H-J. Clinical characteristics of transarterial chemoembolization in treatment of primary hepatocellular carcinoma complicated with respiratory distress syndrome. Technol Cancer Res Treat [Internet]. 2020;19:1533033820970673. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1177/1533033820970673>.
3. Fang L-J, Chen L-Y, Sun J-H, Zhou J-Y. Clinical characteristics and outcomes of acute lung injury caused by transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma: A retrospective cohort study from a single institution in China. Anal Cell Pathol (Amst) [Internet]. 2019;2019:4307651. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1155/2019/4307651>.



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ VARIANTE MILLER FISHER EN PACIENTE PEDIÁTRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Núñez Cepeda, JL¹; Páez Marey, NE¹; Olivares López, MJ¹; Orellana Otárola, PA¹; Bernal Badia, CB²; Sainz de la Peña Sánchez, MI²; Forner Muñoz, FC³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello Viña del Mar
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello Viña del Mar
3. Médico Cirujano

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Miller Fisher, Neuropatías Autoinmunes, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, con variantes poco frecuentes como la Miller Fisher (MF), caracterizada por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia (1). Su presentación en población pediátrica requiere alto índice de sospecha clínica para evitar complicaciones.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 11 años, previamente sana, consultó por dolor cervical progresivo, dificultad para la marcha, diplopía y parálisis facial bilateral de 5 días de evolución. Al ingreso, destacó ataxia, arreflexia en miembros inferiores y disociación albumino-citológica en líquido cefalorraquídeo (LCR: proteínas 120 mg/dL, células 2/mm³). La tomografía cerebral descartó lesiones estructurales. Confirmado SGB variante MF, se inició inmunoglobulina intravenosa (0.4 g/kg/día por 5 días) con mejoría clínica significativa a las 72 horas.

CONCLUSIÓN: La variante MF representa <6% de los casos de SGB (2), siendo su diagnóstico un desafío por la ausencia de debilidad muscular inicial. La presencia de la tríada clásica (oftalmoplejía, ataxia, arreflexia) junto a hiperproteínoorraquia orientó el diagnóstico. El tratamiento temprano con inmunoglobulinas demostró eficacia, respaldado por la literatura actual (3). Este caso resalta la importancia de la correlación clínico-laboratorial y el manejo multidisciplinario en neurología pediátrica.

El SGB variante MF requiere alto índice de sospecha clínica para un abordaje oportuno. Este reporte refuerza la utilidad de las inmunoglobulinas como terapia estándar y subraya la relevancia del seguimiento neurológico y rehabilitador en la recuperación funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Rocha Cabrero F, Morrison EH. Miller Fisher Syndrome [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507717/>
2. Quintero Teodoro, Boza Ricardo. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. Rev. costarric. cienc. méd [Internet]. 1999 Dic [citado 2025 Jul 05]; 20(3-4): 217-230. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29481999000200008&lng=es.
3. Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [Internet]. *Neurology*. 2003 Sep;61(6):736-40. doi:10.1212/WNL.61.6.736 [citado 2025 Jul 5]. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.61.6.736>

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT COMPLICADO CON AFECTACIÓN OCULAR IPSILATERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Castillo Benítez, SA¹; Gibson Arraztoa, B¹; Irani Cereceda, DA¹; Lobos Gana, CM¹; Romero Munizaga, IA¹; Carvajal Zubieta, BP²; Araneda Ortega, CK³.

1. Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes 2.
Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes 3.
Médico Internista, Residente Unidad Paciente Crítico, Clínica Red Salud Santiago

Palabras claves: Parálisis facial, Síndrome de Ramsay Hunt, Herpes Zóster, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ramsay-Hunt (SRH) es una complicación tardía de la infección del virus varicela-zoster (VVZ), el cual sufre una reactivación en forma de herpes-zoster, afectando al ganglio geniculado del nervio facial (1). Tiene una incidencia de 5 por 100.000 personas, constituyendo un 7% de las parálisis faciales agudas (2). Se presenta como parálisis facial periférica, otalgia y lesiones herpéticas en el pabellón auricular y/o cavidad oral (3). Puede presentar complicaciones como neuralgia post herpética o afectación ocular, constituyendo una urgencia oftalmológica debido al riesgo de pérdida de visión (4). Su diagnóstico es clínico y su manejo se basa en la terapia con corticosteroides, terapia antiviral y/o lubricación ocular (5).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 67 años, hipertensa, acude a urgencias por cuadro de 2 días de evolución caracterizado por aparición de lesiones vesiculares en hemicara izquierda, asociado a otalgia, dolor ocular, fotofobia y parálisis facial ipsilateral. Al ingreso está hemodinámicamente estable, con exámenes de laboratorio normales. Es evaluada por neurología evidenciando parálisis facial periférica y lesiones compatibles con herpes zoster facial izquierda junto con compromiso de ambos párpados ipsilaterales, confirmándose un SRH complicado. Se ingresa a UTI debido a compromiso ocular y se inicia tratamiento con aciclovir 10mg/kg/8hrs endovenoso, prednisona 60mg/día oral y lubricación ocular, evolucionando favorablemente con disminución de los síntomas y regresión de las lesiones.

CONCLUSIÓN

El SRH es reactivación de la primoinfección del VVZ en forma de herpes-zóster. Debe sospecharse en pacientes con parálisis facial periférica, otalgia y lesiones herpéticas de localización característica, y así realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno (2). A su vez, debe buscarse dirigidamente signos y síntomas de compromiso ocular, como fotofobia, dolor a la movilidad ocular, conjuntivitis o lesiones peripalpebrales, ya que al estar presentes constituyen una urgencia oftalmológica que requiere de una evaluación rápida (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Síndrome de Ramsay-Hunt: síntomas y tratamiento [Internet]. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. [citado el 13 de julio de 2025]. Disponible en: <https://seorl.net/sindrome-de-ramsay-hunt-sintomas-y-tratamiento/>
2. Crouch AE, Hohman MH, Moody MP, Andaloro C. Ramsay Hunt syndrome. En: StatPearls. 2023. [citado el 13 julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557409/#:~:text=Ramsay%20Hunt%20is%20a%20clinical,incidence%20of%20long%2Dterm%20complications>.
3. Becerra D, Roa JD, Mendoza LD, Morales MA, Ramos Y. Síndrome de Ramsay Hunt:

- revisión narrativa. Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2021. [citado el 13 de julio de 2025]. Disponible en: <https://revista.acorl.org.co/index.php/acorl/article/view/522/491>
4. Chacón C, Rivera S, González A, Actualización del Herpes zóster. Revista Médica Sinergia. 2020. [citado el 13 de julio de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.566>
 5. Arana E, Contín MS, Guillermo A, Morea E. Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa? Semergen. 2011. [citado el 13 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf/S1138359311001663>



SÍNDROME DE SJÖGREN CON MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA INICIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Correa Ulriksen, J¹; Auil Rodríguez, M¹; Tortello Brito, LI¹; Pérez Fuentes, MP¹; Robles Laymuns, AF¹; Castillo Del Villar, FA²; Cisterna Cortés, MI³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile 2.

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile

3. Médico Cirujano, Departamento de Neurología, Universidad de los Andes, Chile

Palabras claves: Hemorragia subaracnoidea, Síndrome de Sjögren, vasculitis, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Las hemorragias subaracnoideas (HSA) espontáneas son una urgencia neurológica, que generalmente son causadas por la rotura de un aneurisma. Sin embargo, hay causas menos frecuentes que deben ser consideradas, como las malformaciones arteriovenosas, el uso de anticoagulantes o algunas drogas y el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Ante una presentación y/o evolución atípica de HSA, debemos ampliar aún más el estudio etiológico, considerando síndromes paraneoplásicos, sustancias naturales y enfermedades autoinmunes como vasculitis.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial, insulinoresistencia y migraña, consulta al servicio de urgencia (SU) por cefalea ictal asociada a dolor torácico opresivo. Al interrogatorio dirigido refiere que días antes había presentado 2 eventos similares, uno de estos la llevó a consultar al SU de otro centro, siendo manejada como migraña. Al examen físico presenta presión arterial de 170/88 mmHg, sin focalidad neurológica ni otros hallazgos relevantes. El electrocardiograma de ingreso es normal. Se realiza un TAC de cerebro sin contraste el cual evidencia una HSA aguda sulcal-bihemisférica. Se hospitaliza para estudio y manejo.

Se estudia con AngioTAC y angiografía, las cuales evidencian hallazgos compatibles con vasoconstricción cerebral, sin aneurismas. Durante la hospitalización evoluciona con focalidad neurológica aguda autolimitada, se realiza RNM protocolo STROKE, que evidencia múltiples lesiones isquémicas agudas supratentoriales. Dada la evolución, se amplía el estudio y el interrogatorio dirigido. Destacan xeroftalmia y ANA positivo patrón anti-nuclear. Se realiza biopsia de glándula salival, que resulta compatible con Síndrome de Sjögren (SS).

CONCLUSIÓN

Si bien la afectación del sistema nervioso central en un SS es infrecuente y rara vez se ha reportado con una HSA como manifestación inicial, este caso clínico destaca la importancia de ampliar el estudio etiológico, demostrando que una evaluación exhaustiva y dirigida puede revelar etiologías menos comunes, permitiendo un manejo más preciso y oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hemorragia%20subaracnoidea%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Wang G-Q, Zhang W-W. Spontaneous intracranial hemorrhage as an initial manifestation of primary Sjögren's syndrome: a case report. BMC Neurol [Internet].

2013;13:100. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2377-13-100>



SÍNDROME DE TAKOTSUBO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pascual Eglinton, JA¹. Panza Csendes, BA¹. Zaninovic Abogabir, IA¹. Casas Bedecarratz, F². Silva Rodríguez, SA³. Horn Hernández, DA⁴

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo
3. Médico Cirujano, Universidad de los Andes
4. Becado de Medicina Interna, Universidad de los Andes

Palabras clave: Takotsubo, diagnóstico diferencial, síndrome coronario agudo

Introducción

El síndrome de Takotsubo (STT) es una enfermedad cardíaca aguda que se caracteriza por alteraciones segmentarias de la contracción ventricular transitorias, con un árbol coronario normal o con lesiones coronarias no significativas que las expliquen. En pacientes hospitalizados con sospecha de SCA, aproximadamente 1-2% lo presenta (1). El desencadenante más frecuente es el estrés emocional. El principal diagnóstico diferencial es el SCA, siendo fundamental un ecocardiograma o RNM para el diagnóstico final (2). Su patrón característico es acinesia o discinesia de los segmentos apicales del VI e hipercontractilidad de los segmentos basales.

Descripción del caso

Paciente femenina de 90 años, con antecedente de HTA, IC FEVl moderadamente reducida CF III, usuaria de MCP VVI e insuficiencia mitral moderada, consulta al servicio de urgencias por dolor retroesternal de reposo. Ingesta estable, con angioTAC de tórax sin evidencia de TEP y ECG con ritmo MCP VVI 60 con BAV 1° BRD y HBIA, sin signos de isquemia. Se hospitaliza por SCA sin SDST Killip II con ICC FEVIm CF III descompensada. El ecocardiograma muestra aorta ascendente dilatada, ventrículo izquierdo de dimensiones normales, con acinesia de todos los 1/3 medio y apicales, y FEVI 35%.

Se complementa estudio con ventriculografía: ventrículo hipertrófico, no dilatado, FEVI 35%, con akinesia de segmento inferior apical, anterolateral y apical.

Por hallazgos compatibles con STT se suspende antiagregación. Paciente evoluciona favorablemente, dándose de alta.

Discusión

El STT es una enfermedad transitoria muy similar a un SCA. De hospitalizarse, resulta fundamental descartar la enfermedad, evitando así el sobretratamiento en pacientes que no presentan SCA. Los estudios cardíacos son indispensables para esclarecer las causas, y demuestran la importancia del estudio coronario precoz frente a patologías de gravedad.

En conclusión, ambos cuadros se presentan con clínica indistinguible, resultando fundamental ahondar en el estudio etiológico para el diagnóstico final y posterior manejo.

Bibliografía

- (1) Albakri A. Takotsubo cardiomyopathy: A review of literature on clinical status and meta-analysis of diagnosis and medical therapy. J Integr Cardiol 2018;4.
- (2) Izumo M, Akashi YI. Role of echocardiography for takotsubo cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. Cardiovasc Diagn Ther 2018;8(1):90-100.

SÍNDROME DE WALLENBERG CON IMAGEN INICIAL NEGATIVA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Vial Montes, FJ¹; Lizana Martínez, JA.¹; Kohler Signorelli, TJ.¹; Sepúlveda Olivares, CF.¹; Cleary Guerrini, M.¹; Saba Castillo, SA.²

(1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

(2) Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Síndrome de Wallenberg, Accidente Cerebrovascular Isquémico, Trombólisis, Fosa Posterior, Reporte de Caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wallenberg, o infarto bulbar lateral, es un accidente cerebrovascular (ACV) de la circulación posterior, usualmente por oclusión de la arteria vertebral o la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Su diagnóstico es un desafío, ya que la Resonancia Magnética (RNM) inicial puede no mostrar lesiones agudas (1). El reconocimiento clínico temprano es vital para instaurar terapias de reperfusión como la trombólisis, que mejoran el pronóstico funcional. Se presenta un caso que ilustra la importancia de la alta sospecha clínica frente a una presentación sugerente con imágenes no concluyentes.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 78 años, con antecedentes de hipertensión y diabetes tipo 2, acudió a urgencias por inicio súbito de vértigo, disarria e inestabilidad de la marcha. El examen neurológico reveló nistagmo, lateropulsión derecha e hipoestesia facial izquierda. La RNM cerebral con difusión no mostró isquemia aguda. Sin embargo, ante la alta sospecha clínica de un ACV de fosa posterior, se administró trombólisis intravenosa sin complicaciones. Durante su hospitalización, desarrolló un síndrome de Horner izquierdo, hipoestesia termoalgésica en hemicuerpo derecho, ataxia izquierda y singulto persistente. Un AngioTC de control confirmó la oclusión de la arteria vertebral izquierda. El paciente evolucionó favorablemente con rehabilitación intensiva, persistiendo con inestabilidad en la marcha al alta.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la primacía del juicio clínico en el diagnóstico del ACV de fosa posterior, donde la neuroimagen inicial puede ser falsamente negativa (2). La decisión de proceder con la trombólisis basada en la sospecha clínica fue fundamental para la evolución favorable del paciente. Asimismo, se destaca la necesidad de un abordaje multidisciplinario para tratar los déficits neurológicos complejos y optimizar la recuperación funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lui F, Tadi P, Anilkumar AC. Wallenberg syndrome. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Oppenheim, C., et al. (2009). False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. American Journal of Neuroradiology, 30(1), 87-92.

SÍNDROME DEL OPÉRCULO TORÁCICO BILATERAL: PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECUE EN PACIENTE CON ANTECEDENTES FAMILIARES

Starocelsky Blanco, NA¹; Montoya Godoy, VD¹; Saavedra Bonilla, RE¹; Zumárraga Cajas, LA¹; De Ossó Pinedo, SI¹; Céspedes Araya, NP²; Espíndola Silva, MA³

1. Interno de medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
2. Estudiante de medicina, Universidad de Los Andes, Chile.
3. Médico Cirujano por la Pontificia Universidad Católica de Chile. Especialista en Cirugía Vascular Periférica por la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Palabras claves

Síndrome de opérculo torácico bilateral, resección de primera costilla, síntomas neurovasculares, cirugía vascular, abordaje axilar, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de opérculo torácico (SOT) es causado por compresión de estructuras neurovasculares - plexo braquial, arteria y vena subclavia - en el opérculo torácico, entre cuello y hombro (1, 4). Su prevalencia aproximada es 10 cada 100.000 habitantes (2) con incidencia anual baja, siendo la forma bilateral en hombres jóvenes excepcional, con 2 casos por millón de habitantes al año reportados (3). El diagnóstico es desafiante por su variabilidad e inespecificidad clínica. Un enfoque diagnóstico integral, con examen físico dirigido y apoyo de imágenes, resulta fundamental para plantear resolución quirúrgica, eficaz y segura, en casos seleccionados (5).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino 24 años, deportista, sin antecedentes personales. Destaca antecedente familiar madre SOT bilateral operado. Consulta por parestesias y claudicación bilateral de larga evolución en extremidades superiores, mayor a izquierda. Relata episodios de disminución de fuerza y disestesias en hombros, irradiado a dedos y cuello, aumenta al dormir y acostarse sobre ambos lados. Al examen físico sólo resalta maniobra de Adson positiva bilateral, sin déficit neurológico. Ecografía Doppler: compresión vasculonerviosa bilateral severa, mayor a izquierda. Electromiografía normal. Se diagnostica SOT bilateral mixto (neurogénico y vascular). Se realiza, 3 meses después, resección parcial de 3 cm de primera costilla izquierda, y desinserción del músculo escaleno medio, vía axilar, liberando paquete vasculonervioso en opérculo torácico, con evolución favorable. Control 6 meses con ecografía doppler muestra patrón hemodinámico normal en vasos subclavios izquierdos con maniobra de Adson. Persistencia de compresión derecha. Se programa cirugía contralateral 5 semanas subsiguientes.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de considerar SOT en síntomas neurovasculares de extremidades superiores, a pesar de ser atípico. Su baja sospecha aumenta diagnósticos erróneos y retrasos en tratamiento, con riesgo de complicaciones, destacando trombosis venosas subclavias y estenosis o aneurisma de arteria subclavia. La evolución favorable apoya la eficacia de resolución quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vemuri C, Manikyam N. Thoracic Outlet Syndrome. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan– [actualizado 2023 Jul 24]. Disponible

en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557450/>

2. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® Thoracic Outlet Syndrome [Internet]. Reston (VA): ACR; 2023. Disponible en: <https://acsearch.acr.org/docs/3083061/Narrative/>
3. Nava F, Roldán A, Pérez R, et al. Síndrome del opérculo torácico en adolescentes: serie de casos. Cir Pediatr. 2020;33(3):110–4. Disponible en: https://secipe.org/coldata/upload/revista/2020_33-3_110.pdf y <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32657093/>
4. Oropeza-Orozco A, Barragán-García E, Pérez-Bautista O, et al. Síndrome de salida torácica: comparación entre abordajes para tratamiento quirúrgico. Rev Mex Cir. 2020;8(3):77–84. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2696-130X2020000300077&script=sci_abstract&lng=en
5. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. Radiographics. 2019;39(6):1741–58. doi:10.1148/rg.2019190027
Disponible en: <https://www.piper.espacioseram.com/index.php/seram/article/view/9665>



SÍNDROME MEDULAR POR ABSCESO EPIDURAL DORSAL COMO MANIFESTACIÓN DE ARTRITIS SÉPTICA. REPORTE DE CASO

Ibañez, F¹. Gutiérrez, D². Macías, JP². Mendoza, G³. Muñoz, J³ Alvarado, M⁴. Troncoso, C⁵.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
3. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andres Bello, Santiago, Chile.
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.
5. Médico Cirujano, Hospital Padre Alberto Hurtado, Santiago, Chile.

Palabras claves: Absceso epidural, Síndrome Medular, Artritis Séptica, Reporte de Caso

INTRODUCCIÓN

El absceso epidural espinal es una entidad poco frecuente, caracterizada por la acumulación de material purulento en el espacio epidural que puede causar compresión medular. Su diagnóstico temprano es un desafío clínico debido a su presentación inicial inespecífica, como dorsalgia o fiebre, y suele retrasarse hasta la aparición de déficit neurológico.(1,2).

Se presenta el caso de un paciente con cuadro de síndrome medular completo secundario a absceso epidural dorsal asociado a artritis séptica interfacetaria, destacando la importancia del reconocimiento precoz de las banderas rojas en el dolor lumbar/dorsal.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad mórbida, consulta en el servicio de urgencias por dorsalgia izquierda de siete días de evolución, asociada a sudoración nocturna y posteriormente a paresia progresiva de extremidades inferiores. Al examen neurológico se evidenció paraplejía flácida en nivel T8, con fuerza M5 en extremidades superiores, fuerza M1-M2 en inferiores, reflejos osteotendíneos abolidos en extremidades inferiores y signo de Babinski positivo bilateral. El laboratorio solo destaca parámetros inflamatorios elevados. La resonancia magnética (RMN) informó tejido epidural posterior flegmonoso entre D6-D9 asociado a artritis interfacetaria y desplazamiento del cordón medular sin compresión franca.

Se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y metronidazol. Se evaluó la opción quirúrgica, la cual fue desestimada por la evolución neurológica estable y el alto riesgo operatorio en contexto de comorbilidades. El paciente permaneció con paraplejía flácida estable y recibió rehabilitación para prevenir complicaciones secundarias.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la necesidad de considerar el absceso epidural como diagnóstico diferencial en pacientes con dorsalgia y síntomas sistémicos. La identificación precoz de banderas rojas y la realización temprana de RMN son fundamentales para evitar daño neurológico irreversible. La decisión de manejo médico versus quirúrgico debe ser multidisciplinaria, considerando el pronóstico neurológico y las comorbilidades del paciente (3).

REFERENCIAS

1. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. N Engl J Med. 2006;355(19):2012-2020.
2. Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. QJM. 2008;101(1):1-12.
3. Arko L 4th, Quach E, Nguyen V, et al. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: a systematic review. Neurosurg Focus. 2014;37(2):E4.



SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CRÓNICO COMO CAUSA OCULTA DE DISNEA EN PACIENTE AÑOSO: REPORTE DE CASO.

Ahumada Ortega, SI¹; Alarcón Pavez, RA¹; Cardona Tapias, V¹; Ureta Herrera, JI¹; Aguilera Carvallo, EJ¹; Vallejos Hernández, JP².
Daroch FJ³.

1. Interno medicina, Facultad Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno medicina, Facultad Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Médico Becado Medicina Interna, Facultad Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras Clave: Anemia, Trombocitosis, Síndrome mieloproliferativo, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) son neoplasias hematológicas poco frecuentes, más comunes en adultos mayores (AM)¹. Pueden manifestarse con anemia severa, esplenomegalia y alteraciones en el hemograma (trombocitosis o leucocitosis)². La mielofibrosis primaria, por ejemplo, puede presentarse con síntomas respiratorios o cardiovasculares derivados de la hipoxia tisular³. Dada su baja incidencia y presentación inespecífica, es fundamental mantener un alto índice de sospecha ante anemias sintomáticas con pancitosis. Este caso ilustra la importancia de considerar un SMPC como diagnóstico diferencial en AM con anemia severa y alteraciones hematológicas marcadas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, chileno, de 64 años, único antecedente demencia tipo Alzheimer, consulta a urgencias por disnea de esfuerzo y discomfort torácico de 4 horas de evolución. Al examen físico solo destaca saturación de oxígeno 88% ambiental sin signos de dificultad respiratoria, y esplenomegalia. Se constata anemia severa (5.9 g/dL), trombocitosis extrema (1.277.000/mm³) y leucocitosis significativa (1.007.000/mm³). Electrocardiograma sin signos de isquemia, pro-BNP elevado (3700 pg/ml) y angiotomografía computarizada evidencia esplenomegalia severa. El ecocardiograma revela hipertensión pulmonar severa (presión sistólica de arteria pulmonar 75–80 mmHg) y dilatación de cavidades derechas.

Durante su hospitalización, se mantiene hemodinámicamente estable, con oxigenoterapia de soporte, cursando con delirium hipoactivo. Destaca dismorfia en la serie roja, eritropoyetina elevada (44.6 g/dL) y estudio inmunológico sin componente monoclonal evidente. Hallazgos iniciales y deterioro progresivo orientan a un proceso medular crónico. Evaluación por Hematología sugiere un SMPC, posiblemente mielofibrosis, como causa etiológica principal. Se realiza transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos y se decide estudio de médula ósea en centro de referencia, con seguimiento por hemato-oncología.

CONCLUSIÓN

Este caso enfatiza la importancia de considerar SMPC como diagnóstico diferencial en anemias severas con síntomas respiratorios o cardiovasculares, especialmente ante alteraciones hematológicas marcadas. Su identificación oportuna permite orientar estudios complementarios y definir manejo especializado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Titmarsh GJ, Duncombe AS, McMullin MF, et al. How common are myeloproliferative neoplasms? A systematic review and meta-analysis. Am J Hematol. 2014;89(6):581-587.
2. Tefferi A, Vainchenker W. Myeloproliferative neoplasms: molecular pathophysiology,

- essential clinical understanding, and treatment strategies. *J Clin Oncol.* 2011;29(5):573-582.
3. Cervantes F, Dupriez B, Pereira A, et al. New prognostic scoring system for primary myelofibrosis based on a study of the International Working Group for Myelofibrosis Research and Treatment. *Blood.* 2009;113(13):2895–2901.



SÍNDROME NEFRÓTICO COMPLICADO EN EL CONTEXTO DE AMILOIDOSIS, UN DESAFÍO TERAPÉUTICO: REPORTE DE UN CASO

Robles, AF¹. Pérez, MP¹. Ponce, AA¹. Marín, CB¹. Catrileo, FI¹. Humeres CI². Palma, S³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes

2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes

3. Médico Cirujano, Becado de Medicina Interna, Universidad de los Andes

PALABRAS CLAVE: Amiloidosis AL, depósito, síndrome nefrótico complicado.

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es una condición rara pero grave, caracterizada por el depósito extracelular de fibrillas proteicas insolubles en varios tejidos, lo que puede llevar a una disfunción orgánica progresiva. Existen diferentes tipos de enfermedad según el tipo de proteína, la cantidad y ubicación del depósito. Dentro de sus manifestaciones, la afectación renal es muy frecuente en la forma sistémica y se presenta casi siempre como un síndrome nefrótico, con proteinuria masiva.

CASO CLÍNICO

Paciente de 53 años con antecedente de amiloidosis AL de cadenas livianas kappa, diagnosticado el 01/2025, en tratamiento con CyborD 1 dosis, asociado a miocardiopatía restrictiva FEVlc, ERC etapa IV, infiltración hepática, tiroidea y cutánea. Ingres a sala el 24/03/2025 por cuadro de 2 meses de evolución de orina espumosa y edema progresivo de EEII, que evoluciona con anuria. Al examen físico destaca macroglosia, hiperpigmentación de piel en zona periorbitaria, bocio difuso, ruidos cardiacos disminuidos, MP disminuido en bases y edema EEII – sacro. Se decide manejar con restricción hídrica además de hemodiálisis y ultrafiltrado, frente a lo cual se presentan episodios de hipotensión persistentes asintomáticos, alcanzando PAM 50, refractarios al aporte de volumen, con necesidad de traslado a UTI y uso de DVA. Es evaluado por equipo multidisciplinario y se decide fraccionar sesiones de ultrafiltrado según tolerancia, estableciendo meta de PAM >65 mmHg, con objetivo de resolver edema/congestión evitando provocar shock hipovolémico. Sin clínica ni laboratorio que oriente a causa infecciosa sobreagregada, se descartan también pérdidas extrarrenales. Durante estadía en UTI se mantiene noradrenalina hasta lograr estabilización de las PA y se traslada a sala para continuar su estudio y manejo.

CONCLUSIÓN

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente, pero con manifestaciones muy diversas, que requieren de un manejo multidisciplinario. Frente a la sospecha debemos derivar oportunamente, pues un tratamiento precoz significa un mejor pronóstico para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Otaka Y, Goda F, Nakazato Y, Tsutsui T. Systemic heavy- and light-chain amyloidosis presenting nephrotic syndrome and congestive heart failure: a case presentation and literature review. *Amyloid* [Internet]. 2019;26(sup1):95–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/13506129.2019.1582022>
2. Garo F, Chatelain J, Aglae C, Moranne O. Two cases of secondary AA amyloidosis involving the skin and chronic kidney infection with a nephrotic syndrome in a high income country. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2021;14(6):e239411. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2020-239411>
3. Fujigaki Y, Takahashi S, Yonemura K, Suzuki H, Togawa A, Fukasawa H, et al. Longterm complete remission of AL-amyloid-related nephrotic syndrome. *Clin Exp*

Nephrol [Internet]. 2003;7(3):250–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-003-0235-1>



SOSPECHA DE INVASIÓN LINFONODAL DE CÁNCER TESTICULAR, EN BUSCA DEL PRIMARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Stoppel, S¹; Friz, M¹; Guerra, F¹; Correa, M¹; Riquelme, C²; Erices, M²; Fasce, R³.

1. Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becado Urología, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Linfadenopatía retroperitoneal, Cáncer testicular, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El cáncer testicular representa el 1% de las neoplasias a nivel mundial, donde el 85% se manifiesta entre los 15 y 44 años de edad⁽¹⁾.

Esta patología requiere un alto grado de sospecha, ya que un 20% de los diagnósticos son realizados en etapa metastásica, donde un diagnóstico temprano descarte de los diferenciales puede conferir un mejor pronóstico⁽²⁾.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes relevantes, consulta al servicio de urgencias del Hospital Luis Tisné por un cuadro de dolor en flanco izquierdo de 2 días de evolución en aumento, asociado a fiebre cuantificada en 38,5°C, náuseas y vómitos. Niega síntomas urinarios. Entre los exámenes solicitados en urgencia destaca creatinina en 1,74 mg/dL, OC no inflamatoria, uro-ocultivo negativo, PCR en 13,5 mg/dL y leucocitos en 12.210/uL. Se realiza un TAG abdominopélvico contrastado que informa leve hidroureteronefrosis izquierda asociada a adenopatías retroperitoneales y lesión lateroaórtica izquierda de 4,8 x 7,1 cm de contenido denso heterogéneo.

Se hospitaliza para estudio y manejo del cuadro con ceftriaxona. Se realiza un AngioTAC que describe prominentes adenopatías a nivel paraaórtico e ilíaco externo izquierdo. Para descartar diagnósticos diferenciales se realiza ecografía testicular, evidenciándose una lesión focal testicular izquierda vascularizada al doppler de aspecto neoplásico; se complementa con estudio de bHCG de 0,44 mUI/mL y α FP de 1.960 ng/mL. El paciente solicita el alta voluntaria para completar estudio y orquiectomía en otro centro.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Al enfrentar a un paciente adulto con masas retroperitoneales es fundamental tener una alta sospecha de cáncer testicular⁽³⁾, donde un estudio inicial de ecografía testicular y marcadores tumorales puede ahorrar estudios innecesarios, intervenciones quirúrgicas costosas y entregar un diagnóstico de mejor sobrevida a su paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis LB, Feldman DR, Fung C, Poynter JN, Lockley M, Frazier AL. Adolescent and young adult germ cell tumors: Epidemiology, genomics, treatment, and survivorship. J Clin Oncol [Internet]. 2024;42(6):696–706. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1200/JCO.23.01099>
2. Bhardwaj S, Salimian M, Matoso A, Gross J, Argani P, Baraban E. Establishing the diagnosis of germ cell tumors in patients presenting with metastatic disease: A series of 55 cases emphasizing challenges commonly encountered in core biopsies. Am J Surg Pathol [Internet]. 2025; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/PAS.0000000000002438>
3. Coursey Moreno C, Small WC, Camacho JC, Master V, Kokabi N, Lewis M, et al.

Testicular tumors: what radiologists need to know--differential diagnosis, staging, and management. Radiographics [Internet]. 2015;35(2):400–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rq.352140097>



TROMBOCITOPENIA AISLADA SEVERA EN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE DHC. REPORTE DE UN CASO.

Calistro Soto, BC¹; Lemunao Ortiz, EN¹; Lagos Castillo, BA¹; Núñez Aránguiz, TA¹; Acuña San Martín, CMN¹; Vásquez Figueroa, PV²; Bustos Marquard, NMS³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor Temuco, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor Temuco, Chile.
3. Médico Internista, Hospital San José Victoria, Chile.

Palabras claves: Cirrosis hepática, Trombocitopenia, Transfusión de plaquetas.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones hematológicas son frecuentes en pacientes con antecedentes de daño hepático crónico (DHC). La trombocitopenia corresponde a la citopenia más frecuente en pacientes con cirrosis compensada, sin embargo, la mayoría de los casos son leves y no presentan requerimientos de transfusión (1). La presencia de comorbilidades dificulta su manejo, sobre todo en contexto prequirúrgico, por lo que su abordaje integral es de vital importancia para evitar complicaciones.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años, con antecedente de DHC etiología alcohólica Child A de más de 10 años de evolución, se hospitaliza en contexto de fractura de tobillo derecho con indicación quirúrgica. En exámenes preoperatorios destaca trombocitopenia severa de 7000 /uL, asintomático, sin compromiso de otras series, sin alteraciones al frotis. Se realizan dos transfusiones de 8 unidades de plaquetas, sin rendimiento esperado. Anestesiología entrega pase quirúrgico para cirugía mínimamente invasiva con transfusión de plaquetas intraoperatoria. Hematología considera posible púrpura trombocitopénica inmune, por lo que se decide corticoterapia. Paciente con evolución satisfactoria, se le da de alta con manejo ambulatorio.

CONCLUSIÓN

El caso evidencia la complejidad del manejo preoperatorio en pacientes con daño hepático crónico y trombocitopenia severa, especialmente cuando el recuento plaquetario es muy bajo y refractario a transfusiones. En este caso, la ausencia de sangrado espontáneo y la mala respuesta transfusional llevaron a sospechar una etiología autoinmune, posible púrpura trombocitopénica inmune, lo que motivó el inicio de corticoterapia (2). Sin embargo, no debemos descartar otras causas autoinmunes, como vasculitis, o incluso alguna enfermedad hematológica, como leucemia. Gracias a un enfoque interdisciplinario, se logró una estrategia quirúrgica segura y exitosa, utilizando medidas como cirugía mínimamente invasiva y transfusión intraoperatoria. El paciente evolucionó favorablemente, recibiendo alta con manejo ambulatorio, destacando la importancia de un abordaje individualizado y multidisciplinario en estos escenarios complejos (3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fierro-Angulo OM, González-Regueiro JA, Pereira-García A, Ruiz-Margáin A, Solís-Huerta F, Macías-Rodríguez RU. Anomalías hematológicas en la cirrosis hepática. Mundo J Hepatol [Internet]. 2024;16(9):1229–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4254/wjh.v16.i9.1229>
2. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. Blood Adv. 2019;3(23):3829–3866.
3. Peck-Radosavljevic M. Thrombocytopenia in chronic liver disease. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2012;26(6):289–294.



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE TROMBOFILIA HEREDITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sepúlveda Cariaga, CM¹; Uriarte Tirado, MI¹; Wajner Martínez, I¹; Guitart Armijo, MA¹; Zaninovic Abogabir, IA¹; Seminario Dalmau, C²; Horn Hernández, DA³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
3. Becado de Medicina Interna, Universidad de Los Andes

Palabras claves: tromboembolismo pulmonar, trombofilia hereditaria, trombolisis dirigida por catéter.

INTRODUCCIÓN

Las trombofilias hereditarias son alteraciones genéticas que predisponen a eventos tromboticos venosos, muchas veces en pacientes jóvenes sin factores de riesgo evidentes (1, 2). Una de las mutaciones más prevalentes es la del gen de la protrombina (G20210A), asociada a un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (TEP) (2). En este contexto, el TEP puede ser la primera manifestación clínica de una trombofilia no diagnosticada (3). La identificación de estos trastornos es clave para orientar la duración del tratamiento anticoagulante y prevenir recurrencias (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años, con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico, consulta en urgencias por disnea progresiva, palpitaciones y un episodio sincopal. Al examen físico destaca taquicardia y taquipnea, sin signos de trombosis venosa profunda. El estudio evidencia troponina ultrasensible 216 ng/L y pro-BNP 519 pg/ml, electrocardiograma con taquicardia sinusal, AngioTAC con TEP bilateral multisegmentario, y ecocardiograma transtorácico que revela sobrecarga del ventrículo derecho y signos de hipertensión pulmonar. La angiografía pulmonar confirmó la presencia de un trombo central en la arteria pulmonar derecha y un trombo en ramo lobar inferior de la arteria pulmonar izquierda. Se inició anticoagulación con heparina no fraccionada asociado a trombolisis dirigida por catéter con alteplasa, con buena evolución clínica. El estudio etiológico identificó una mutación heterocigota del gen de la protrombina (G20210A), confirmando una trombofilia hereditaria. Se realizó traslape a warfarina y se dió de alta, con seguimiento por hematología.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la relevancia de considerar el TEP en el diagnóstico diferencial de disnea y síncope en pacientes jóvenes, aún sin factores de riesgo aparentes. Además, en el estudio etiológico la detección de una trombofilia hereditaria como causa subyacente permite orientar la duración del tratamiento anticoagulante y planificar un seguimiento a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, Franchino G, Del Sole F, Capozza A, et al. A comprehensive review of risk factors for venous thromboembolism: From epidemiology to pathophysiology. Int J Mol Sci [Internet]. 2023;24(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms24043169>
2. Kujovich JL. Prothrombin thrombophilia. En: GeneReviews(®). Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993. 2006 Jul 25 [updated 2021 Feb 4].
3. Stevens SM, Woller SC, Bauer KA, Kasthuri R, Cushman M, Streiff M, et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia.

J Thromb Thrombolysis [Internet]. 2016;41(1):154–64. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1007/s11239-015-1316-1>



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y SEPSIS EN PACIENTE CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: REPORTE DE CASO DE UN RETO MULTISISTÉMICO.

Autores: Soto Nenadovich, EA¹; Salinas Vilca, CO²; Gonzalez Vergara², JI; Ossio Rivas, AM²; Venegas Sanhueza, CA²; Moraga Herrera, CI²; Revollo Mamani, E³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Chile.
3. Médico cirujano, Docente Universidad Católica del Norte, Chile.

Palabras claves: Tromboembolismo pulmonar, Sepsis, Guillain Barré, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN

El síndrome Guillain-Barré es una neuropatía inmunitaria postinfecciosa, infrecuente pero grave, que causa debilidad progresiva e insuficiencia respiratoria hasta en un 30% de los casos [1]. En pacientes con Guillain-Barre la inmovilidad, el compromiso respiratorio y la inmunoterapia predisponen a complicaciones graves como sepsis y tromboembolismo pulmonar [2]. Se estima que entre un 3% y 5% de los pacientes fallecen por complicaciones asociadas, como parálisis respiratoria, septicemia, trombosis pulmonar o paro cardíaco [3]. En estos pacientes, la atención médica integral es tan importante como el tratamiento médico inmunomodulador [4].

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, asma bronquial, hiperplasia prostática benigna e insuficiencia cardíaca. Hospitalizado por Guillain-Barre con compromiso ventilatorio severo, requiriendo manejo en UCI, ventilación mecánica no invasiva e inmunoglobulina intravenosa. Evoluciona favorablemente y es dado de alta con hospitalización domiciliaria.

Durante visita domiciliaria, presenta tos con expectoración hemoptoica, disnea, dolor pleurítico derecho, desaturación y orinas turbias de mal olor. Se deriva a urgencias, donde ingresa febril, con parámetros inflamatorios elevados y orina patológica. TAC de tórax muestra condensación basal bilateral y derrame pleural leve. Se ingresa a UTI con diagnóstico de sepsis urinaria y respiratoria probable, iniciando piperacilina/atazobactam. Al día siguiente presenta hipotensión, se inician drogas vasoactivas y se solicita AngioTAC donde se aprecia TEP lobar y segmentario bilateral, cardiomegalia y signos de consolidación inflamatoria. Se confirma urocultivo positivo para E. coli multisensible. Se trata como shock séptico con TEP concomitante.

CONCLUSIÓN

La presencia de múltiples factores de riesgo y comorbilidades hacen evidente la complejidad del manejo terapéutico en pacientes con Guillain-Barre. La coexistencia de sepsis y tromboembolismo pulmonar demandan una evaluación multidisciplinaria desde las etapas iniciales del diagnóstico, así como vigilancia clínica estrecha, incluso tras el alta hospitalaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nih.gov. [citado el 5 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
2. Netto AB, Taly AB, Kulkarni GB, Uma Maheshwara Rao GS, Rao S. Complications in mechanically ventilated patients of Guillain-Barre syndrome and their prognostic value. J Neurosci Rural Pract [Internet]. 2017;8(1):68–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/0976-3147.193542>
3. Flores Santana JA, Zambrano Muñoz JM. Cuidados intensivos de casos severos de Síndrome de Guillain-Barre. MJ [Internet]. 30 de diciembre de 2022 [citado 18 de

- agosto de 2025];4(13):1-11. Disponible en:
<https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/245>
4. Guirado A, Frigola J. Protocolos de Neurología. 2006 [citado el 6 de julio de 2025];
Disponible en:
<http://riberdis.cedid.es/bitstream/handle/11181/4331/SindromedeGuillainBarre.pdf>



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA EN HOMBRE JOVEN: LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN UN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Bernedo Rendel, IP¹, Aguilera Carvallo, EJ¹; Basualto Zuñiga, MI¹. Acuña Gutierrez MP¹; Ureta Herrera, JI¹; Saba Castillo, SA²; Gallardo Molina, FA³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Médico Cirujano, Becada de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Palabras claves: Síndrome antifosfolípido, Trombofilia, Trombosis venosa profunda, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una trombofilia autoinmune mediada por autoanticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anti-beta-2 glicoproteína I, anticoagulante lúpico). Su fisiopatología implica activación endotelial, plaquetaria y de la coagulación, promoviendo un estado de hipercoagulabilidad (1). Puede ser primario o secundario a otras enfermedades, principalmente a lupus eritematoso sistémico (LES). Su manifestación más común es trombosis venosa profunda (TVP), aunque también puede haber trombosis arteriales y complicaciones gestacionales (2). Para el diagnóstico se requiere al menos un criterio clínico y uno de laboratorio. El manejo se basa en anticoagulación prolongada con antagonistas de vitamina K, dado que los anticoagulantes directos presentan menor eficacia y mayor riesgo de recurrencia en SAF (3).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, consulta en el servicio de urgencias por cuadro de cinco días de evolución de edema súbito y progresivo en extremidad inferior izquierda, desde región inguinal hasta tobillo, con coloración azulada, signos de congestión venosa, asociado a dolor en hemiabdomen inferior y limitación funcional. Se realiza ecografía doppler venosa que evidencia una TVP extensa que compromete la vena femoral común y superficial izquierda, en todo su trayecto. Se hospitaliza para estudio y manejo endovascular, dada la extensión y severidad del compromiso. Se realiza estudio de trombofilia e inicio de anticoagulación, trombólisis endovascular e instalación filtro vena cava. Dentro del estudio inicial; anticuerpos IgM anticardiolipina y beta-2 glicoproteína positivos, por lo que se diagnostica SAF, y se inicia traslape para anticoagulación crónica con antagonistas de vitamina K.

CONCLUSIÓN

El presente caso demuestra la importancia del estudio de trombofilia en TVP, sobre todo en un paciente joven y sin factores de riesgo. Además, muestra que, si bien el SAF es una enfermedad más frecuente en mujeres y en pacientes con LES, siempre debe tenerse en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales y descartarse activamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pons-Estel GJ, Andreoli L, Scanzi F, Cervera R, Tincani A. The antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* 2017 Jan;16(1):1-11.

2. Dufrost V, Risse J, Reshetnyak T, Sène D, Zuily S, Wahl D. Direct oral anticoagulants use in antiphospholipid syndrome: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Autoimmun Rev.* 2018 Sep;17(9):954-960.
3. Gullapalli K, Simard JF, Ortel TL, Lim W, Woller SC, Khan F, Crowther M, Garcia D, Arachchillage DR, Dufrost V, Wahl D, Tektonidou MG, Ruiz-Irastorza G, Cohen H, Zhang S, Zhang Y, Erkan D. *Direct oral anticoagulants vs vitamin K antagonists in antiphospholipid syndrome: a systematic review and meta-analysis.* *Blood Adv.* 2022 Nov 8;6(21):5714-5723.



TUBERCULOSIS OCULAR: UNA MIRADA CLÍNICA A LO INVISIBLE

Badía, JP¹; Acuña, M¹; Castro, S¹; Rosenberg, M¹; Germain, B¹; Hirmas, V²; Varela, P³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile

2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile

3. Medicina interna, CESFAM Ariztía, Santiago, Chile

Palabras clave: Tuberculosis, Tuberculosis ocular, Tuberculosis extrapulmonar

INTRODUCCIÓN:

La tuberculosis (TB) es una enfermedad multisistémica causada por el bacilo *Mycobacterium Tuberculosis*. Su incidencia en Chile ha aumentado en los últimos años. El 2022, su presentación extrapulmonar representó un 19,2% de los caso (1). La tuberculosis ocular (TBO) es una forma infrecuente, cercana al 2%, por lo que existe escasa información en la literatura sobre esta, siendo un desafío diagnóstico frente a síntomas oculares inespecíficos.

El diagnóstico puede hacerse a través de tres métodos: la visualización directa del bacilo, técnicas de amplificación molecular y, el más utilizado, la combinación de una clínica sugestiva con pruebas de sensibilización positivas y una respuesta favorable al tratamiento con fármacos antituberculosos (2,4)

OBJETIVO:

El objetivo de este artículo es presentar un caso de TBO y revisar la literatura para facilitar su reconocimiento y manejo.

CASO CLÍNICO:

Paciente mujer de 50 años, sin antecedentes relevantes, consulta en CESFAM por ojo rojo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Se deriva a oftalmología en Hospital del Salvador donde se observa escleritis nodular izquierda y opacidades corneales periféricas bilaterales, planteando TBO como principal diagnóstico diferencial. Para descartar compromiso pulmonar se decide ampliar estudio: PPD positiva (21mm), TAC de tórax con lesiones pulmonares secuelas y un Xpert MTB/RIF negativo.

Se concluye TB extrapulmonar sin compromiso pulmonar activo y se inició tratamiento estándar con buena respuesta clínica. Paciente evoluciona favorablemente, con mejoría en sintomatología ocular, sin signos de TB activa, en seguimiento por CESFAM y hospital.

CONCLUSIÓN:

La TBO es una manifestación infrecuente pero relevante de la TB. Su diagnóstico requiere de alta sospecha clínica y se basa en la combinación de clínica, técnicas inmunológicas y una respuesta clínica frente a terapia empírica. El manejo y derivación oportuna favorecen un rápido diagnóstico y una buena evolución (3). El tratamiento de la TBO es similar al esquema de TB pulmonar, pudiéndose alargar según la evolución (5)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Departamento de Epidemiología, División de Prevención y Control de Enfermedades

(DIPRECE), Ministerio de Salud. Informe de la situación epidemiológica y operacional del programa de control y eliminación de la tuberculosis. Año 2022 [Internet]. Santiago: Ministerio de Salud; 2023 [citado 2025 Jul 14]. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2024/03/2024.02.13_INFORME-TUBERCULOSIS-2022.pdf

2. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 3: diagnosis: rapid diagnostics for tuberculosis detection. 3rd ed. Geneva: World Health Organization; 2024 [citado 2025 Jul 14]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240089488>

3. Testi I, Agrawal R, Mehta S, Basu S, Nguyen Q, Pavesio C, Gupta V. Ocular tuberculosis: where are we today? Indian J Ophthalmol. 2020 Sep;68(9):1808–17. doi:10.4103/ijo.IJO_1451_20

4. Konana VK, Babu K. Current concepts in the diagnosis of ocular tuberculosis: a narrative review. Taiwan J Ophthalmol. 2025 Jun 10;15(2):203–11. doi:10.4103/tjo.TJO-D-24-00115

5. World Health Organization. WHO operational handbook on tuberculosis. Module 5: management of tuberculosis in children and adolescents [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022 [citado 2025 Jul 14]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240046764>



TUMOR DE BRENNER BENIGNO: REPORTE DE CASO.

Espinoza, G¹. Moya, V¹. Friz, M¹. Arévalo, A¹. Álvarez, MA¹. Vergara, N². Pailamilla, I³.

1. Interno de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Alumno de Medicina. Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becada de Ginecología. Universidad de los Andes. Hospital Parroquial de San Bernardo, Chile.

Palabras Clave: Reporte de caso, Lesión anexial, Torsión de los anexos, Tumor de Brenner.

INTRODUCCIÓN

El tumor de Brenner (TB) es una neoplasia infrecuente, constituyendo el 1,5-2,5% del total de neoplasias ováricas⁽¹⁾. Se origina del epitelio superficial del ovario, y es similar al epitelio transicional vesical. Generalmente es unilateral, y de predominio izquierdo. La edad de presentación típica es entre 50-70 años⁽²⁾. Pueden clasificarse en benignos (95%), borderline (3-4%) o malignos (1%). Suelen ser asintomáticos y un hallazgo incidental, pero en casos de mayor tamaño (usualmente borderline o malignos), suelen presentar clínica de masa anexial (dolor abdominal, torsión anexial, retención urinaria, obstrucción intestinal), ascitis y baja de peso⁽³⁾.

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años, menopáusica, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de un día de evolución de dolor abdominal súbito, intenso, cólico, en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, irradiado a zona lumbar izquierda, sin respuesta a analgesia, y asociado a náuseas y vómitos. Al examen físico, presenta resistencia muscular abdominal y Blumberg esbozado; tacto vaginal doloroso a la palpación de fondo de saco y anexo izquierdo sensible. Exámenes de laboratorio normales. Ecografía transvaginal y TAC abdominopélvico muestran masa anexial izquierda, sólida, de 60 mm diámetro mayor, con microcalcificaciones y líquido libre; moderado flujo al Doppler. Por sospecha de torsión anexial, se realiza laparotomía exploratoria con biopsia diferida de anexo y lesión, cuyo informe anatomopatológico confirma tumor de Brenner 7 cm benigno. Posteriormente, se cita al paciente a control para explicar resultado y se da de alta.

CONCLUSIÓN

Este caso es relevante por la rareza del TB, que representa una minoría histológica de neoplasias ováricas, además de que suele diagnosticarse incidentalmente. La paciente presentó un cuadro de abdomen agudo por torsión anexial, lo que motivó una resolución quirúrgica urgente. El diagnóstico histológico confirmó un TB benigno, concordando con la literatura. Este caso subraya el valor de la sospecha clínica y abordaje oportuno ante cuadros abdominales agudos en pacientes menopáusicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Aspas Ana, Raga Baixauli Francisco, Giner Segura Francisco, Ferrandez Izquierdo Antonio, Bonilla Musoles Fernando. TUMOR DE BRENNER BILATERAL BENIGNO. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2009 [citado 2025 Mayo 21] ; 74(6): 379-381. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262009000600010&I

ng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262009000600010>.

2. Krasomski G, Zub K, Malkiewicz J, Śpiewankiewicz B, Nowak M. Brenner tumor of the ovary – a review and a case report. *Ginekol Pol.* 2018;89(6):330–3. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/GP.a2018.0061/44997
3. Costeira FS, Félix A, Cunha TM. Brenner tumors. *British Journal of Radiology.* 2022 Feb 1;95(1130):20210687. doi: 10.1259/bjr.20210687. Epub 2021 Dec 20. PMID: 34928171; PMCID: PMC8822556.



TUMOR DE BRENNER: UNA CAUSA INUSUAL DE MASA ANEXIAL SÓLIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Correa Ulriksen, J¹; Tortello Brito, LI¹; Baader Gil, M¹; Corvalán Gutiérrez, R¹; Doberti Zerega, MG¹; Bustamante Sinn, G²; Soto Morales, CP³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile
3. Médico Cirujano, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad de los Andes, Chile

Palabras clave: Tumor; Ovario; Ginecología

INTRODUCCIÓN

Los tumores ováricos representan un grupo heterogéneo de neoplasias con distintos comportamientos histológicos, desde benignos hasta malignos. El tumor de Brenner es una neoplasia ovárica poco frecuente, originada en el epitelio transicional del ovario. Representa aproximadamente el 1-2% de todos los tumores ováricos y suele ser asintomático o manifestarse con síntomas inespecíficos como distensión abdominal o metrorragia en mujeres postmenopáusicas. Su diagnóstico suele ser incidental durante estudios de imagen o cirugías varias.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 69 años con episodios de metrorragia. Se realizó ecografía, evidenciando una lesión tabicada de 15 cm en el ovario izquierdo y endometrio de 21 mm. La biopsia de Pipelle resultó normal. Posteriormente, una resonancia magnética mostró dos lesiones ováricas, una de 15 cm, multitabletada y sólido-quística; y otra quística intrahepática. Se complementa el estudio con TAC que evidenció una masa anexial izquierda de 26.8 cm, sólido-quística y multiloculada, sin ascitis.

Se programó una laparotomía con anexectomía bilateral e hysterectomía con biopsia intraoperatoria. Durante la cirugía, la biopsia mostró hallazgos concordantes con un tumor de Brenner benigno del ovario. La biopsia diferida confirmó estos hallazgos, describiendo una lesión sólido-quística con estroma fibroso denso y nidos epiteliales de tipo transicional característicos del tumor de Brenner. La paciente evolucionó de forma favorable.

CONCLUSIÓN

El tumor de Brenner ovárico es una entidad infrecuente que generalmente se diagnostica de manera incidental. La mayoría son benignos, aunque existen variantes malignas. Se presentan en mujeres postmenopáusicas con masas anexiales y/o sangrados post menopáusicos; lo cual reafirma la importancia de la alta sospecha. La cirugía es el examen diagnóstico y tratamiento de elección y, en casos benignos, el pronóstico es excelente. En este caso, el diagnóstico preoperatorio era incierto, pero la histopatología confirmó la naturaleza benigna del tumor, permitiendo un manejo quirúrgico resolutivo.

REFERENCIAS

1. Martínez Aspas A, Raga B, Giner S, Ferrández Izquierdo A, Bonilla Musoles F. Tumor de Brenner bilateral benigno. Rev Chil Obstet Ginecol. 2009;74(6):379–81. <https://doi.org/10.4067/S0717-75262009000600010>
2. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de ovario [Internet]. [cited 2025 Jul 6]. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-ovario/acerca/estadisticas-clave.ht>

ml

3. De las Heras P, Esteban-Altirriba J, Esteban C, Parra J, Parés P. Tumor de Brenner. Clin Investig Ginecol Obstet. 2000;27(4):149–50. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-tumor-brenner-10111>



TUMOR EXTRACOLÓNICO EN PACIENTE CON POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Badía, JP¹; Acuña, M¹; Castro, S¹; Rosenberg, M¹; Salazar, G¹; Hirmas, V²; Ramírez, D⁴; González, JJ³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile 2.

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Chile

3. Cirujano gástrico y oncólogo, Clínica Dávila, Santiago, Chile

4. Cirujano General, Clínica Dávila, Santiago, Chile

Palabras Clave: Poliposis adenomatosa familiar, Tumor desmoides, Sangrado digestivo

INTRODUCCIÓN:

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, caracterizada por mutaciones en el gen APC, con hasta un 25% de casos por mutación de novo (1). Su manifestación principal es el desarrollo de pólipos colónicos, con progresión cercana al 100% a cáncer colorrectal en ausencia de tratamiento. También pueden presentarse manifestaciones extracolónicas, como pólipos duodenales (30-100%), tumores desmoides (10-15%), y otras menos frecuentes como nódulos tiroideos, hepatoblastomas y tumores cerebrales (1,2).

Los tumores desmoides son neoplasias mesenquimales localmente agresivas, sin potencial metastásico, pero de alto riesgo de morbilidad por su crecimiento infiltrativo. En pacientes con PAF suelen ser abdominales y constituyen la principal causa de muerte en pacientes sometidos a colectomía (4). Por esto se recomienda seguimiento estricto de manifestaciones extra colónicas con endoscopia digestiva alta e imagenología abdominal periódica (2,4).

OBJETIVO:

Presentar el caso de un paciente con PAF y tumor desmoides mesentérico diagnosticado en contexto de sangrado digestivo alto, destacando la importancia del estudio imagenológico junto al seguimiento de las manifestaciones extracolónicas.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 30 años, antecedente de PAF, colectomía total profiláctica, proctectomía e ileostomía en asa con reconstitución de tránsito, consulta por hematemesis y melena tras resección endoscópica de pólipos gastroduodenales. Una angiotomografía evidenció un hematoma peritoneal con signos de sangrado activo, manejado de forma conservadora. Una resonancia abdominal posterior reveló una lesión mesentérica de 7,7 cm asociada a la pared del yeyuno. Con sospecha de tumor desmoides. Se realizó una resección quirúrgica con anastomosis yeyuno-duodenal. Paciente tuvo una evolución favorable, con biopsia que confirmó fibromatosis desmoides mesentérica con márgenes negativos y positividad para B-catenina.

CONCLUSIÓN:

El tumor desmoides es una complicación infrecuente pero severa en pacientes con PAF. El uso adecuado de imágenes y un seguimiento clínico-radiológico periódico nos permiten su detección oportuna y manejo adecuado (3,5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Menon G, Kasi A. Familial adenomatous polyposis [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [actualizado 2024 May 5; citado 2025 Jul 4]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538233/>
2. Brosens LA, Keller JJ, Offerhaus GJ, Goggins M, Giardiello FM. Prevention and management of duodenal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gut*. 2005 Jul;54(7):1034–43. doi: 10.1136/gut.2004.053843. PMID: 15951555; PMCID: PMC1774628.
3. Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015 Feb;110(2):223–62; quiz 263. doi: 10.1038/ajg.2014.435. PMID: 25645574; PMCID: PMC4695986.
4. Kumamoto K, Ishida H, Tomita N. Recent advances and current management for desmoid tumor associated with familial adenomatous polyposis. *J Anus Rectum Colon*. 2023 Apr 25;7(2):38–51. doi: 10.23922/jarc.2022-074. PMID: 37113586; PMCID: PMC10129359.
5. Church D, Pachter HL. Desmoid tumors: epidemiology, molecular pathogenesis, clinical presentation, and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2025 [citado 2025 Jul 4]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/desmoid-tumors-epidemiology-molecular-pathogenesis-clinical-presentation-and-diagnosis>



TUMOR HEPÁTICO CON INVASIÓN AURICULAR DERECHA V/S TROMBOSIS INTRACAVITARIA, REPORTE DE UN CASO.

Cristóbal Ignacio Villalón Parra ¹, Santiago Vélez Barbosa ¹, Benjamín Andrés O'Ryan Varas ², Pedro Errázuriz Gastellu ³.

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

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

³ Becado de Medicina interna, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

PALABRAS CLAVE: Hepatocarcinoma, daño hepático crónico, trombosis auricular, tumor intracavitario, invasión vascular.

INTRODUCCIÓN

El hepatocarcinoma (HCC) es la neoplasia primaria hepática más frecuente, y suele ser una complicación en contexto del daño hepático crónico (DHC). Aunque la invasión vascular del HCC hacia la vena porta es común, la extensión hacia la vena cava inferior (VCI) y la aurícula derecha (AD) es infrecuente, reportándose en menos del 4% de los casos, y siendo asociado a un peor pronóstico. Clínicamente, estas lesiones pueden confundirse con trombos intracavitarios, dificultando el diagnóstico inicial.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, con antecedentes de DHC Child B por enfermedad hepática metabólica asociada a disfunción lipídica (MASLD), que inicia con un cuadro de disnea asociada a esfuerzo y edema de extremidades inferiores. Dentro del estudio inicial se realizó ecocardiograma, evidenciando un trombo en AD, por lo que fue hospitalizado y tratado con anticoagulantes. Una vez dado de alta, y continuando seguimiento ambulatorio, se identificó aumento del tamaño de la lesión, por lo que fue derivado al servicio de urgencias, siendo hospitalizado para manejo y estudio. En un inicio se realizó angio-TAC, donde se evidenció una masa hepática compatible con neoplasia primaria, además de un defecto de llenado auricular derecho, sin posibilidad de distinguir entre un trombo o una invasión tumoral. Continuando con el estudio imagenológico, se realizó una resonancia magnética cardíaca, la cual confirmó la extensión de una masa hepática infiltrando la VCI y alcanzando la AD, sin alteraciones funcionales cardíacas.

DISCUSIÓN

La progresión neoplásica de un HCC en la AD es una presentación infrecuente, subdiagnosticada y asociada a un peor pronóstico, por lo que se debe abordar con alto índice de sospecha. La manifestación clínica puede ser inespecífica y el estudio imagenológico con resonancia magnética es indispensable para caracterizar de manera correcta la lesión. La distinción resulta esencial, ya que define la estrategia terapéutica, que puede ser incluso paliativa dependiendo del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2018;69(1):182-236. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.019>
2. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. Hepatology. 2011;53(3):1020-1022. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/hep.24199>

3. Kadoya M, Matsui O, Takashima T, et al. Vascular invasion in hepatocellular carcinoma: gross, histologic, and radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(4):735-739. Disponible en: <https://doi.org/10.2214/ajr.159.4.1529848>
4. Beddy P, O'Neill AC, Mellnick VM, et al. Imaging of hepatocellular carcinoma: from diagnosis to staging and surveillance. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;204(3):W348-W359. Disponible en: <https://doi.org/10.2214/AJR.14.13440>
5. Lee IJ, Kim SH, Kim YJ, et al. Right atrial tumor thrombus from hepatocellular carcinoma: CT and MRI findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(2):W138-W140. Disponible en: <https://doi.org/10.2214/AJR.05.1418>
6. UpToDate. Marrero JA, Kulik LM. Management of hepatocellular carcinoma: Overview of treatment approaches and outcomes. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-hepatocellular-carcinoma-overview-of-treatment-approaches-and-outcomes>



UROSEPSIS POST URETROCISTOGRAFÍA EN LACTANTE CON MALFORMACIONES UROLÓGICAS Y NEUROLÓGICAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Campos, JA¹; Chovar, CP¹; Tavonatti, FS¹; Ballesteros, AI²; Contreras, AF²; Piket, A²; Labbé, C³.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.
3. Becada de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Chile.

Palabras clave: Urosepsis, Enterobacter, reflujo vesicoureteral, vejiga neurogénica, uretrocistografía

INTRODUCCIÓN

La urosepsis en pediatría, aunque infrecuente, representa una emergencia potencialmente mortal. El riesgo aumenta en pacientes con reflujo vesicoureteral (RVU), vejiga neurogénica o antecedentes quirúrgicos complejos. La uretrocistografía (UCG), aún siendo una herramienta diagnóstica útil, conlleva un riesgo de infección post-procedimiento de entre 3-7 % en pacientes predispuestos (1). Cobra importancia la profilaxis antibiótica peri-UCG, pues su ausencia incrementa hasta en un 15% la incidencia de infección urinaria posterior (2, 3).

CASO CLÍNICO

Lactante femenina, prematura de 35 semanas, edad corregida de 2 meses, con antecedentes de mielomeningocele operado intraútero, hidrocefalia con derivación ventriculoperitoneal, hipocortisolismo en tratamiento, RVU bilateral grado IV y vejiga neurogénica. Consulta por fiebre, decaimiento, rechazo alimentario y orina fétida 24 horas post UCG con profilaxis antibiótica óptima. Al examen físico se encuentra febril (38.6 °C), taquicárdica, abdomen distendido y signos de hipoperfusión. Laboratorio muestra PCR elevada, leucocitosis progresiva, a las 8 horas hemocultivo positivo para *Enterobacter kobei*, sedimento urinario inflamatorio y urocultivo con crecimiento de más de 100.000 unidades formadoras de colonias de *Enterobacter cloacae* multirresistente. Se inician antibióticos empíricos, ajustados según antibiograma. Se consideró otros diagnósticos, como una meningitis bacteriana, que fue descartada tras el estudio microbiológico de líquido cefalorraquídeo. Paciente cursó estable, afebril tras 48 horas de tratamiento y sin disfunción orgánica, dada de alta tras completar 7 días de antibióticos endovenosos.

CONCLUSIÓN

Realizar una UCG en paciente pediátrico con malformaciones uroneurológicas requiere estricta valoración de riesgos, profilaxis antibiótica y monitorización. Este caso demuestra cómo incluso una profilaxis antibiótica adecuada puede no prevenir urosepsis en población vulnerable por bacterias oportunistas como *Enterobacter* (1, 2). Entre las limitaciones del abordaje, destaca la ausencia de un análisis microbiológico pre-procedimiento, que habría permitido optimizar la elección de profilaxis antibiótica. La rápida sospecha clínica, hemocultivos y antibioticoterapia dirigida fueron claves para una evolución favorable (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson EK, Malhotra NR, Shannon R, et al. Urinary tract infection after voiding cystourethrogram. *J Pediatr Urol.* 2017 Aug;13(4):384.e1–384.e7. doi:10.1016/j.jpurol.2017.04.018
2. Thanneeru SK, Ravindra AS, Toms AS, et al. Incidence of post-procedure symptomatic urinary tract infection in children undergoing micturition

cystourethrogram in the absence of antibiotic cover. Egyptian Pediatr Assoc Gaz. 2022 May 2;70:15. doi:10.1186/s43054-022-00106-1

3. AlMatrafi B, Al Otay A, Alhelaly A, et al. Clinical outcomes of voiding cystourethrogram and antibiotic prophylaxis. Cureus. 2023 Oct 10;15(10):e46814. doi:10.7759/cureus.46814



URTICARIA RECURRENTE EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Díaz-Muñoz Godoy, FI¹; Sotomayor Gonzalez, CX¹; Navarro Prella, AV¹; Anguita Vial, B¹; Pinilla, Teperino, MC²; Díaz-Muñoz Godoy, MF³; Rillon Luco, CJ⁴.

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae
4. Médico Cirujano, Pediatra. Profesor de Pediatría, Universidad de los Andes.

Palabras clave: urticaria, exantema, reacción alérgica.

INTRODUCCIÓN

La urticaria es un desorden cutáneo con una prevalencia del 20% en la población general. Su lesión característica corresponde a una placa pruriginosa solevantada bien circunscrita, de aspecto eritematoso y centro pálido. Esta reacción puede ser gatillada por infecciones, medicamentos, alimentos u otros estímulos físicos, sin embargo, en el 30-50% de los casos no se identifica etiología. Su diagnóstico diferencial incluye un amplio espectro de condiciones que pueden imitar sus lesiones tales como dermatitis atópica, dermatitis de contacto, reacción adversa a tóxicos, exantemas virales, etc (1). Es por ello que además del examen físico, es importante realizar una anamnesis acuciosa para esclarecer la causa más probable y así proporcionar un tratamiento adecuado (2).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 2 años, sin antecedentes médicos, presenta exantema de un mes de evolución caracterizado por habones en extremidades y tronco, redondeados, con palidez central y halo eritematoso, de aparición intermitente. Cuadro asociado a síntomas respiratorios altos. Se solicita panel viral, evidenciando infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Se inicia tratamiento antibiótico y manejo sintomático, sin mejoría de las lesiones.

Ante persistencia del cuadro, se realiza anamnesis dirigida que confirma ausencia de antecedentes familiares atópicos y ausencia de posibles desencadenantes en el hogar. Se detecta relación temporal con asistencia al jardín infantil, aunque sin un factor ambiental específico identificado. Se inicia tratamiento con metilprednisolona y clorfenamina, observándose rápida mejoría clínica y resolución completa de las lesiones.

CONCLUSIÓN

Frente a un cuadro urticarial en pediatría sin causa evidente, es fundamental una anamnesis minuciosa orientada a identificar potenciales desencadenantes. En este caso, pese a una etiología infecciosa confirmada, el elemento clave para el manejo efectivo se logró al considerar la posible influencia de un estímulo ambiental relacionado con el jardín infantil. Una anamnesis detallada permite guiar el tratamiento adecuado y evitar terapias innecesarias o prolongadas.

1. Kaplan AP. New-onset urticaria (hives). UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/new-onset-urticaria-hives?search=habones&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H10818075. Consultado el 2 de julio de 2025.

2. James WD, Elston DM. Approach to the clinical dermatologic diagnosis. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-clinical-dermatologic-diagnosis?sear ch=exantemas%20infantiles&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type= default&display_rank=1#H5. Consultado el 2 de julio de 2025.



VÓLVULO GÁSTRICO SECUNDARIO A HERNIA HIATAL GIGANTE: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Selman Álvarez, CP¹; Rojas Arriagada, MF¹; Cortés Arenas, SA³; Muñoz Aguilera, JC²; Pfister Núñez, P⁴; Moraga Alvarado, JL⁵

1. Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.
2. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Talca.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes
5. Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Palabras clave:

Vólvulo gástrico, Hernia hiatal gigante, Endoscopia digestiva alta, Urgencia abdominal, Cirugía digestiva, Caso clínico.

Introducción:

El vólvulo gástrico es una condición infrecuente pero grave, caracterizada por la rotación anómala del estómago sobre sus ejes. Suele ser secundario a hernia hiatal gigante, presentándose como una urgencia abdominal torácica. Suele ser agudo o subagudo, su diagnóstico requiere sospecha clínica apoyada por imagenología. El manejo incluye reducción endoscópica y cirugía electiva posterior.

Presentación del caso:

Mujer de 66 años, histerectomizada, colecistectomizada y alérgica a AAS, consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho (HD), náuseas y vómitos persistentes de 72 horas de evolución. Al examen físico destacan conjuntivas pálidas, escleras anictéricas, abdomen blando, depresible, sensible en HD, sin otros hallazgos. Tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis evidencia una gran hernia hiatal por deslizamiento con cámara gástrica intratorácica en posición volvulada y múltiples masas hepáticas compatibles con neoplasia metastásica o colangiocarcinoma intrahepático. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente, que confirmó vólvulo gástrico intratorácico, logrando desrotación exitosa.

Discusión:

El vólvulo gástrico secundario a hernia hiatal representa <5% de las hernias hiales sintomáticas(1). Puede manifestarse con vómitos, dolor epigástrico, disfagia y dificultad para el paso de sonda nasogástrica (síndrome de Borchardt). El diagnóstico se realiza mediante TC o endoscopia. El manejo inicial puede ser conservador o endoscópico en pacientes estables, reservando la cirugía laparoscópica para la resolución definitiva y prevención de complicaciones como isquemia o perforación gástrica(1, 2). Los principales diagnósticos diferenciales incluyen patologías comunes como colecistitis aguda, hernia hiatal complicada, obstrucción intestinal alta e incluso reflujo, por lo que el vólvulo gástrico siempre debe ser considerado, especialmente ante un abdomen agudo.

Conclusión:

Este caso destaca la importancia del vólvulo gástrico como diagnóstico diferencial ante síndrome de abdomen agudo, subrayando la relevancia del diagnóstico precoz en pacientes con hernia hiatal gigante. La reducción endoscópica puede ser una estrategia eficaz en manejo inicial, permitiendo estabilización clínica mientras se planifica la resolución quirúrgica definitiva.

Bibliografía (Vancouver)

1. Rashid F, Thangarajah T, Mulvey D, Larvin M, Iftikhar SY. A review article on gastric volvulus: a challenge to diagnosis and management. *Int J Surg*. 2010;8(1):18–24. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2009.09.003>
2. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. *Br J Surg*. 2000;87(3):358–361. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01374.x>
3. UpToDate. Gastric volvulus in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2025 [citado 10 jul 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/gastric-volvulus-in-adults>



RETENCIÓN AGUDA DE ORINA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE MIELOPATÍA EN JÓVENES: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Idro Montes, M¹; Niklitschek Reveco, S¹; Ingham Jorge, M¹; Ojeda Vergara, M¹; Guarello Faúndez, S¹; González Morgado, D²; Idro Montes, JL³

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
2. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes
3. Doctor especialista en Neurología, Hospital de Linares, Chile

Palabras Claves: Retención aguda de orina, encefalomiелitis aguda diseminada, glucocorticoides, Reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La retención aguda de orina (RAO) es la incapacidad súbita para vaciar la vejiga. Es común en hombres mayores con hiperplasia prostática. En jóvenes es infrecuente y obliga a considerar causas neurológicas graves, cuyo diagnóstico tardío puede afectar el pronóstico.

Una de las patologías neurológicas que puede causar miелopatía con vejiga neurogénica y RAO en jóvenes es la encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM), enfermedad desmielinizante disimmune del SNC que además del compromiso medular puede presentar focalidad y encefalopatía global. Su diagnóstico es clínico-radiológico. El tratamiento incluye glucocorticoides, plasmaféresis e inmunoglobulinas. El pronóstico es variable, pero la mayoría recupera completamente [1].

Se presenta el caso de un paciente joven sano, en quien la RAO fue el primer signo de una ADEM. **CASO CLÍNICO**

Paciente masculino de 30 años, con cuadro diarreico días previos, que consulta al servicio de urgencia por fiebre y RAO, sin otra sintomatología. Se le realizó cateterismo intermitente y fue egresado. Reconsulta al día siguiente por persistencia clínica, agregándose tetraparesia y diplopía, por lo que se derivó para hospitalización. Se realizó RMN encefálica sin hallazgos, evolucionando en horas con compromiso de conciencia que requirió intubación e ingreso. Se estudio con RMN medular que confirmó una miелopatía longitudinalmente extensa, Punción lumbar (PL) con pleocitosis linfocitaria, serologías autoinmunes e infecciosas negativas en sangre y PL, y PCR en deposiciones positiva para *Campylobacter jejuni*. Se manejó con metilprednisolona endovenosa y plasmaféresis, evolucionando con mejoría progresiva y completa de su sintomatología.

CONCLUSIÓN

La RAO puede ser la primera manifestación de un síndrome medular como ADEM, esclerosis múltiple o neuromiелitis óptica. Sin embargo, al tratarse como un problema urológico aislado, puede implicar retrasos en el diagnóstico. Esto resalta la importancia de considerar la RAO en jóvenes como un signo precoz de una enfermedad neurológica potencialmente grave, para evitar secuelas permanentes. [2, 3].

Bibliografía:

1. Krupp LB, Tenenbaum SN. Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) in children: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2024. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-disseminated-encephalomyelitis-adem-in-children-pathog>

enesis-clinical-features-and-diagnosis

2. Smith NL, McDermott A. Acute urinary retention. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-urinary-retention> [Accedido el 5 de julio de 2025].
3. Talle MA, Moise M, Krane RJ. Acute Urinary Retention in Neurologic Disease. In: Campbell-Walsh-WeinUrology. 12th ed. Elsevier; 2021.

