III JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS DE CASOS CLÍNICOS

22 de octubre 2022

LIBRO RESUMEN

ÍNDICE:

III JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS DE CASOS CLÍNICOS..... 1

ABSCESO CERVICAL TRICOMPARTIMENTAL IDIOPÁTICO CON COMPROMISO DE VÍA AÉREA: REPORTE DE UN CASO 10

ABSCESO MAMARIO SECUNDARIO A PIERCING DE PEZÓN, REPORTE DE DOS CASOS EN EL HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO. 12

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PACIENTE JOVEN POST SUSPENSIÓN VOLUNTARIA DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL E IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CRÓNICO: REPORTE DE CASO 14

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR SECUNDARIO A EMBOLIA PARADOJAL, UNA CAUSA INFRECUENTE DE UNA PATOLOGÍA FRECUENTE: REPORTE DE CASO 16

ANEMIA HEMOLÍTICA ASOCIADA A USO DE FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO, REPORTE DE UN CASO 18

ANEURISMA DE VENA YUGULAR EXTERNA: UNA CAUSA RARA DE MASA CERVICAL.....20

ANGIOHISTIOCITOMA DE CÉLULAS MULTINUCLEADAS GENERALIZADO, REPORTE DE UN CASO.....21

ANGIOPATÍA AMILOIDEA Y VARIANTES DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: REPORTE DE UN CASO.....23

ASPERGILOMA CÓMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA PULMONAR, REPORTE DE UN CASO.....25

BICITOPENIA COMO HALLAZGO DE MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA PURA, DEBUT ATÍPICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REPORTE DE UN CASO ...27

CARCINOMA BASOCELULAR EN JÓVENES. REPORTE DE UN CASO.....29

SÍNCOPE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO.....31

CAUSA INSOSPECHADA DE OFTALMOPLEJÍA: SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT. REPORTE DE UN CASO.....33

COLELITIASIS DE REMANENTE VESICULAR COMO COMPLICACIÓN DE COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL, REPORTE DE UN CASO 35

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA COLELITIASIS, SÍNDROME DE MIRIZZI. REPORTE DE UN CASO.....37

Reporte de caso: síntomas neurológicos agudos en pacientes oncológicos, atentos a la compresión medular como emergencia oncológica. 39

CONCOMITANCIA DE ADENOMA PARATIROIDEO Y CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES INCIDENTAL EN PACIENTE MASCULINO: REPORTE DE UN CASO.....41

CONSUMO DE COCAÍNA COMO CAUSA DE NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO....43

DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE A PARTIR DE UNA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA, A PROPÓSITO DE UN CASO....45

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENCEFALITIS Y PRIMER BROTE PSICÓTICO ESQUIZOFRÉNICO, REPORTE DE UN CASO....47

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UNA HEPATITIS AUTOINMUNE DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE; REPORTE DE UN CASO....49

DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE LAS MIOPATÍAS CONGÉNITAS E INFLAMATORIAS: REPORTE DE UN CASO....51

REPORTE DE UN CASO: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA SIN CIRROSIS....53

ENDOCARDITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS EN VÁLVULA NATIVA, DIAGNÓSTICO Y DIFICULTADES EN EL MANEJO: REPORTE DE UN CASO....55

ENFERMEDAD DE STILL, DIFERENCIAL IMPORTANTE DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. REPORTE DE UN CASO....57

ENFERMEDAD DE MOYAMOYA, REVISIÓN DE LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO....59

ENFERMEDAD RE EMERGENTE, VIRUELA DEL MONO: REPORTE DE UN CASO....61

ENFRENTAMIENTO DE LA HEMOPTISIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REPORTE DE UN CASO....63

ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO DE UNA PANCREATITIS NO BILIAR; A PROPÓSITO DE UN CASO....65

FIBROQUERATOMA DIGITAL ADQUIRIDO, REPORTE DE CASO....68

HEPATITIS AGUDA: RELEVANCIA DE ANAMNESIS DIRIGIDA Y EXCLUSIÓN CUIDADOSA DE ETIOLOGÍAS. REPORTE DE CASO....70

HIDATIDOSIS PULMONAR: REPORTE DE UN CASO....72

HIDRADENOCARCINOMA EN PACIENTE PEDIÁTRICO. REPORTE DE UN CASO. 73

HIDRADENOMA NODULAR, REPORTE DE CASO....77

IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA EN NEUTROPENIA FEBRIL, REPORTE DE CASO....79

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DEL PIODERMA GANGRENOSO, REPORTE DE UN CASO....81

IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CONTINUO DE PACIENTES CON ANTECEDENTE DE LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL. REPORTE DE CASO....83

COMPROMISO DE CONCIENCIA ASOCIADO A DIABETES INSÍPIDA: REPORTE DE UN CASO....85

MANEJO DE PIELONEFRITIS AGUDA EN MONORRENO TRASPLANTADO: REPORTE DE CASO 87

MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL GRAVE EN PEDIATRÍA: REPORTE DE CASO ... 89

MELANOMA VULVAR: UNA FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE CÁNCER DE PIEL PRIMARIO. REPORTE DE UN CASO 91

MUCORMICOSIS INVASORA Y SU ASOCIACIÓN CON LA INFECCIÓN POR VIRUS SARS COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO 93

NEUMOMEDIASTINO EN PACIENTE ASMÁTICO; COMPLICACIÓN SUBDIAGNOSTICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO 95

NEUMONITIS COMO PRESENTACIÓN DE TOXICIDAD SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA CON PACLITAXEL: REPORTE DE CASO. 96

NEUMOPATÍA LÚPICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEUMONÍA ATÍPICA, REPORTE DE UN CASO 98

NO TODAS LAS DEMENCIAS SON ALZHEIMER: DEMENCIAS POR CUERPOS DE LEWY, REPORTE DE UN CASO 100

OSTEOCONDROMA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PINZAMIENTO FEMOROACETABULAR: REPORTE DE UN CASO. 102

PANCITOPENIA DE CAUSA MULTIFACTORIAL, REPORTE DE CASO. 104

PERFORACIÓN DE ÚLCERA MARGINAL EN PACIENTE CON BYPASS GÁSTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO 106

PILEFLEBITIS, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO: REPORTE DE UN CASO 108

PLEURESÍA PULMONAR TUBERCULOSA: REPORTE DE CASO 110

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE FEOCROMOCITOMA: REPORTE DE UN CASO 112

RESPUESTA A TRATAMIENTO CON RAPAMICINA PARA EL HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME CON FENÓMENO DE KASABACH-MERRIT: REPORTE DE DOS CASOS CLÍNICOS SOBRE LA HISTOLOGÍA POST-TRATAMIENTO 114

RELEVANCIA DEL SINDROME BRASH EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REPORTE DE CASO 116

CORIORRETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE UN CASO 118

PECULIAR CAUSA DE MIOCARDITIS: DESCARGA DE CATELOCAMINAS POR FEOCROMOCITOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO. 121

INFECCIÓN POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII COMO DIFERENCIAL DE DISNEA EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO 124

ROMBOENCEFALITIS POR LISTERIA. REPORTE DE CASO. 126

ROTURA DE QUISTE DE BAKER COMO DIFERENCIAL DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA. REPORTE DE UN CASO. 128

SCHWANNOMA YUXTA-SUPRARRENAL: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. 130

SÍNDROME ANTISINTETASA Y FIBROSIS PULMONAR. REPORTE DE CASO. 132

SÍNDROME DE POEMS, UN CASO REPORTE. 134

SÍNDROME DE SJÖGREN CON MANIFESTACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE, REPORTE DE UN CASO 136

SÍNDROME DE SWEET, REPORTE DE UN CASO 138

SÍNDROME DE TAKOTSUBO EN PACIENTE HOSPITALIZADO: REPORTE DE UN CASO 140

TRASTORNO DISOCIATIVO EN CONTEXTO DE INTENTO DE AUTOLISIS CON ARMA DE FUEGO, REPORTE DE UN CASO 142

TROMBO INTRACAVITARIO COMO COMPLICACION DE UN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. REPORTE DE UN CASO 144

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL, DIAGNÓSTICO DE UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE Y SU MANEJO: REPORTE DE UN CASO 146

TUMOR GÁSTRICO GIGANTE DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL CON PRESENTACIÓN ATÍPICA: REPORTE DE CASO 148

USO DE PRÓTESIS ESOFÁGICA EN FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA SECUNDARIA A CÁNCER PULMONAR, REPORTE DE UN CASO 150

VALVULOPATIA AORTA BISCUPIDE COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA AORTICA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO. 152

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 Tercera Jornada Científica Online de Trabajos y Casos Clínicos, la que se llevó a cabo el día sábado 22 de octubre del 2022, vía Online.

En esta ocasión se presentaron 10 trabajos en formato de presentación oral, y 74trabajos en formato de poster digital, los cuales se abarcaron temáticas relacionadas a los ámbitos de la Medicina Interna y sus especialidades; Neurología; Cirugía; Ginecología y Obstetricia; Urología, entre otros, constituyendo una instancia de aprendizaje y desarrollo científico. Esperamos que esta ocasión haya servido de enriquecimiento personal y académico a los autores, permitiéndoles desarrollar sus potencialidades.

ESCUELA DE MEDICINA · DIRECTOR DE ESTUDIOS · UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

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

Nicolás Merino Castillo
Presidente
ACEM UANDES
Estudiante Medicina UANDES

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

- Dr. Ignacio Pérez: Médico cirujano de la Uandes, especialista en medicina interna
- Dr. Jeison Peñuela: médico especialista en cirugía, becado de cirugía vascular
- Dra. María Teresa Konig: Medica especialista en Medicina Interna

Revisores

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

Agradecemos de especial manera a: Antonia Cabello, Benjamín Alzérreca, Bernardo Kasztan, Camila Gigli, Carolina Rivera, Catalina Monserrat Sepúlveda Cariaga, Catalina Valenzuela Trucco, Constanza Ortúzar Lyon, Cristóbal Ignacio Villalón Parra, Cristóbal Vidaurre W, Eithan Goldbaum Roizen, Emilio José Aguilera Carvallo, Erasmo Benavente Orrego, Felipe Alejandro Di Biase Oemick, Florencia Mobestés, francisca paz lillo abusada, Gerardo Lecaros Lyon, Isidora Arevalo Alamo, Isidora Márquez Correa, Isidora Wajner Martínez, Jan Salazar Tormes, Javier Bravo, Javier Gallardo, Javiera Carstens, Javiera Lizana Martínez Joaquín Gálvez, José Ayala, Jose Thomas Korze Anfossy, Juan Eguiguren, Leonardo Parodi, Magdalena Ingham Jorge, Margarita Izquierdo, María de los Angeles Jara Flores, María Francisca Rojas Arriagada, María Ignacia Ojeda, María Ignacia Uriarte, Maria Ignacia Velasco Campino, María Jesús Braun Walder, María Teresa Fluxá, Matias Cisterna Cortes, Maximiliano Cuellar Cerpa, Nicolás Lapuente, Nicolás Merino Castillo, Pablo Vial Purcell, Raimundo Poblete, Raimundo Poblete Palma, Rodrigo Sánchez Valdés, Samantha Wu, Santiago Vélez, Sebastián Castillo, Sebastián Saba, Sebastián Zamorano, Sofía Guarello, Sofía Paz Zegarra Valenzuela, Sophia Christine Harbst Tassara, Susana Monserrat Jara Burgos, Tomás Köhler Signorelli, Tomás Lazo Barrera, Valeria Jara.

CERTIFICADO LIBRO RESUMEN

Se certifica que el presente Libro Resumen de la II JORNADA CIENTÍFICA ONLINE DE TRABAJOS Y CASOS CLÍNICOS, realizada el 22 de octubre del 2022, se encuentra sólo en formato online, el cuál puede ser verificado en la página: www.acemuandes.com.

ESCUELA DE MEDICINA
DIRECTOR DE ESTUDIOS
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

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

Nicolás Merino Castillo
Presidente
ACEM UANDES
Estudiante Medicina UANDES

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

TRABAJOS LIBRES

ABSCESO CERVICAL TRICOMPARTIMENTAL IDIOPÁTICO CON COMPROMISO DE VÍA AÉREA: REPORTE DE UN CASO

Alzérreca, BI[1]; Jadue, AB[1]; Gorziglia, MJ[1]; Castello, P[2]; Alzérreca, JE[3]

1. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile
2. Interno de sexto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Otorrinolaringólogo, Hospital El Carmen. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Benjamín Ignacio Alzérreca Albornoz; e-mail: bialzerreca@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: absceso cervical, urgencia quirúrgica, infección profunda del cuello

INTRODUCCIÓN

El absceso cervical es una complicación de infecciones contiguas a los espacios profundos del cuello. Se clasifica según el espacio comprometido, existiendo así abscesos retrofaríngeos, parafaríngeos, entre otros. Si bien es una entidad infrecuente, es una emergencia médica, con consecuencias graves como mediastinitis, neumonía aspirativa, entre otras (1). Mientras más compartimentos comprometa, aumenta la severidad y las complicaciones. Se presenta como una masa cervical, asociada a los síntomas clásicos de absceso y a los que son propios del lugar de infección (2). La tomografía (TAC) permite tanto realizar el diagnóstico como identificar el mejor abordaje para un drenaje quirúrgico adecuado, asociado a un tratamiento antibiótico precoz (3). A continuación se presenta el caso de un absceso cervical tricompartimental con compromiso de vía aérea de etiología desconocida.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años, con antecedente de amigdalectomía a los 12 años de edad y sin otros antecedentes de importancia, consulta por cuadro de una semana de evolución, caracterizado por aumento de volumen progresivo a nivel cervical y submandibular izquierdo, de características inflamatorias, asociado a disnea y estridor. Se encuentra normotérmico, normocárdico, normotenso y taquipneico. Se solicitan exámenes de laboratorio y TAC de cuello, que plantean el diagnóstico de absceso tricompartimental con efecto de masa sobre la vía aérea. Al ser evaluado por otorrinolaringología, se indica cervicotomía con drenaje, junto al tratamiento con piperacilina-tazobactam en una dosis de 4.5 gramos cada 8 horas endovenoso, mientras se espera resultado de cultivos, que luego determinan presencia de Staphylococcus aureus y Cutibacterium acnes, por lo que se decide mantener el esquema antibiótico planteado por 10 días. El paciente evoluciona favorablemente y al finalizar el tratamiento se mantiene estable, con signos vitales normales, por lo que se indica alta y control a las 2 semanas con otorrinolaringología, sin haber podido determinar la etiología

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La importancia de exponer este caso radica en que patologías tan graves como esta deben ser reconocidas precozmente, para poder así iniciar un tratamiento oportuno. Por lo tanto, es importante estar atentos ante la posibilidad de esta entidad y es fundamental reconocer la importancia tanto del TAC de cuello, como del drenaje y tratamiento antibiótico precoz.

Este caso llama la atención debido a que nunca se logró aclarar la etiología, sin embargo, tuvo una resolución exitosa, debido a un tratamiento médico-quirúrgico precoz.

REFERENCIAS

1. Heindel, Donald J. Deep Neck Abscesses in Adults: Management of a Difficult Airway. Anesthesia & Analgesia. 1987. 66 (8): 774-776
2. Chow MD. Deep neck space infections in adults. Post TW, ed. UptoDate. Waltham, MA: UptoDate Inc. https://www.uptodate.com (Consultado en septiembre 22, 2021.)
3. Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. Retropharyngeal abscess: a clinical review. The Journal of Laryngology & Otology. 1997. 111: 546–50.

ABSCESO MAMARIO SECUNDARIO A PIERCING DE PEZÓN, REPORTE DE DOS CASOS EN EL HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO.

AUTORES: Pérez, JJ[1],Clavero, MJ[1]; Sancy, D[1]; Benavente, E[2].
TUTOR: Mañana, M[3].
AFILIACIONES:
1. Interno/a de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Cirujana de mama, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: José Joaquín Pérez; mail: jjperez2@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Absceso. Mamario. Piercing.

INTRODUCCIÓN

La mastitis o dilatación de los conductos galactóforos terminales secundaria a procesos inflamatorios genera acumulación de secreciones y fibrosis periductal. Su diagnóstico es clínico: mastalgia acíclica, masa mamaria sensible, aumento de temperatura local, eritema, descarga purulenta y fiebre. Ante duda se confirma con ecografía. Sin tratamiento oportuno puede evolucionar con abscesos y fístulas[1]. El absceso mamario a su vez se define como una colección localizada de exudado inflamatorio dentro del tejido mamario[2].

PRESENTACIÓN DEL CASO

#1: sexo femenino, 18 años, sin antecedentes, piercing en pezón derecho. Consulta en policlínico por cuadro de 2 semanas de evolución de aumento de volumen progresivo fluctuante, eritema y calor local en mama derecha, doloroso a la palpación, asociado a temperatura 38.8°C, taquicardia y compromiso del estado general. Laboratorio: GB 19.900, PCR 75.8. Punción en box da salida a líquido purulento.

#2: sexo femenino, 18 años, sin antecedentes, piercing en pezón derecho. Consulta en urgencias por evolución tórpida de mastitis con salida de líquido purulento pese a tratamiento ambulatorio de 2 días con Cefadroxilo. Al examen físico destaca aumento de volumen subareolar fluctuante. Laboratorio: PCR 12, GB 13.200. Ecografía: cambios inflamatorios periareolares asociado a colección organizada de 4.5 x 3.2 cm.

En ambos casos se diagnosticó absceso mamario, retirándose el piercing e indicándose drenaje quirúrgico. El primer caso debió hospitalizarse para recibir 3 días de antibióticos endovenosos (ceftriaxona + clindamicina) más 15 días de antibióticos orales al alta (amoxicilina-clavulánico). En el segundo caso, se dió de alta posterior al drenaje, con 21 días de antibióticos orales.

DISCUSIÓN

El uso de piercings corporales no está exento de riesgos, siendo su principal complicación la infección local (prevalencia del 10-45% en encuestas de auto-reporte) o sistémica[3]. Cabe destacar que los 2 casos mencionados previamente se presentaron en el mismo hospital

en un periodo menor a 1 año, lo que da a entender que no es una patología aislada, pudiendo ser motivo de consulta recurrente en pacientes usuarios de piercings. Por lo mismo, cobra suma importancia como médicos generales estar atentos a las complicaciones que pudiesen derivar de ellos para buscarlas activamente durante el examen físico.

CONCLUSIÓN

Dado que el uso de piercings como accesorio corporal es cada vez más común y aceptado en la sociedad actual, toma relevancia la educación de la población sobre las técnicas higiénicas necesarias para su cuidado y advertir sobre síntomas de alarma que permitan una consulta precoz para así evitar complicaciones como es la dilatación de los conductos galactóforos y la posterior formación de abscesos o fístulas, lo cual sin el tratamiento antibiótico adecuado y oportuno se puede traducir en infecciones sistémicas de mucho mayor complejidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navia, A; Minzer, S; Ibarra, Carla; Lee, K. Manual de cirugía de cabeza, cuello y mama. Servicio de Cirugía, Hospital Militar de Santiago. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. 2013.
2. Dixon, J Michael Dixon. Primary breast abscess [Internet]. Uptodate.com. [citado el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/primary-breast-abscess?search=absceso%20mamario&source=search_result&selectedTitle=1~39&usage_type=default&display_rank=1

3. Desai N, Blake D, Torchia MM. Body piercing in adolescents and young adults [Internet]. Uptodate.com. [citado el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/body-piercing-in-adolescents-and-young-adults?search=piercing%20pez%C3%B3n&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PACIENTE JOVEN POST SUSPENSIÓN VOLUNTARIA DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL E IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CRÓNICO: REPORTE DE CASO

Araya, M[1]; Picó, D[1]; Pizarro,B[1]; Sepúlveda,C[2]
1. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
2. Alumno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Manuel Araya Marchant, Mail: miaraya@miuandes.cl
Palabras Clave: *Anticoagulantes, Seguimiento, Accidente Cerebrovascular, Suspensión*.

INTRODUCCIÓN:

La suspensión del tratamiento crónico con anticoagulantes orales (TACO) sin supervisión médica puede traer graves consecuencias para el paciente(1). Dentro de los pacientes usuarios de prótesis valvulares mecánicas (PVM), la incidencia de embolización grave es de un 4% paciente/año sin tratamiento y disminuye a 1-2% con TACO(2). Cabe destacar que los pacientes con mayor riesgo de complicaciones son los que cursan con arritmias, patologías cardiovasculares, antecedentes de alteraciones de la coagulación o embolias, y fumadores. El objetivo de esta presentación es reconocer la importancia del seguimiento y adherencia a los tratamientos, más aún en tiempos de pandemia, donde el control crónico se puede ver amenazado.

CASO CLÍNICO:

Hombre de 28 años, con antecedente de estenosis aórtica congénita reemplazada por prótesis mecánica aórtica y carotídea, con indicación de tratamiento anticoagulante oral suspendido hace 2 años por decisión propia. Además, hábitos de tabaquismo y marihuana activos. Acude a urgencias por 2 horas de evolución de afasia con posterior compromiso de conciencia. Al examen físico; Glasgow 11, afasia mixta, hemianopsia homónima derecha, hemiplejía facio-braquio-crural derecha y hemihipoestesia derecha. La Tomografía computarizada de cerebro descarta hemorragia, mientras que el AngioTAC de cerebro evidencia oclusión trombótica del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda. Se decide realizar trombectomía que resulta exitosa.

DISCUSIÓN:

En primer lugar, resulta interesante analizar cuál es el efecto de la pandemia por COVID-19 en interrumpir el seguimiento de tratamientos crónicos, pudiendo generar complicaciones incluso en pacientes sin mayores riesgos. En segundo lugar, como se evidencia en el caso expuesto, un paciente joven sin grandes factores de riesgo presentó una complicación grave por desajuste de su manejo crónico. Por esto es importante recalcar la relevancia de hacer seguimiento y educación a los pacientes con patologías crónicas.

Referencias:

1. Manejo de la anticoagulación en pacientes con prótesis valvulares. Controversias [Internet]. medintensiva.org. [cited 2022 Sep 30]. Available from: https://medintensiva.org/es-pdf-13046230.

2. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briët E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. Circulation. 1994 Feb;89(2):635–41.
3. Álvarez Yañez DM, Guevara García AN, García Calderón YP. Adherencia terapéutica en pacientes anticoagulados con prótesis valvular mecánica. Rev. cienc. cuidad. [Internet]. 30 de junio de 2018 [citado 22 de octubre de 2022];15(2):38-51. Disponible en: https://revistas.ufps.edu.co/index.php/cienciaycuidado

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR SECUNDARIO A EMBOLIA PARADOJAL, UNA CAUSA INFRECUENTE DE UNA PATOLOGÍA FRECUENTE: REPORTE DE CASO

Honorato, F[1]; Latorre, M[1]; Gatica, M[1]; Lapuente N[3], Cartes E[3].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

2. Estudiante de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

3. Médico cirujano de la Universidad Mayor de Santiago. Becado de primer año de Medicina

Interna en la Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

Autor corresponsal: Florencia Blanquita Honorato Labarca; e-mail: fbhonorato@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: *Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo; Defecto del Tabique del Corazón; Embolia Paradojal.*

INTRODUCCIÓN:

La embolia paradójica (EP) corresponde al paso de un trombo venoso a la circulación sistémica, por un shunt cardíaco de derecha-izquierda, ya sea un ductus permeable, una comunicación interauricular y/o interventricular[1]. Se desconoce su prevalencia, pero los pacientes con shunts intracardiacos triplican el riesgo de tromboembolia [2].

Aproximadamente un 25-40% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos son criptogénicos. En estos casos, principalmente en pacientes menores de 60 años y sin factores de riesgo cardiovascular, se debe sospechar un shunt cardíaco como posible etiología [3].

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 17 años, con antecedentes de trastorno del espectro autista y obesidad, acude al servicio de urgencias del Hospital de Iquique por 3 días de cefalea holocraneana punzante asociada a diplopía, disartria e inestabilidad de la marcha. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro sin contraste, que muestra hipodensidades sugerentes de ACV isquémico cerebeloso bilateral. Por temas previsionales, se decide traslado a Unidad de Cuidados intensivos de Clinica Davila para vigilancia, medidas de neuroprotección, monitoreo y estudio. Paciente ingresa hemodinámicamente estable, taquicárdico, febril, y sedado. Se realiza estudio con Angio TAC de cuello y cerebro que resulta sin nuevos hallazgos; ecocardiograma transesofágico muestra test de burbujas positivo; Holter de ritmo normal. Del estudio de factores de riesgo de trombosis destacan Ac lúpico y β2 microglobulina positivos. Se solicita ecografía doppler venosa de extremidades inferiores, que muestra trombosis venosa profunda infrapoplítea derecha.

Por sospecha de síndrome antifosfolipídico se indica anticoagulación a permanencia; durante la hospitalización se inicia heparina no fraccionada en bomba de infusión continua, pero se suspende al tercer día dado transformación hemorrágica asintomática

en TAC cerebral de control y presencia de hematuria. Se decide instalar un filtro de vena cava inferior por riesgo de nuevo evento. Paciente evoluciona favorablemente, y se decide alta.

DISCUSIÓN:

A través del caso presentado, vemos la importancia de tener en cuenta la EP cuando nos enfrentamos a un ACV en paciente jóven con escasos factores de riesgo cardiovasculares ya que su tratamiento, el cierre del foramen oval, puede evitar nuevos eventos que traen consigo una alta morbimortalidad.

Además, hay que tener especial atención cuando existe diagnóstico de TEA, ya que puede haber dificultad para la expresión de síntomas y/o normalización de estos por parte del entorno, lo cual puede dificultar el diagnóstico precoz y el pronóstico de los pacientes, tal como pasó en este caso donde hubo dificultad en el reconocimiento inicial de síntomas, lo que llevó a un diagnóstico tardío.

CONCLUSIÓN:

La EP ocurre por un shunt cardíaco de derecha a izquierda, lo que provoca eventos tromboembólicos con mayor frecuencia. Es importante siempre tenerla en cuenta como causa de eventos embólicos en pacientes sin factores de riesgo cardiovasculares, ya que es importante el diagnóstico precoz y su tratamiento para evitar nuevos eventos.

REFERENCIAS:

1. Erkut B, Kocak H, Becit N, Senocak H. Massive pulmonary embolism complicated by a patent foramen ovale with straddling thrombus: report of a case. Surg Today [Internet]. 2006;36(6):528–33. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s00595-006-3195-8
2. Comunicaciones SAC. Embolia paradojal [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología; 2014 [citado el 24 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.sac.org.ar/novedades-bibliograficas/embolia-paradojal/
3. Messé SR, Ammash NM. Atrial septal abnormalities (PFO, ASD, and ASA) and risk of cerebral emboli in adults [Internet]. UpToDate; 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/atrial-septal-abnormalities-pfo-asd-and-asa-and-risk-of-cerebral-emboli-inadults?search=embolia%20paradojal&source=search_result&selectedTitle=1~72&usage_type=default&display_rank=1

ANEMIA HEMOLÍTICA ASOCIADA A USO DE FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO, REPORTE DE UN CASO

Valdés A.[1]; Funes R.[1]; Rivera J. A. [1]; Eguiguren J.[2]; Chang K.[3]

(1)Interno medicina Séptimo año Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
(2) Alumno medicina Tercer año Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
(3) Tutor, médico cirujano por la Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.

Autor Corresponsal: Arturo Valdés Della Maggiora, Mail: ajvaldes2@miuandes.cl

Palabras clave: Anemia hemolítica; fármacos; drogas antituberculosas

Introducción:
La Isoniazida (INH) y Rifampicina (RIF) son fármacos utilizados para el tratamiento de la tuberculosis (TBC). Son considerados seguros, sin embargo, poseen un amplio espectro de efectos adversos: desde reacciones leves hasta algunas potencialmente mortales. La anemia hemolítica inducida por fármacos (AHIF) es infrecuente, pero grave[1,2].

Este trabajo busca destacar la importancia del seguimiento del tratamiento antiTBC para evaluar posibles complicaciones[3].

Caso Clínico:

Paciente masculino de 64 años con antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo 2, Hipotiroidismo y TBC pleural de reciente diagnóstico. Consulta a Urgencias por fatiga, astenia y aumento de su disnea basal de 4 días de evolución. Además, en tratamiento con INH + RIF. Ingresa estable y afebril. Impresiona pálido y se auscultan crépitos bibasales predominantes a derecha. En exámenes destaca Hb 5.1 g/dl, Hematocrito 15.3%, VCM 119 fL, HCM 39 pg, LDH 331 UI/L, frotis con anisocitosis, macrocitosis, policromasia, poiquilocitos y ovalocitos, Coombs directo +++. Recuento reticulocitos 18%, haptoglobina <10, vitamina B12 433, TSH 8.81, T4 6.4 uG/dl, INR 1.19 y función renal normal. ANA (+) 1/1280 e IgG 3271 mg/dl. Además presenta un Film Array respiratorio positivo para S.*pneumoniae* y TAC de tórax compatible con neumonía.

Se decide suspender el tratamiento antituberculoso e iniciar terapia con Flebogamma 30gr, Dexametasona 40mg y Ampicilina/Sulbactam 1,5 gr ev.

Evoluciona con Hb 5.8, por lo que se transfunde con 1U de GR. Sin embargo, el paciente persiste con hemólisis intravascular y anemia severa.

Se concluye entonces que una condición autoinmune de base se agravó debido al uso de drogas antiTBC, produciendo anemia severa.

Conclusión:
El tratamiento con INH + RIF es efectivo en la mayoría de los casos, sin embargo, posee efectos adversos graves, por lo que es fundamental cerciorarse de tener un diagnóstico certero y un adecuado seguimiento del tratamiento.

Referencias:

1.- Lakshminarayan S, Sahn S A, Hudson L D. Massive haemolysis caused by rifampicin. Br Med J 1973; 2: 282–283.

2.- Cita: Sykes CA, Shepherd J, McGoldrick C, Kennedy N, Raafat A. A case of rifampicininduced haemolysis. Int J Tuberc Lung Dis. 2019 Feb;23(2):239–40

3.- Garratty G. Drug-induced immune hemolytic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2009:73-9. doi: 10.1182/asheducation-2009.1.73. PMID: 20008184

ANEURISMA DE VENA YUGULAR EXTERNA: UNA CAUSA RARA DE MASA CERVICAL

Jorquera, R[1]; Tarziján, S[1]; González, M[1]; Ayala, J[2]; Bolbarán, I[3].

1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Médico Internista Clínica Dávila Santiago, Chile
Autor corresponsal: Rocío Jorquera Juacida. Mail: rijorquera@miuandes.cl

INTRODUCCIÓN: Los aneurismas venosos son una causa rara de masa cervical y aún más infrecuente es que se originen en la vena yugular externa (VYE). La presentación clásica es una masa unilateral blanda, indolora y no pulsátil que aumenta con Valsalva. El diagnóstico es con examen físico y confirmado mediante ecografía doppler color. El manejo es variable caso a caso, pudiendo ser desde observación a resección quirúrgica en pacientes sintomáticos o con complicaciones.

PALABRAS CLAVE: vena yugular externa, aneurisma venoso, masa cervical.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 49 años, con antecedentes de hipertensión, dislipidemia, hipotiroidismo y parálisis facial periférica derecha, consulta en urgencias (SU) por 2 semanas de evolución de aumento de volumen cervical derecho blando, fluctuante e indoloro. Trae informes extrasistema de ecografía cervical donde destaca un flujo ectasico en región supraclavicular de vena yugular externa derecha y AngioTAC de cerebro y cuello donde se observa una dilatación sacular de la porción distal de la vena yugular externa (VYE) derecha de 24 mm de diámetro mayor. En SU se complementa estudio con nueva ecografía de partes blanda que muestra hallazgos sugerentes de aneurisma dependiente de la vena yugular externa derecha. Se decide hospitalizar para manejo y evaluación por especialidad. Fue evaluada por cirugía vascular que desestimó la necesidad de resolución quirúrgica y sugirió manejo sintomático con analgesia y frío local. La paciente no presentó complicaciones y fue dada de alta con indicación de seguimiento imagenológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Los aneurismas de la VYE son extremadamente infrecuentes por lo que la mayoría de la literatura se concentra en reportes de caso. Consideramos importante la divulgación de esta entidad patológica a la hora de hacer el diagnóstico diferencial de una masa cervical ya que pese a tener buen pronóstico pueden complicarse con ruptura o trombosis.

REFERENCIAS

1. Ros Conrado Andrés, Andikoetxea Agorria Borja, Aberasturi Plata Yoseba, Souto Canteli Borja. Aneurisma sacular de vena yugular externa trombosada. A propósito de un caso. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2020; 42(4): 179-181.
2. Çolaklar A, Akkaya HE. Saccular Aneurysm of the External Jugular Vein: An Unusual Cause of a Neck Mass. Oman Med J. 2019 Sep;34(5):456-459.
3. Drakonaki EE, Symvoulakis EK, Fachouridi A, Kounalakis D, Tsafantakis E. External jugular vein aneurysm presenting as a cervical mass. Int J Otolaryngol. 2011;2011:485293.

ANGIOHISTIOCITOMA DE CÉLULAS MULTINUCLEADAS GENERALIZADO, REPORTE DE UN CASO.

Berroeta, P[1]; Briones, I[1]; Ferdman, S[1]; Jara, M[2]; Arellano, R[3]; Berroeta, D[4].

1. Interno de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Dermatólogo de la Universidad de Santiago de Chile. Dermaplastic. Talca, Chile.
4. Dermatóloga de la Pontificia Universidad Católica. Dermaplastic. Talca, Chile.

Autor corresponsal: Santiago Emilio Ferdman Jorquera. Mail: seferdman@miuandes.cl.
Palabras claves: angiohistiocitoma de células multinucleadas, generalizado, patogénesis.

Introducción: el angiohistiocitoma de células multinucleadas (AHCM) es una proliferación fibrohistiocítica vascular poco frecuente, que tiene un curso benigno pero progresivo. Se presenta clínicamente como pápulas agrupadas rojo-púrpura y nódulos localizados. La forma generalizada es aún menos frecuente, existiendo sólo 16 reportes de casos en el mundo hasta el momento. Se presenta con mayor frecuencia en tronco y extremidades, sin diferencias por sexo. La histopatología muestra una proliferación de vasos estrechos dentro de haces de colágeno engrosados asociados con células gigantes multinucleadas. Tiene un curso progresivo benigno y su patogenia no está clara, pero se sospecha un origen reactivo. Se presenta este caso, dado el escaso reporte de casos encontrados en la literatura hasta la fecha, siendo éste el primer caso en su forma generalizada reportado en nuestro país.

Caso clínico: paciente masculino de 39 años, sin antecedentes médicos, consulta por cuadro de 8 meses de evolución caracterizado por pápulas asintomáticas de aparición progresiva en tronco y muslos. Previo a la consulta, fue tratado con antibióticos orales y corticoides tópicos de alta potencia, sin mejoría. Se realiza estudio histológico con resultado compatible con angiohistiocitoma de células multinucleadas. Se maneja de manera conservadora.

Discusión: el diagnóstico de AHCM se basa en la clínica y requiere confirmación histológica. Su importancia radica en el diagnóstico diferencial y su posible asociación a enfermedades sistémicas. El diagnóstico diferencial, incluye entidades como el hemangioma microvenular eruptivo, sarcoma de kaposi, acroangiodermatitis, angiomatosis bacilar, hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia, dermatofibromas múltiples, sarcoidosis, entre otras.
Algunos pacientes presentan además otras enfermedades inmunológicas o infecciosas con las que se ha propuesto una asociación, pero también podrían considerarse un hallazgo incidental.
Dado su curso benigno, no requiere tratamiento, excepto por motivos estéticos, existiendo reportes de casos localizados con buena respuesta a corticoides intralesionales, crioterapia, láser decolorante pulsado y co2 ablativo.

Bibliografía:

1. Wang M., Abdul-fattah B., Wang C. et al. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma: case report and literature review. 2017.
2. Qian-Nan JIA., Ju QIAO, Tao QU. Generalized multinucleate cell angiohostiocytoma with possible origin from fibroblasts: A clinicopathological study of 15 cases. Journal of Dermatology 2020; X: 1-6.
3. Ross C., Chung J., Ross N., Lee J. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma: Histopathological and Immunohistochemical Analyses of 10 lesions. Am J Dermatopathol. 2021; 43 (12): 976-79.
4. Chang SN, Kim HS, Kim SC, Yang WI. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma. J Am Acad Dermatol. 1996; 35:320–2.

ANGIOPATÍA AMILOIDEA Y VARIANTES DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: REPORTE DE UN CASO.

Neira, J.[1], Madariaga, F[1], Latorre, M.[1], Jara, S.[2], Quintanilla, S.[3].
[1] Interno 7° año medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Alumna de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Neurólogo, Hospital Militar de Santiago, Chile.
Contacto autor corresponsal: Juan Pablo Neira Sancho, jpneira@miuandes.cl.

Palabras clave: hemorragia cerebral; angiopatía amiloidea; compromiso de conciencia.

Introducción: Dentro de las hemorragias cerebrales la causa más frecuente es la angiopatía hipertensiva. Entre otras causas, se debe considerar: hemorragia subaracnoidea, trauma, aneurismas rotos, etc. La angiopatía amiloidea es una afección en la cual las proteínas llamadas amiloides se acumulan en las paredes de los vasos cerebrales lobares. Corresponde a un diagnóstico poco frecuente, cerca del 5% de todas las hemorragias intracerebrales siendo más frecuente en adultos mayores. Los síntomas más frecuentes son somnolencia, cefalea, diplopía, alteraciones del lenguaje, entre otros. El objetivo terapéutico es alivio sintomático, debido a que no tiene un tratamiento curativo. Se presenta un caso en que el diferencial de hemorragia cerebral fue difícil, y en que se refleja la importancia de realizar una buena anamnesis

Caso clínico: Paciente femenina de 71 años, monorrena izquierda, sin otros antecedentes mórbidos de importancia. Consulta por caída a nivel con golpe en región occipito-parietal que no fue presenciada por sus familiares, luego de lo cual comienza con conducta atípica desinhibida y bradipsiquia, por lo que deciden acudir al servicio de urgencias. Se solicita tomografía computada que muestra lesión hiperdensa de 3x3 centímetros en región intralobular parietal anterior derecha, con edema perilesional. Se reinterroga a la familia, y destaca que paciente presentaba desde hace 2 días bradipsiquia. Se revisa nuevamente la imagen y no parece tener carácter traumático, no se observa hematoma en partes blandas, hemorragia subaracnoidea, ni lesiones macroscópicas al examen físico. Se solicita estudio angiográfico y se descarta la presencia de aneurismas.
Al tratarse de una paciente sin antecedente de hipertensión arterial, y en un sitio atípico, la hipótesis diagnóstica principal es angiopatía amiloidea.
El diagnóstico definitivo de angiopatía amiloidea se consigue con una biopsia de la lesión. Sin embargo, al tratarse de un procedimiento invasivo, con complicaciones graves y de alto costo, se decide no realizar ya que el resultado no modifica la conducta terapéutica. Por ende, se decide manejar a la paciente con las medidas generales del enfrentamiento de un accidente vascular encefálico.
Discusión y conclusión: En el ingreso de la paciente, se tomó el antecedente de trauma como la principal hipótesis diagnóstica, sospechando como primera opción una Hemorragia Subaracnoidea. Sin embargo, la paciente había tenido un deterioro progresivo, de más días de evolución, que no había sido pesquisado inicialmente. Al revisar las imágenes, la lesión no tenía carácter traumático, y se descartaron otras etiologías en el estudio.
A modo de conclusión, en el enfrentamiento de una hemorragia intracerebral se deben considerar los traumatismos, pero es de vital importancia considerar los diagnósticos diferenciales, ya que no puede descartarse que la paciente tenga otra patología sobreagregada.

Bibliografía:

- 1. Greenberg, S., Kasner, S., Goddeau R., Cerebral amyloid angiopathy. UpToDate [Internet]. 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cerebral-amyloid-angiopathy?search=angiopatia%20amiloidea&source=search_result&selectedTitle=1~34&usage_type=default&display_rank=1.
- 2. Tapia J. Hemorragia encefálica por angiopatía amiloidea. Rev Med Chil [Internet]. 2021;149(1):76–87. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000100076
- 3. Martín-Jiménez P, Sánchez-Tornero M, Llamas-Velasco S, Guerrero-Molina MP, González-Sánchez M, Herrero-San Martín A, et al. Inflamación relacionada con angiopatía amiloide: características clínicas y respuesta al tratamiento en una serie de casos. Neurol (Engl Ed) [Internet]. 2021; Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2020.12.008

ASPERGILOMA CÓMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA PULMONAR, REPORTE DE UN CASO.

Picó D[1], Rebolledo J[1], Valdés A[1],Trinchieri C[2], E. Feres[3]
1.Internos/as 7mo año, Medicina U. Andes, Santiago, Chile 2. Alumna 4to año, Medicina U. Andes. Santiago, Chile. 3. Broncopulmonar, docente Clínica Dávila, Santiago, Chile

Introducción: Existen múltiples causas de masas pulmonares. Dentro de los diagnósticos diferenciales poco comunes, están los aspergilomas pulmonares con una prevalencia del 0.3 %. Esta es una masa causada por una infección micótica por Aspergillus, que prolifera usualmente en cavidades del parénquima pulmonar producidas previamente por enfermedades cómo tuberculosis o sarcoidosis. Suelen presentarse asintomáticamente, sin embargo, puede manifestarse como hemoptisis masiva de mal pronóstico. Se diagnostica con imágenes de tórax, las cuales sugieren una masa intracavitaria, habitualmente, en ápex pulmonar, rodeada de una media luna de aire, teniendo baja sensibilidad las pruebas de laboratorio. Se puede manejar de forma quirúrgica o médica con anfotericina B endovenosa por mínimo 6 semanas.

Discusión: Nos pareció interesante plantear un caso de una patología poco incidente, pero que se cree que su incidencia aumentará, debido al aumento de casos de tuberculosis en nuestro país. Nuestro objetivo es dar a conocer de esta patología y generar conciencia acerca de el aumento de enfermedades infecciosas cómo la tuberculosis, el VIH, entre otras, qué son cada vez más prevalentes en Chile y por lo qué es importante saber manejarlas óptimamente y saber sus complicaciones cómo la predisposición a otras infecciones oportunistas cómo lo es el aspergillus.

Caso clínico: Paciente de 78 años, con antecedente de ACV reciente, sin fuente embólica demostrada, ERC en diálisis y HTA. Acude a urgencia por nuevo déficit motor derecho y disartria. RNM cerebral: ACV isquémico agudo. Ingresa estable hemodinámicamente, desorientado, disártrico, hemiparesia faciobraquiocrural derecha M3. Hemicuerpo izquierdo con M5. Destaca dentro del estudio anemia moderada normocrómica hipocrómica y en TAC de Tórax se evidencia una opacidad masiforme en el lóbulo inferior del pulmón derecho, sospechosa de una neoplasia primaria, con pequeños nódulos satélites y probable diseminación secundaria mediastínica. Biopsia de masa, descarta cáncer pulmonar y es sugerente de un aspergiloma. Al completar estudio, se detecta la presencia de bacilos *mycobacterium* en baciloscopía de esputo.

Conclusión: Como conclusión, los aspergilomas son un diagnóstico diferencial muy poco frecuente de masa pulmonar, lo que conlleva a un importante desafío en cuanto a diagnóstico y manejo, que conlleva muchas veces a someter a los pacientes a

procedimientos invasivos innecesarios. Se cree que su incidencia aumentará debido al aumento de casos de tuberculosis en nuestro país, como muchas otras enfermedades infecto-contagiosas, lo qué hace aún más importante conocer de esta patología, sus complicaciones y su manejo adecuado, para poder brindarle una atención adecuada a nuestros pacientes.

Palabras claves: *Aspergillus*, Aspergilosis pulmonar, Tuberculosis.

Referencias:

1. Kradin RL, Mark EJ. The pathology of pulmonary disorders due to Aspergillus spp. Arch Pathol Lab Med. 2008 Apr;132(4):606-14. doi: 10.5858/2008-132-606-TPOPDD. PMID: 18384212.
2. Martínez J, Márquez M, Sola O, Arés J, Grarau J. Tratamiento del aspergiloma pulmonar. Revisión clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]. 2000 [citado el 21 de octubre de 2022];18(8):413–5. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-tratamiento-del-aspergiloma-pulmonar-revision-13229
3. Clínico C, Télles AC, Fuentes JM, García Ramírez R, Juárez Hernández F. www.medigraphic.com [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 21 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2008/nt082d.pdf

BICITOPENIA COMO HALLAZGO DE MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA PURA, DEBUT ATÍPICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REPORTE DE UN CASO

Gatica, M.[1] Latorre, M.[1] Torrealba, D.[2] Aguilera, E[3]. Cartes, E[4]

[1] Interno de Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [2] Estudiante de Medicina Universidad Mayor, Santiago, Chile. [3] Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. [4] Becado Medicina Interna Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Martin Gatica C. magatica@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Lupus Eritematoso Sistémico, Púrpura Trombocitopénica Idiopática, Reumatología, Proteína ADAMTS13, Trombocitopenia

INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por su afección sistémica, sin especificidad por un órgano en especial. El debut de un LES suele causar alteraciones cutáneas y musculoesqueléticas, y en menor cantidad gastrointestinales. Sin embargo, existen casos en los cuales la enfermedad puede debutar con una alteración hematológica pura. Se presenta un caso de una paciente joven con Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) como debut de LES.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 24 años presenta como hallazgo, en estudio de síndrome de intestino irritable de predominio diarreico, una bicitopenia asintomática (anemia Hb 11g/dL + trombocitopenia 39.000mm³) que mantiene seguimiento por Hematología desde hace tres semanas, quienes la derivan a servicio de urgencias debido a valor crítico de plaquetopenia 15000mm³.

Destaca dentro de estudio ambulatorio: Hb 9,3g/dL macrocítica, Leucocitos 4.900mm³, plaquetas 15.000mm³, LDH 336, Bilirrubina normal, esquistocitos en frotis, Haptoglobina baja, ANA (+) 1/80 granular, hipocomplementemia, ENA con Anti-Ro (+) 90,9 - Anti-La (+) 23,8.

Ingresa en contexto de microangiopatía trombótica trombocitopénica, por lo que se sospecha PTT, y al tener PLASMIC Score 5 se traslada a UTI para inicio de plasmaféresis y terapia esteroidal.

Completan 4 ciclos de plasmaféresis con buena respuesta requiriendo igualmente poli transfusión de hemoderivados, logrando Hb 8.8g/dL y 180.000 plaquetas. Debido a ADAMTS13 < 7%, inhibidor (+), se inicia Rituximab.

Ante la posibilidad de inicio precoz de hidroxicloroquina y sospecha de enfermedad de tejido conectivo, pese a no cumplir criterios, se solicita estudio de SAF y LES, destacando Panel ANA 23 ags (+) para antiRo/SSA 52 y 60 KD fuerte, EOC sin proteinuria, Ecocardiograma sin signos de pleuropericarditis. Por lo que cumple criterios de clasificación para LES, tanto SLICC 2012 como EULAR/ACR 2019 por serología, a pesar clínica de microangiopatía trombótica pura. Se considera un debut de LES, y se realiza seguimiento ambulatorio por especialidad.

DISCUSIÓN

Destaca de este caso clínico la forma de presentación puramente hematológica del LES, siendo lo habitual que esta enfermedad comprometa de manera inespecífica a distintos órganos, la prevalencia de PTT en LES está aproximada de 1-4%. Además, es relevante la gravedad de esta presentación, ya que la microangiopatía trombótica conlleva alta morbilidad y mortalidad por lesiones isquémicas, por lo que resulta primordial iniciar tratamiento con plasmaféresis para mejorar el outcome.
La evaluación por especialistas y discusión del caso de parte de hematologia como reumatología, fueron una piedra fundamental del proceso diagnóstico-terapéutico, demostrando la importancia de un trabajo interdisciplinario.

CONCLUSIÓN

El LES va de la mano con alteraciones hematológicas, a pesar de esto el debut puramente hematológico, y con una PTT es un hecho poco usual. El hallazgo de una bicitopenia asintomática en este caso de una mujer joven, requirió un alto índice de sospecha tanto de PTT, para un manejo urgente con plasmaféresis y posterior rituximab, como de LES, para el estudio y manejo posterior con hidroxicloroquina y corticoides.

REFERENCIAS

1. Balsalobre Aznar J, Herráez Herrera P, Porta Etessam J, Torres Martín C, Bermell Serrano JC, Núñez López R, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura as first manifestation of systemic lupus erythematosus lupus. An Med Interna. 1999;16(12):611–4.2.

2. Barrera O M, Barrera M R, de la Rivera M V, Vela U J, Mönckeberg F G. Lupus enteritis as initial manifestation of systemic lupus erythematosus. Report of one case. Rev Med Chil. 2017;145(10):1349–52.

3. Petri M, Orbai A-M, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2012;64(8):2677–86.

4. Fayyaz A, Igoe A, Kurien BT, et al Haematological manifestations of lupus. Lupus Science & Medicine 2015;2:e000078. doi: 10.1136/lupus-2014-000078

CARCINOMA BASOCELULAR EN JÓVENES. REPORTE DE UN CASO

Berroeta, P[1]; Briones, I[1]; Martínez, M[1]; Wu, S[2]; Arellano, R[3]; Berroeta, D[4].

1. Interno de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Dermatólogo de la Universidad de Santiago de Chile. Dermaplastic. Talca, Chile.
4. Dermatóloga de la Pontificia Universidad Católica. Dermaplastic. Talca, Chile.

Autor corresponsal: Miquela Martínez Magallón. Mail: mmartinez4@miuandes.cl.

Palabras Claves: dermatología, carcinoma basocelular, jóvenes.

Introducción:
El carcinoma basocecular (CBC) es un cáncer en la piel que surge de la capa basal de la epidermis y sus apéndices. Se caracteriza por ser poco metastásico pero localmente invasivo y agresivo, con gran poder de destrucción de la piel y las estructuras circundantes. La incidencia de CBC aumenta con la edad: las personas de 55 a 75 años tienen una incidencia 100 veces mayor que las menores de 20 años, siendo un 30% más frecuente en hombres. Dentro de los principales factores de riesgo se encuentra la radiación UV, fototipos I y II, inmunosupresión iatrogénica y antecedente de CBC previo. El diagnóstico es clínico. A la dermatoscopía se aprecia falta de una red pigmentada y la presencia de uno o más hallazgos característicos como vasos arboriformes, nidos ovoides de color gris azulado y ulceración. El tratamiento es la extirpación quirúrgica completa con confirmación anatomopatológica. A raíz de esto, se presenta un caso de una forma atípica de CBC, dado por presentarse en una paciente menor de 20 años.

Caso Clínico:
Paciente femenina de 18 años, sana, sin factores de riesgo conocidos para Cáncer de piel ni antecedentes familiares, consulta por aparición de lesión en mejilla derecha de 6 meses de evolución de crecimiento lento y progresivo, asintomático. Al examen físico: pápula brillante de 6 mm con una zona de pigmentación periférica. En la dermatoscopia se observan glóbulos de pigmento. Se realiza biopsia incisional que informa carcinoma basocelular nodular. Se trata con extirpación completa de lesión por cirugía convencional.

Discusión y Conclusión:
El CBC es la neoplasia maligna más frecuente, afectando principalmente a poblaciones sobre los 50 años. A pesar de ser una neoplasia poco metastásica, es importante sospecharla frente a las características descritas anteriormente sin sesgarse por la edad del paciente, ya que puede generar un gran compromiso local, afectando la funcionalidad y estética de las personas, provocando mayores consecuencias a futuro.

Bibliografía:

1. Hannuksela-Svahn A, Pukkala E, Karvonen J. Basal cell skin carcinoma and other nonmelanoma skin cancers in Finland from 1956 through 1995. Arch Dermatol [Internet]. 1999;135(7):781–6. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/archderm.135.7.781
2. Varan A, Gököz A, Akyüz C, Kutluk T, Yalçin B, Köksal Y, et al. Primary malignant skin tumors in children: etiology, treatment and prognosis. Pediatr Int [Internet]. 2005;47(6):653–7. Available from: http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-200x.2005.02145.x
3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [cited 2022 Sep 25]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-features-of-basal-cell-carcinoma?search=cancer%20basocelular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

SÍNCOPE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO.

González C.[1], Mackenna S.[1], Sánchez R.[2], Cabezas E.[1]

1.- Interno Medicina Universidad de Los Andes
2.- Alumno Medicina Universidad de Los Andes

Autor corresponsal: Catalina Gonzalez Barter; e-mail: cgonzalez7@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: *Miocardiopatía hipertrófica, síncope, disnea*

INTRODUCCIÓN:

La miocardiopatía hipertrófica es una patología relativamente común, caracterizada por el engrosamiento del miocardio, específicamente una hipertrofia del ventrículo izquierdo, de origen genético (1). Su prevalencia a nivel mundial es de 0.5% (1 de cada 200 personas). Puede tener diversas presentaciones morfológicas y manifestaciones clínicas, como dolor torácico, disnea, palpitaciones y síncope. En la mayoría de los pacientes, la hipertrofia del ventrículo izquierdo no es de carácter progresivo, por lo que no acorta la esperanza de vida, sin embargo, es importante el estudio acabado de esta patología debido al riesgo de fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción diastólica y muerte súbita (2).

DISCUSIÓN

A pesar de ser de que la mayoría de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica no presentan complicaciones graves ni aumento importante de la morbimortalidad, es importante siempre estudiarla en caso de sospecharse, especialmente en pacientes jóvenes, ya que tienen mayor riesgo de síncopes de alto riesgo y muerte súbita (3).

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 21 años de edad, con antecedente de cuadro sincopal hace 2 años durante ejercicio, sin otros antecedentes médicos, sin antecedentes familiares relevantes, acude al servicio de urgencias por un nuevo cuadro de compromiso de conciencia, con recuperación ad integrum, precedido por disnea, dolor torácico de inicio súbito, tipo punzante, irradiado hacia pared costal izquierda, que se presenta al estar caminando. Niega pérdida de control de esfínter, movimientos tonicoclónicos, náuseas o sudoración.

Ingresa hemodinámicamente estable y asintomático. En el ECG muestra taquicardia sinusal, FC 100 lpm, bloqueo incompleto de rama izquierda y ondas T negativas asimétricas

desde V3 a V6, por lo que se hospitaliza con diagnóstico de síncope de alto riesgo para continuar estudio. Se realiza un ecocardiograma, en el que destaca una hipertrofia ventricular izquierda de predominio septoapical, sugerente de miocardiopatía hipertrófica septoapical, por lo que se decide trasladar a unidad monitorizada por probable síncope cardiogénico. Se completa estudio con holter de ritmo y estudio electrofisiológico que resultan normales y cardiorresonancia que informa la presencia de elementos fenotípicos que podrían observarse en contexto miocardiopatías hipertróficas de tipo leve o subclínico.

Durante hospitalización el paciente se mantuvo HDN estable, asintomático, sin nuevos episodios de dolor torácico o disnea, manejado solo con tromboprofilaxis, por lo que se da de alta con indicación de cardiorresonancia en 12 meses, en caso de persistir sospecha clínica.

CONCLUSIÓN:

La miocardiopatía hipertrófica es una patología cardiaca estructural, con importante componente genético, frecuentemente asintomática y no progresiva. A pesar de esto, en presencia de palpitaciones, dolor torácico o síncope, es fundamental tenerlo dentro de los diagnósticos diferenciales y llevar a cabo un estudio cardiaco acabado, debido a su riesgo aumentado de muerte súbita.

REFERENCIAS:

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S. Harrison Principios de Medicina Interna. 19a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2015. Capítulo 287; 1553-1570.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: A report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2020;76(25):e159–240.D
3. Hong Y, Su WW, Li X. Risk factors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol [Internet]. 2022;37(1):15–21. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0000000000000939

CAUSA INSOSPECHADA DE OFTALMOPLEJÍA: SÍNDROME DE TOLOSA-HUNT. REPORTE DE UN CASO.

Tarziján, S[1]; Jorquera, R[1]; González, M[1]; Velez, S[2]; Bolbarán, I[3].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Médico Internista Clínica Dávila Santiago, Chile
Autor corresponsal: Sofía Tarziján Navarro. Mail: sitarzijan@miuandes.cl

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es una inflamación idiopática granulomatosa del seno cavernoso. Se caracteriza por cefalea unilateral que precede a parálisis oculomotora que puede afectar a uno o más nervios que atraviesan el seno cavernoso. Su diagnóstico se confirma con neuroimágenes y respuesta a corticoides.

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años, con antecedentes de artritis reumatoide, hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo 2. Consulta al servicio de urgencias por cefalea intensa de inicio progresivo, frontal y retroocular derecha, dolor a la movilidad ocular y diplopía, asociada a un episodio de náuseas y vómitos. Al examen físico destaca ptosis parcial derecha, anisocoria, y limitación de abducción del ojo derecho. Resto del examen sin alteraciones. Tomografía computada de cerebro solo mostraba lesión secuelar talámica izquierda, por lo que se solicita resonancia magnética (RM) de órbitas que destaca realce anormal de ápex orbitario derecho, con compromiso de vaina del nervio periférico, el aspecto más posterior de músculos extraoculares y engrosamiento dural adyacente en el seno cavernoso, este último estaba aumentado de tamaño.

Se hospitaliza para estudio e inicio de tratamiento corticoesteroidal. Se le realiza una punción lumbar la cual resulta normal. Se inicia 40 mg de prednisona al día con resolución de la cefalea en 2 días. Al alta persistía con compromiso del tercer y sexto par craneano. Se continuó seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El STH tiene una prevalencia de 1/1.000.000 personas, por lo que es una causa infrecuente de oftalmoplejía que debe ser sospechada al presentar inflamación del seno cavernoso en RM. Es fundamental el tratamiento precoz con corticoides en dosis altas que resuelve la cefalea en pocos días, por el contrario, la oftalmoplejía puede permanecer hasta por 8 semanas e incluso ser permanente.

REFERENCIAS

1. Iaconetta G, Stella L, Esposito M, Cappabianca P. Tolosa-Hunt syndrome extending in the cerebello-pontine angle. Cephalalgia [Internet]. 2005;25(9):746–50. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2982.2005.00924.x
2. Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. Eur J Radiol [Internet]. 2003;45(2):83–90. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s0720-048x(02)00012-8
3. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 2001;71(5):577–82. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.71.5.577

COLELITIASIS DE REMANENTE VESICULAR COMO COMPLICACIÓN DE COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL, REPORTE DE UN CASO

Alvarado J.P. 1 , Grunauer, M 2 , Solís R 3 , Monestés, F. 4

1. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Interna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
4. Alumna de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Introducción:

El tratamiento de elección de la colecistitis y sus complicaciones es la colecistectomía laparoscópica. Es un procedimiento realizado frecuentemente con baja tasa de complicaciones. Sin embargo, en situaciones como presencia de fibrosis, inflamación o no identificación de estructuras anatómicas, puede no ser posible resecar totalmente la vesícula.

Entonces puede ser necesario realizar una colecistectomía subtotal, lo que no es óptimo ya que tiene complicaciones propias, como fuga biliar, colelitiasis y colecistitis del remanente vesicular. Presentamos el caso de un paciente sometido a colecistectomía subtotal que presentó un cuadro de colelitiasis del conducto remanente, rara complicación de este procedimiento.

Caso:

Paciente masculino de 53 años con antecedente de colecistectomía subtotal en junio 2022, sin otros antecedentes relevantes. Consulta al SU por episodios recurrentes de dolor cólico en hipocondrio derecho de meses de evolución sin síntomas colestásicos. Trae ecografía sugerente de cálculo de 9mm impactado en bacinete. Ingresa anictérico, afebril, hemodinámicamente estable. En exámenes destacan: GB 9.0, Bilirrubina total: 0.3, amilasa: 73, lipasa: 45, transaminasas dentro de rango. Hipótesis diagnóstica: Cólico coledociano versus colecistitis del remanente vesical. TC de ingreso poco concluyente, se continúa estudio con ColangioRNM que informa remanente vesical de 23x18x11mm con litiasis en su interior. Se confirma diagnóstico de colelitiasis del remanente vesical que no requiere resolución inmediata, se decide alta para completar colecistectomía del muñón diferida.

Conclusión:

Si no es posible realizar una colecistectomía de forma segura, la colecistectomía subtotal puede ser la única opción para resolver el cuadro. Es importante considerar las complicaciones a largo plazo, en particular el riesgo de colecistitis del remanente. Al evaluar a pacientes colecistectomizados con dolor abdominal, siempre debe considerarse qué procedimiento se realizó para evaluar posibles complicaciones de una colecistectomía subtotal.

Palabras clave: colecistectomía subtotal, colelitiasis, remanente vesicular.

Fuentes:

1. Álvarez-Sánchez G, Del Valle DD, Maydón-González HG, Pérez-Aguilar F. Remnant gallbladder cholecystitis, an increasingly common entity: Case report. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2022 [citado el 25 de septiembre de 2022];60(3):350–5. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35763427/

2. Teshima T, Nitta H, Mitsuura C, Shiraishi Y, Harada K, Shimizu K, et al. How to treat remnant cholecystitis after subtotal cholecystectomy: two case reports. Surg Case Rep [Internet]. 2021 [citado el 25 de septiembre de 2022];7(1):109. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33939052

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA COLELITIASIS, SÍNDROME DE MIRIZZI. REPORTE DE UN CASO.

Zeballos, MA[1]; Prado, VI[2]; Beltrán, PE[2]; Ovalle, MI[2].

1. Interna de Séptimo Año de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Interno de Sexto Año de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Mirizzi es una complicación poco frecuente de la colelitiasis, corresponde a una obstrucción de la vía biliar intrahepática por un cálculo impactado en el cuello vesicular y que por vecindad o fístula genera compresión extrínseca del conducto hepático común. La literatura describe que esta complicación ocurre en menos del 1% de pacientes con colelitiasis y aumenta el riesgo de cáncer de vesícula.

El diagnóstico se puede realizar por imágenes observando dilatación de la vía biliar intrahepática hasta un cálculo de gran tamaño en el cuello de la vesícula o en el cístico, con una vía biliar extrahepática normal por debajo de la obstrucción.

En su grado más severo puede asociarse a fístulas colecistoentéricas y es frecuente que no sean detectadas previo a la cirugía, aumentando sus riesgos, por lo que se prefiere la vía abierta por sobre la laparoscópica.

Este trabajo presenta un caso de una paciente que se decidió realizar una laparotomía exploradora por sospecha de Síndrome de Mirizzi.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 43 años sin antecedentes médicos. Consulta al servicio de urgencias por cuadro dos días de evolución de dolor en hipocondrio derecho y fiebre. Dos semanas previas fue hospitalizada por cuadro de dolor abdominal que fue estudiado con TAC de abdomen y pelvis, ecografía abdominal y colangioresonancia, en cuyos resultados destaca aerobilia con fístula biliodigestiva y colelitiasis con compresión de la vía biliar y absceso hepático. Al examen físico en urgencias la paciente se encuentra tranquila, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, signo de Murphy (-), sin signos de irritación peritoneal.

Se realiza TAC de abdomen y pelvis que informa leve dilatación de la vía biliar intrahepática, con cambios de calibre del colédoco, aerobilia, signos de colangitis y colelitiasis, sugerentes de Síndrome de Mirizzi. La paciente ingresa a pabellón para laparotomía exploradora en la cual el protocolo quirúrgico describe colecistitis crónica con cálculos en su interior y fístula colecistoduodenal, se identifica cístico a través de colangiografía intraoperatoria, se destecha fondo vesicular y se extraen cálculos, confirmando el diagnóstico. Se realiza colecistectomía parcial y se envía a biopsia.

En su sexto día postoperatorio la paciente se encuentra en buenas condiciones generales, cooperadora, hemodinámicamente estable, con buena tolerancia al régimen liviano, ha

presentado deposiciones, sin dolor en reposo, afebril, deambulando. La herida operatoria no presenta signos inflamatorios, drenajes con contenido escaso, por lo que se decide alta.

DISCUSIÓN

La importancia de la intervención quirúrgica precoz desde el diagnóstico de colelitiasis radica en evitar sus complicaciones, como el Síndrome de Mirizzi que aumenta el riesgo de complicaciones quirúrgicas e incidencia de cáncer de vesícula.

CONCLUSIÓN

Es fundamental sospechar y pesquisar la colelitiasis para realizar colecistectomía de manera oportuna y evitar estas complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Mirizzi, colelitiasis, cáncer de vesícula.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sneberger JR, Feris KW, Acevedo FC, Dellepiane RS. Manual de Cirugía, Universidad de los Andes. Santiago, Chile; 2016.
2. Rahmer A, Pattillo JC. Manual de Patología Quirúrgica. Santiago, Chile: UC; 2014.

REPORTE DE CASO: SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS AGUDOS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS, ATENTOS A LA COMPRESIÓN MEDULAR COMO EMERGENCIA ONCOLÓGICA.

Yañez, A[1]; Nuñez, C[1]; Martínez, M[1]; Gálvez, J[2]

1. Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile

2. Alumno 5to año, Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Autor corresponsal: Antonia Yañez Martinez; e-mail: abyanez@miuandes.cl

Introducción:
La compresión medular es una emergencia oncológica, que ocurre principalmente por metástasis a cuerpos vertebrales que invaden el canal medular. A nivel mundial, la incidencia anual de hospitalizaciones secundarias a compresión medular entre pacientes con cáncer avanzado es del 3,4%, y hasta el 20% no tienen antecedentes de cáncer previo. Las neoplasias más frecuentes son mama, pulmón, próstata, mieloma múltiple y el linfoma no Hodgkin. Este síndrome se presenta generalmente con dolor (90%) y es de peor pronóstico si presentan parálisis, trastornos autonómicos, de la marcha y esfinterianos. La resonancia nuclear magnética es el estudio de elección, y es importante obtener imágenes de toda la columna porque hasta el 40% pueden tener múltiples niveles de compresión medular.

Caso clínico:

Paciente de sexo de masculino, de 83 años, con antecedentes de cáncer pulmonar metastásico dignósticado hace dos meses. Durante hospitalización por insuficiencia respiratoria aguda por Covid-19, refiere parestesias y debilidad en extremidad superior derecha (ESD). Al examen físico motor destaca fuerza mM3 en ESD. Evaluado por traumatólogo sugiere realizar RNM cervical donde destaca voluminosa lesión que ocupa los neuroforámenes C5-C6 y C6-C7 y compromiso epidural posterior condicionando severa raquiestenosis con signos de mielopatía compresiva. Se inicia Dexametasona, con lo que se recupera parte de la debilidad motora, y luego es trasladado a instituto de radiomedicina para radioterapia de urgencia.

Conclusión:

En pacientes oncológicos, frente a síntomas neurológicos agudos, es fundamental descartar compresión medular, ya que es una emergencia oncológica, en que la sobrevida y calidad de vida del paciente dependerá de un rápido y oportuno manejo. Para esto, es fundamental la educación sobre los síntomas de alarma, tanto a médicos como pacientes con cáncer, especialmente los asociados al desarrollo de esta patología. De esta forma promover la consulta precoz, la sospecha clínica, con un diagnóstico y manejo oportunos, los cuales tendrían impacto pronóstico.

Palabras claves: emergencias oncológicas; compresión medular; alteraciones neurológicas

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sun H, Nemecek AN. Optimal Management of Malignant Epidural Spinal Cord Compression. Emergency Medicine Clinics of North America. 2009 May;27(2):195-208. https://doi.org/10.1016/j.emc.2009.02.001

2. Watson MS, Lucas CF, Hoy AM, Back IN. Emergencies in palliative care. Oxford Handbook of Palliative Care. New York: Oxford University Press; 2005.

3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-neoplastic-epidural-spinal-cord-compression?search=compresion%20medular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

CONCOMITANCIA DE ADENOMA PARATIROIDEO Y CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES INCIDENTAL EN PACIENTE MASCULINO: REPORTE DE UN CASO

Hubner, ML 1; Rebolledo, JJ 1; Picó, D 1; Saba, SA 2; Peirano, D 3

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

2. Alumno de primer año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

3. Médico cirujano, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Luz Hubner Garretón; e-mail: mlhubner@miuandes.cl

Palabras claves: adenoma paratiroideo, cáncer papilar, tiroides

Introducción:

Se presenta el caso de un paciente masculino con concomitancia de un adenoma paratiroideo y un cáncer papilar de tiroides (CPT), diagnosticado en contexto de hiperparatiroidismo primario asintomático. Estas patologías coexisten entre un 2,7 y 17,6 %, siendo principalmente en mujeres (1). En la literatura disponible, se ha reportado que los CPT concomitantes a un adenoma paratiroideo son en su gran mayoría microcarcinomas y tienden a ser más agresivos (2).

Presentación del caso:

Hombre de 62 años, con HTA y cardiopatía coronaria, consulta en cirugía de cabeza y cuello por presentar alteraciones en sus exámenes de control cardiovascular (calcio iónico 6.83, PTH 283), asintomático, concordante con posible hiperparatiroidismo primario. Para continuar el estudio se solicita un cintigrama de paratiroides que informa tejido paratiroideo levemente hiperfuncionante a nivel del polo superior del lecho tiroideo izquierdo. Se realiza ecografía tiroidea que muestra 2 lesiones hipoecogénicas compatibles con hipertrofias paratiroideas. Se confirma adenoma superior en lóbulo izquierdo mediante SPECT CT, por lo que se procede a realizar una paratiroidectomía + lobectomía de tiroides izquierda. Posteriormente, la biopsia confirma histología concordante con adenoma paratiroideo, además, se informa cáncer papilar de tiroides bifocal variante células altas con micro calcificaciones intratumorales presentes e invasión angiolinfática, concordante con microcarcinoma tiroideo, por lo que se decide observar y controlar con ecografía tiroidea.

Discusión:

El objetivo de este reporte, radica en la importancia de una evaluación tiroidea completa frente a una eventual paratiroidectomía, con el fin de detectar tempranamente enfermedades concomitantes que puedan ser manejadas en el mismo tiempo quirúrgico (3). Conclusión: En los últimos años, las cirugías cervicales exploratorias, han sido desplazadas por técnicas más dirigidas y menos invasivas, por lo que, queremos destacar la importancia de realizar un estudio tiroideo exhaustivo en la evaluación preoperatoria de un paciente que será sometido a paratiroidectomía.

Referencias

1. Beebeejaun M, Chinnasamy E, Wilson P, Sharma A, Beharry N, Bano G. Papillary carcinoma of the thyroid in patients with primary hyperparathyroidism: Is there a link? Med Hypotheses. 2017 Jun;103:100-104. doi: 10.1016/j.mehy.2017.04.016. Epub 2017 Apr 26. PMID: 28571792

2. Bentrem DJ, Angelos P, Talamonti MS, Nayar R. Is preoperative investigation of the thyroid justified in patients undergoing parathyroidectomy for hyperparathyroidism? Thyroid. 2002 Dec;12(12):1109-12. doi: 10.1089/105072502321085207. PMID: 12593724.

3. Múnera, Juan David, Uribe L., Federico, Góez, Elvia, Builes, Carlos Alfonso, Román G., Alejandro, Giraldo, Diana Patricia, Latorre S., Guillermo, Hiperparatiroidismo clásico asociado a carcinomapapilar de tiroides: Reporte de caso y revisión. Revista Med [Internet]. 2006;14(1):104-111. Recuperado de: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=9101411

CONSUMO DE COCAÍNA COMO CAUSA DE NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA: REPORTE DE UN CASO

Hubner, ML 1; Cabezas, EA 1; Hinojosa, MP 1; Rivera, C 2; Cifuentes, MJ 3

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

2. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

3. Médico internista, Hospital Luis Tisné. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Luz Hubner Garretón; e-mail: mlhubner@miuandes.cl

Palabras claves: Lesión renal aguda, Nefritis, cocaína

Introducción: La nefritis tubulointersticial aguda (NTI), tiene múltiples etiologías como medicamentos, infecciones, autoinmunidad y drogas. El consumo de drogas ilícitas, como la cocaína, es un problema activo en la sociedad. Se presenta el caso de un hombre que posterior a consumo de cocaína presentó falla renal aguda.

Presentación del caso: Hombre 24 años, antecedente de consumo de cocaína, consulta por 3 días de edema palpebral y de extremidades inferiores más dolor moderado en zona lumbosacra de inicio progresivo, que inicia luego de consumo importante de cocaína. Niega hematuria, disuria, fiebre y síntomas infecciosos previos. Signos vitales normales. En exámenes creatinina en 4.47 mg/dL, nitrógeno ureico en 27.9 mg/dL, sin elevación de parámetros inflamatorios, sin hipoalbuminemia ni hiperlipidemia. En orina completa se evidencia sólo destaca hematuria microscópica sin dismorfias. Ecografía indica riñones de tamaño normal con mayor ecogenicidad difusa en la corteza. TAC de abdomen y pelvis, sin signos de hidroureteronefrosis. Se hospitaliza por insuficiencia renal aguda KDIGO 3. Se amplía estudio con batería autoinmune (ANA, ANCA), serología (VIH, VHB, VHC) y complemento; estando todos en rangos de normalidad. Se decide tratar de forma empírica una posible NTI por el consumo previo de cocaína. Se inicia tratamiento con bolos de Metilprednisolona 80 mg EV x 3 dosis por 3 días, con posterior tapering, evolucionando satisfactoriamente con creatinina de 1.1 posterior a bolos.

Discusión:

El objetivo de este reporte, radica en la importancia de una anamnesis detallada para poder llegar al antecedente del consumo de drogas ilícitas. Se presenta este caso para tener como diagnóstico diferencial, la cocaína como posible etiología de insuficiencia renal aguda. Conclusión: Con lo expuesto en el caso, se tiene como diagnóstico principal una NTI por cocaína, descartando una enfermedad renal crónica, otras causas de lesión renal aguda y otras causas de NTI como consumo de fármacos, infecciones y autoinmunidad. Se tuvo una respuesta satisfactoria con corticoides lo que apoyó a nuestro diagnóstico etiológico.

Referencias

1. Praga, M., & González, E. (2010). Acute interstitial nephritis. Kidney international, 77(11), 956–961. https://doi.org/10.1038/ki.2010.89

2. Gelpi Rosana, Taco Omar, Gomà Montse, Torras Joan, Poveda Rafael, Álvarez Teresa et al . Fracaso renal agudo inducido por nefritis intersticial aguda secundario a cocaína. Nefrología (Madr.) [Internet]. 2013 [citado 2022 Sep 27] ; 33(4): 609-611. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952013000500026&lng=es. https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Feb.11809

DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE A PARTIR DE UNA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA, A PROPÓSITO DE UN CASO

González, M[1];Tarziján, S[1]; Jorquera, R[1]; Salazar, J[2]; Bolbarán, I[3].
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Médico Internista Clínica Dávila Santiago, Chile
Autor corresponsal: Marco González Jara Mail: mfgonzalez3@miuandes.cl

Introducción

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) son un grupo de patologías que afectan principalmente al intersticio pulmonar. Tienen una clínica caracterizada por tos y disnea progresiva.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente las articulaciones periféricas de forma simétrica. Evoluciona hacia la destrucción articular y otras complicaciones sistémicas.

La EPID es la manifestación reumatológica pulmonar más común. En AR, la afectación pulmonar es frecuentemente asintomática, y el 10% de los pacientes desarrollará EPID clínicamente significativa.

Palabras clave: artritis reumatoide, enfermedad pulmonar intersticial difusa, COVID

Presentación del caso

Mujer de 79 años con antecedentes de vitiligo, consulta en urgencias por cuadro de 4 semanas de tos y disnea progresiva. Se maneja ambulatoriamente con tratamiento sintomático y antibióticos, con mala respuesta al tratamiento, por lo que reconsulta y se hospitaliza para estudio y estabilización de sintomatología.

Se realiza tomografía computarizada de tórax, con resultado sugerente de neumonía en organización de predominio basal versus alteraciones post COVID. Se descarta infección COVID con serología/PCR. Se realiza lavado broncoalveolar para estudio infeccioso resultando negativo.

Se reevalúa paciente, quien refiere dolor articular asociado a deformidad a nivel de articulación interfalángica distal y proximal bilateral de larga data, por lo que es evaluada por reumatología. Se solicita perfil reumatológico haciéndose el diagnóstico de AR seropositiva.

Se inicia tratamiento con metotrexato, corticoides y terapia de soporte; evoluciona favorablemente, con estabilización del cuadro y alta médica.

Discusión y conclusión

La presencia de EPID relacionada a AR se asocia a mayor mortalidad en comparación con la AR sin afectación pulmonar. Además, el diagnóstico temprano de AR es crucial para evitar las consecuencias asociadas, como destrucción articular, enfermedad cardiovascular, osteoporosis, entre otras.

Se deben mejorar las herramientas que permitan el diagnóstico precoz de AR para impedir con ello su progresión y posibles complicaciones.

Referencias

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of

Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum [Internet]. 2010;62(9):2569–81. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/art.27584
2. Vij R, Strek ME. Diagnosis and treatment of connective tissue disease-associated interstitial lung disease. Chest [Internet]. 2013;143(3):814–24. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1378/chest.12-0741

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENCEFALITIS Y PRIMER BROTE PSICÓTICO ESQUIZOFRÉNICO, REPORTE DE UN CASO.

AUTORES: Clavero, MJ[1]; Sancy, D[1]; Pérez, JJ[1]; Carstens, J[2].
TUTOR: Pinedo, M [3].
AFILIACIONES:
1. Interno/a de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Psiquiatra adulto, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Jesús Clavero; mail: mjclavero@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Encefalitis. Esquizofrenia. Diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

La encefalitis, inflamación encefálica, se caracteriza por: alteración del estado mental, comportamiento o personalidad, déficits motores o sensoriales, trastornos del habla y/o convulsiones[1]. Siendo su principal causa la etiología infecciosa.

Por su parte, la esquizofrenia puede aparecer de forma aguda o insidiosa. Tiene una prevalencia del 0.9% y su diagnóstico es de exclusión[2]. En ocasiones, se puede establecer una personalidad premórbida con leves disfunciones motoras, del lenguaje o sociales; retraimiento; extrema suspicacia; ideas, intereses y conductas excéntricas; cambios en la afectividad y alteraciones perceptivas[3].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, 21 años, Chino (inmigración a Chile el año 2017), sin antecedentes médicos. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por conductas inusuales (gritos, llanto, exaltación), ideas delirantes de persecución, alucinaciones auditivas de connotación negativa, insomnio, inquietud, verborrea, agresión física a su padre y cefalea holocraneana EVA 7/10. Ingresa afebril, sin focalidad neurológica, con leve disartria al examen mental, sin otras alteraciones. A la anamnesis remota niega contactos epidemiológicos, haber presentado cuadros similares previamente o patología psiquiátrica familiar, además, sus padres refieren el antecedente de aislamiento social de instalación paulatina, acentuado durante los últimos meses. El enfrentamiento inicial se enfocó en descartar patología orgánica que explicara las manifestaciones clínicas, llevándose a cabo un estudio acabado entre cuyos resultados se encontró: leucocitosis (16.220), ELISA VIH negativo, EEG sin actividad epiléptica, RM que sugería compromiso inflamatorio meníngeo, punción lumbar: no inflamatoria, con gram, tinta china y cultivo negativo y presencia de VHS 6 (+) en filmarray. Ingresa con diagnóstico de encefalitis en estudio, se indica Ganciclovir, Dexmedetomidina, Lorazepam, Clonidina, Olanzapina y Haloperidol. El paciente evolucionó de manera favorable con remisión de la cefalea y de la agitación psicomotora, sin embargo, a pesar de haber completado tratamiento antiviral persistieron las alucinaciones auditivas, por lo que el diagnóstico final de éste paciente permanece incierto, siendo necesario seguimiento en el tiempo para considerar el

diagnóstico de esquizofrenia ya que tanto según CIE-10 como DSM 5 se requiere la persistencia de los síntomas durante al menos 1 mes.

DISCUSIÓN

El comienzo de la esquizofrenia es insidioso, con síntomas que inicialmente pueden ser inespecíficos, siendo necesaria una evaluación multidisciplinaria con búsqueda activa que permita su confirmación[3]. La encefalitis viral puede presentarse con síntomas neuropsiquiátricos similares, por lo que debe considerarse como diagnóstico diferencial para tratarse oportunamente.

CONCLUSIÓN

La relevancia de este caso radica en la importancia de tener en mente tanto patologías orgánicas como psiquiátricas al momento de enfrentarse a un paciente con compromiso de conciencia. Es primordial descartar patología orgánica antes de diagnosticar esquizofrenia, ya que como se mencionó previamente, consiste en un diagnóstico de descarte. Sin embargo, no por ello menos importante, ya que es una enfermedad crónica que afecta al paciente, como ser biopsicosocial, en todas las aristas de su vida, ya que lamentablemente aún tiene gran estigma dentro de la sociedad, implica un tratamiento médico a permanencia y en muchos casos determina la pérdida de independencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gluckman, S. Viral encephalitis in adults. UpToDate. 2022. (https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/viral-encephalitis-in-adults?search=encephalitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
2. Vicente P B, Rioseco S P, Saldivia B S, Kohn R, Torres P S. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECPP). Rev Med Chil [Internet]. 2002 [citado el 25 de septiembre de 2022];130(5):527–36. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002000500007
3. Florenzano, R; Weil, K; Retamal, P. Psiquiatría. Tercera edición. Mediterráneo. 2022.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UNA HEPATITIS AUTOINMUNE DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE; REPORTE DE UN CASO.

Venegas, J.[1]; Gatica, M.[1]; Latorre, M.[1]; Rojas, M.[2]; Cartes, E[3].

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

Autor Corresponsal: Javier Venegas B.; Mail: jivenegas@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Hepatitis autoinmune, Autoanticuerpos, Agentes Inmunosupresores.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria asociada a hipergammaglobulinemia, autoanticuerpos circulantes e infiltrado linfoplasmocitario de los espacios porta (1). Es poco frecuente, destacando como factores de riesgo ser de sexo femenino, infecciones por virus hepatotropos, determinados antibióticos, y se asocia a otras patologías autoinmunes concomitantes (2). Su presentación varía desde lo asintomático a cuadros fulminantes. Se presenta el caso de debut en paciente poco frecuente dado su ausencia de factores de riesgo y comorbilidad habitual, que, dado su presentación inicial acelerada, requirió inicio de terapia solo con alta sospecha diagnóstica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 50 años, hipertenso en tratamiento Enalapril 10 mg/día, con historia de infección por virus hepatitis A antigua resuelta. Sin otros tratamientos recientes. Sin alergias, ni historial de autoinmunidad familiar. Consulta en gastroenterología por cuadro de compromiso del estado general, ictericia, dolor abdominal cólico y coluria. Estudio destaca: IgA 606, IgG 4080, VHB y VHC y otros virus hepatotropos negativos, VIH no reactivo, Alfafetoproteína 233 UI/mL, ANA (+) 1/1280, anticuerpos AMA, ASMA y ANCA negativos, ANTI LKM-1 < 2 U/mL. Además, Endoscopia digestiva alta informa varices esofágicas pequeñas, Colangioresonancia con signos iniciales de hepatopatía crónica, colelitiasis sin inflamación, vía biliar de fino calibre. Tomografía Axial Computarizada de abdomen y pelvis (TAC AP) impresiona Daño Hepático Crónico (DHC) con signos de hipertensión portal.

Es derivado con diagnóstico de HAI para inicio de terapia inmunosupresora. Ingresa con escleras ictéricas, resto de examen físico normal. El laboratorio destaca plaquetas 143.000 uL, INR 1.98, fosfatasa alcalina 253 U/L, Bilirrubina total 3.17mg/dL, directa 1.825 mg/dL, GOT 550 U/L, GPT 439 U/L, GGT 134U/L. TAC AP de ingreso con signos de DHC con esplenomegalia y ascitis. Paracentesis diagnóstica descarta peritonitis bacteriana espontánea. Se inicia corticoterapia con Prednisona oral 60 mg/día por 7 días, 40 mg/día la

segunda semana, 30 mg/día la tercera y cuarta, y 20 mg/día posteriormente de mantención. Se controla respuesta clínica junto con laboratorio, incluyendo plaquetas, glicemia y perfil hepático, presentando buena respuesta clínica y de laboratorio. Se controla respuesta clínica junto con laboratorio, incluyendo plaquetas, glicemia y perfil hepático, presentando buena respuesta clínica y de laboratorio. Se deriva al alta a centro de referencia, donde se realiza biopsia, pendiente a la fecha.

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

El sistema abreviado de diagnóstico con serología apoya la sospecha de HAI, sin embargo, la biopsia hepática es parte fundamental del estudio (3), siendo un verdadero desafío, ya que su presentación es muy variable e inespecífica. Por esto es un diagnóstico de descarte, lo que obstaculiza iniciar tratamiento rápidamente. Su manejo implica inicialmente inmunosupresión, ya sea monoterapia con corticoides, o en combinación con azatioprina. A medida que progresa la patología y disminuye la función hepática, el tratamiento disponible es el trasplante, lo que hace imperante la detección rápida de esta patología, por tanto, el descubrimiento de nuevos métodos diagnósticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aljumah AA, Al-Ashgar H, Fallatah H, Albenmousa A. Acute onset autoimmune hepatitis: Clinical presentation and treatment outcomes. Ann Hepatol. mayo de 2019;18(3):439–44.
2. Dalekos GN, Samakidou A, Lyberopoulou A, Banakou E, Gatselis NK. Recent advances in the diagnosis and management of autoimmune hepatitis. Pol Arch Intern Med [Internet]. 7 de septiembre de 2022 [citado 26 de septiembre de 2022]; Disponible en: https://www.mp.pl/paim/issue/article/16334
3. Galaski J, Weiler-Normann C, Schakat M, Zachou K, Muratori P, Lampalzer S, et al. Update of the simplified criteria for autoimmune hepatitis: Evaluation of the methodology for immunoserological testing. J Hepatol. febrero de 2021;74(2):312–20

DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE LAS MIOPATÍAS CONGÉNITAS E INFLAMATORIAS: REPORTE DE UN CASO.

Zamora V[1]., Guarini D[1]., Riofrancos C[2]., Márquez I[3].

1. Interna de Medicina de séptimo año Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Interna de Medicina de sexto año Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Estudiante de Medicina de cuarto año Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Palabras clave: Miopatía genética, miopatía inflamatoria, compromiso proximal, falla hipoventilatoria.

Introducción: Las miopatías son enfermedades del tejido muscular estriado, que pueden ocurrir por múltiples causas, destacando las que se dan contexto de enfermedades hereditarias (congénitas) y las de etiología desconocida, en las cuales el daño es inmunomediado. Estas significan un desafío diagnóstico y terapéutico, debiendo establecerse una correcta identificación de las mismas para implementar el tratamiento adecuado. En este caso se presenta una miopatía atípica y de difícil manejo con evolución tórpida.

Caso Clínico: El caso trata de una paciente femenina de 52 años, con antecedentes de hipotiroidismo y rosácea, quien consulta por un cuadro de 18 meses de evolución caracterizado por debilidad de extremidades inferiores de predominio proximal, asociada a fatiga y baja de peso de 25 kilos. Se estudia como una enfermedad de la unión neuromuscular, pero los estudios electrofisiológicos y de laboratorio resultan negativos. Evoluciona con compromiso de extremidades superiores y extensión cervical. La EMG informa patrón de miopatía proximal con signos de posible necrosis activa. Se realiza biopsia muscular que evidencia signos miopáticos leves e inespecíficos.
Se trata ambulatoriamente con Piridostigmina, Prednisona e Inmunoglobulinas (se desconoce dosis, dado que la paciente fue tratada en otro centro, y la miopatía y traqueotomía impiden el habla), con respuesta parcial, por lo que se hospitaliza para manejo. Evoluciona con debilidad generalizada, acompañada de retención progresiva de CO_2 y requerimiento, necesidad de O_2, con imágenes pulmonares sin lesiones parenquimatosas. Paciente sin tolerancia a la VMNI, por lo que frente a falla hipoventilatoria, se realiza intubación orotraqueal para VMI y, posteriormente, traqueostomía precoz. Se solicita panel de miopatías destacando Mi2b (+) fuerte. Fue evaluada por equipo de reumatología, quienes sospechan una miopatía genética vs una inflamatoria.

Discusión: Este caso evidencia la dificultad de realizar el diagnóstico de una miopatía congénita vs una inflamatoria. Esto lleva a una progresión de la enfermedad a pesar de los tratamientos administrados por no ser estos dirigidos a la etiología específica, lo que pone en riesgo la vida de la paciente.

Conclusión: Al presentar un desafío diagnóstico y terapéutico, es imprescindible diferenciar entre la etiología genética o inflamatoria de la miopatía, para así implementar el tratamiento adecuado en el momento correcto y evitar la progresión de esta patología.

Referencias

1. Wolff V. Polimiositis y dermatomiositis. En: Pacheco D, editor. Reumatología para Médicos de Atención primaria: REUMA. Av. Bustamante 16, 4to piso, Of. A: Tangram Ediciones; 2015. p. 267–75
2. Vargas-Cañas, E. S., Martínez-Jiménez, E., Galnares-Olalde, J. A., Fernández-Valverde, F., Jorge de Sarachaga, A., Bazán-Rodríguez, A. L., Benitez-Alonso, E., & López-Hernández, J. C. (2022). Miopatías genéticas en adultos: experiencia de un centro de tercer nivel en México. *Archivos De Neurociencias*, *1*(Inpress). https://doi.org/10.31157/an.v1iInpress.403
3. Bevilacqua J, Earle N. Miopatías Inflamatorias. Revista Médica Cl [Internet]. 2018;29(6):611–21. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018301172

REPORTE DE UN CASO: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA SIN CIRROSIS

Fernández, M [1]; Martínez, M[1]; Yañez [1], A; Estay, N [2].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Isabel Fernandez Meller; e-mail: mifernandez4@miuandes.cl

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática (EH) es un compromiso de conciencia potencialmente reversible, en pacientes con daño hepático y/o shunt/derivación veno portal. Su incidencia es de 30-45% en pacientes con cirrosis y 10-50% con "shunts" (1). Debido al shunt, los pacientes pierden el metabolismo normal del amoniaco. Este, y otras neurotoxinas, cruzan la barrera hematoencefálica provocando trastornos cognitivos y conductuales. Dentro de la clínica destaca desorientación y asterixis.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años, con Diabetes Mellitus 2, sin antecedentes familiares relevantes, es llevada a urgencia por cuadro de 1 semana de desorientación fluctuante y bradipsiquia, sin factor desencadenante aparente. Hija niega focalidad, movimientos anormales y traumatismo reciente. Hace una semana presentó un cuadro similar.

Ingresa hemodinámicamente estable, hemoglucotest 150, Glasgow 14/15, desorientada temporo-espacialmente, inatenta, sin afasia ni disartria. Al examen físico destaca ictericia leve y asterixis bilateral. Pupilas isocóricas normorreactivas, campo visual, pares craneales, sensibilidad y fuerza conservados. Pruebas cerebelosas normales. Signos meníngeos negativos.

Le realizan un TAC cerebral que resulta normal, se decide hospitalización para completar estudio. En los exámenes destaca Bilirrubina total 2.48, el resto del perfil hepático normal, y amonio en 350. En TAC TAP se informa hígado morfológicamente normal y shunt veno portal a nivel del segmento 8. Electroencefalograma muestra actividad lenta difusa, sugerente de encefalopatía tóxico - metabólica. Del punto de vista neurológico no tiene síntomas, ni signos focales, sin cuadro compatible con estatus epileptico o proceso meningoencefálico. En suma paciente con compromiso de conciencia de etiología tóxico metabólico, sin sustrato compatible con daño hepático crónico, pero con hiperamoniemia.

Se inicia lactulosa y tiamina, paciente evoluciona favorablemente, con recuperación de orientación y atención, disminuyendo niveles de amonio y de bilirrubina.

CONCLUSIÓN

La EH a pesar de ser causada mayoritariamente por daño hepático crónico o agudo, presenta otras causas como shunt veno portal. Frente a la alta sospecha de una encefalopatía hepática a pesar de tener exámenes normales, es importante ir a buscar

resultados sugerentes como hiperamonemia o hiperbilirrubinemia e ir dirigidamente en búsqueda de la presencia de shunt porto sistémicos en imágenes. Debido a la dificultad de su diagnóstico en comparación con una cirrosis, esta patología es frecuentemente subdiagnosticada, por lo que se debe tener siempre presente.

PALABRAS CLAVES

Encefalopatía - Hiperamonemia - Asterixis

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferenci P. Encefalopatía hepática en adultos: manifestaciones clínicas y diagnóstico [Internet]. uptodate. 2022 [citado 22 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hepatic-encephalopathy-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=asterixis%20bilateral&topicRef=1661&source=see_link#H335421073

ENDOCARDITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS EN VÁLVULA NATIVA, DIAGNÓSTICO Y DIFICULTADES EN EL MANEJO: REPORTE DE UN CASO

Lyon JD[1], Reyes I[1], Valdés A[1], Jadue A[2].

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

Autor corresponsal: Juan Diego Lyon; mail: jdlyon@miuandes.cl

Palabras clave: Endocarditis Fúngica; Candidiasis; Cándida parapsilosis.

Introducción: La endocarditis infecciosa es la infección de la superficie endocárdica del corazón, que por lo general se sitúa en las válvulas cardíacas o dispositivos intracardiacos. Tiene numerosos agentes etiológicos, donde las infecciones fúngicas son infrecuentes, correspondiendo entre el 2 al 5% de los casos (1), siendo dentro de éstas, la cándida el hongo más común. La mortalidad de este agente a un año es del 59% aproximadamente (2). El propósito de este trabajo es presentar un caso de una endocarditis candidiásica inoperable en una paciente en hemodiálisis crónica.

Presentación del caso: Una paciente femenina de 78 años, con antecedente de Enfermedad Renal Crónica en Etapa V, en hemodiálisis desde 2016 vía catéter tunelizado; consulta en el Servicio de Urgencia por cuadro de aproximadamente 2 días de evolución de fiebre, hasta 37.7°C axilar, asociado a compromiso del estado general y anorexia. Al ingreso se describe febril hasta 38.2°C, taquicárdica, y al examen físico se destaca soplo sistólico grado IV en focos aórtico-pulmonar-tricuspídeo, y III en foco mitral. Sin otros hallazgos. Se realizan hemocultivos periféricos y del catéter, con resultado positivo para cándida parapsilosis sensible a fluconazol, iniciándose tratamiento endovenoso. Se realiza inicialmente ecocardiograma transtorácico, con resultado negativo, pero dado alto nivel de sospecha, se realiza ecocardiograma transesofágico, donde se aprecia lesión altamente sugerente de vegetación. Luego de una evaluación multidisciplinaria, tanto por infectólogos como por cardiocirugía, se descarta la posibilidad de intervención quirúrgica, ya que la vegetación ni la condición del paciente cumplen criterios.

Discusión: La endocarditis candidiásica es una patología con gran mortalidad, principalmente por la falta de un tratamiento eficaz, existiendo distintos protocolos con evidencia contradictoria. Si bien, a modo general, en el caso de las endocarditis fúngicas el manejo es eminentemente quirúrgico, hay estudios con evidencia positiva en manejo combinado de antifúngicos (como anidulafungina, o fluconazol) y quirúrgico (3). Por lo tanto, su manejo debe ser individualizado y multidisciplinario, teniendo en consideración la condición metabólica del paciente, antibiograma y tamaño de la vegetación. En el caso de esta paciente en particular, resultó ser inoperable dado resultado del AngioTAC Coronario alto índice cálcico, y considerando sus antecedentes mórbidos. Se decidió dar de alta con fluconazol oral y mantener con controles seriados.

1) Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical Presentation, Etiology and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century:

The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 9 de marzo de 2009;169(5):463-73.

2) Arnold CJ, Johnson M, Bayer AS, Bradley S, Giannitsioti E, Miró JM, et al. Candida Infective Endocarditis: an Observational Cohort Study with a Focus on Therapy. Antimicrob Agents Chemother. abril de 2015;59(4):2365-73.

3) Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W. Fungal Endocarditis: Evidence in the World Literature, 1965-1995. Clinical Infectious Diseases. 1 de enero de 2001;32(1):50-62.

ENFERMEDAD DE STILL, DIFERENCIAL IMPORTANTE DE FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. REPORTE DE UN CASO

Berroeta, PE[1]; Mosqueira, MI[1]; Rui-Wamba, JI[1]; Nilo, FM[1]; Godoy, AH[2]; Cartés, EI[2]

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

2. Médico Cirujano. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Patricio Esteban Berroeta Mauriziano. Mail: peberroeta@miuandes.cl.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Still del adulto; Ferritina; Fiebre.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Still del adulto es una enfermedad inflamatoria sistémica caracterizada por peaks febriles, rash cutáneo transitorio y poliartritis. También puede presentar faringitis, linfadenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia y serositis. A menudo, desarrollan complicaciones graves como CID, síndrome de activación macrofágica y amiloidosis. Afecta principalmente a jóvenes, con un peak bimodal entre los 15-25 años y los 36-46 años. Dentro del laboratorio destacan PCR, VHS y Ferritina muy elevadas. Se han propuesto 6 métodos para establecer la clasificación de la enfermedad de Still, sin embargo, los criterios de Yamaguchi son los más utilizados en la práctica clínica.

No es infrecuente encontrarnos con pacientes cuyo motivo de consulta es la fiebre, y que ante una adecuada anamnesis y estudio inicial, entran en la categoría de fiebre de origen desconocido (FOD), pocas veces la enfermedad de still se tiende a considerar dentro de una causa probable de FOD, por lo que tampoco se suele pedir laboratorio enfocado a su pesquisa, que tiende a dificultar aún más su proceso diagnóstico. Debido a las características camaleónicas de la enfermedad de Still, es relevante tener un alto índice de sospecha, y consideramos que la presentación del siguiente caso contribuye a tener presente este diagnóstico dentro de los diferenciales de FOD.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 46 años, previamente sana, consulta por cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por debilidad muscular proximal, astenia y artralgia de tobillos y muñecas, durante los últimos 7 días se agrega rash asalmonado evanescente en tórax, asociado a peak febriles vespertinos de hasta 39.8ºC.

Del estudio destacaba: Plaquetas 1.190.000; Leucocitos 32.860, 88% neutrófilos y desviación izquierda; Hb 8.8; VCM 83; CHCM 32.4; VHS 130; Ferritina > 8250; PCR 27; Ecocardiograma con derrame pericárdico moderado. Serología viral negativa, estudio autoinmune negativo, C3 y C4 normal.

Dado cumplimiento de criterios de Yamaguchi y considerando amplio estudio infeccioso, reumatológico y neoplásico negativo, se planteó diagnóstico de Enfermedad de Still del Adulto y se inició terapia con corticoides sistémicos. A las 48 horas de tratamiento, comenzó

descenso de parámetros inflamatorios, concordante con una favorable respuesta clínica. Se realizó esquema de decalaje de corticoides, bien tolerado.

DISCUSIÓN: El diagnóstico de la enfermedad de Still del adulto es un desafío, ya que tiene una presentación clínica ambigua sin marcadores serológicos específicos, la cual puede asemejarse mucho a una gran gama de patologías, alguna de ellas severas y de mal pronóstico, tales como neoplasias hematológicas, LES, VIH, entre otras.

Dentro del estudio de un paciente con FOD, lo que más llama la atención en estos casos es la importante elevación de ferritina, teniendo la obligación de ir a descartar una enfermedad de Still. Es muy importante ser ordenados en el proceso diagnóstico, y recordar siempre que, hasta la fecha, el diagnóstico debe ser hecho por descarte. Una vez realizado el diagnóstico la terapia consiste en un manejo con corticoides endovenosos a altas dosis, para luego ir disminuyendo progresivamente y eventualmente realizar traslape oral. Dentro de los esquemas propuestos, estos son variados e individualizados, considerando la gravedad del paciente, sus comorbilidades y disponibilidad local.

CONCLUSIÓN: No es infrecuente la presencia de pacientes con el diagnóstico de FOD, en este contexto la enfermedad de Still presenta un desafío diagnóstico para aquellos que se enfrentan a cuadros febriles sin causa identificada posterior al adecuado estudio inicial y secundario. Es por ello que la adecuada sospecha, asociado al apoyo en los criterios de Yamaguchi pudieran ser de vital importancia para su detección y su oportuno manejo.

REFERENCIAS:

(1) Kishida D, Ichikawa T, Takamatsu R, Nomura S, Matsuda M, Ishii W, Nagai T, Suzuki S, Ueno KI, Tachibana N, Shimojima Y, Sekijima Y. Clinical characteristics and treatment of elderly onset adult-onset Still's disease. Sci Rep. 2022 Apr 26;12(1):6787. doi: 10.1038/s41598-022-10932-3. PMID: 35474094; PMCID: PMC9039974.

(2) Gao Y, Jin W, Qian F, Huang Q, Ma A. Case Report of a Female Patient with Adult-onset Still's Disease and Review of The Literature. Iran J Immunol. 2022 Jun;19(2):207-212. doi: 10.22034/iji.2022.92228.2137. PMID: 35767894.

(3) Sagy, Iftach MD, PhDa,b,c; Finkel-Oron, Alona MDb,c; Naamany, Eviatar MDe,f; Barski, Leonid MDb,c; Abu-Shakra, Mahmoud MDa,b,c; Molad, Yair MDd,f; Shiber, Shachaf MDd,e,f,*. Diagnostic utility of clinical characteristics, laboratory tests, and serum ferritin in diagnosis of adult-onset Still disease. Medicine: August 26, 2022 - Volume 101 - Issue 34 - p e30152 doi: 10.1097/MD.0000000000030152

ENFERMEDAD DE MOYAMOYA, REVISIÓN DE LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO

Autores: Picó, D[1]; Rebolledo, J[1]; Picó, D[1]; Gonzalez, C[1]; Idro, M[2]; Idro, J[3]
1. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Neurologo Hospital de Basurto, Bilbao, España

Introducción: Moyamoya es una rara enfermedad vasooclusiva progresiva de las arterias carótidas internas y sus ramas del Poligono de Willis. Tiene una incidencia global de 0,94-10,5 casos por 100.000 habitantes, más frecuente en mujeres (9:1), siendo hasta 10 veces más común en países asiáticos. Su etiología permanece desconocida, sin embargo se cree que existe un importante componente genético, ya que un 10-15% de los casos ocurre en la misma familia, y 70% en hermanos. Su presentación clínica es variable, siendo más común presentarse como infartos cerebrales, crisis isquémicas transitorias, hemorragias cerebrales, epilepsia o deterioro cognitivo progresivo en personas jóvenes. Se caracteriza por la presencia de circulación colateral basal leptomeníngea intracraneana y transcraneal.

Caso Clínico: Acude al servicio de urgencias paciente femenina de 26 años, con antecedentes familiares de abuela y 2 tíos con MoyaMoya, sin otros antecedentes relevantes, por cuadro de pérdida de conciencia abrupta posterior a episodio de cefalea ictal, asociada a vómitos explosivos, mientras realizaba ejercicio. Ingresa en Glasgow 6, con movimientos clónicos e hipotensa. Angiotac de cerebro evidencia una leve-moderada hidrocefalia supratentorial, con hemo-ventrículo cuadriventricular asociado a disminución de calibre e irregularidades bilaterales en segmento distal de carótidas internas y el origen de M1. Sin presencia de MAV ni de aneurismas. Se instala drenaje ventricular externo dando salida de líquido hemorrágico a alta presión. Ingresa con diagnósticos de hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia y síndrome convulsivo secundarios a probable Enfermedad de MoyaMoya.

Discusión: El moyamoya es una enfermedad poco frecuente, con alto componente genético y presentación clínica variable, que incluye desde eventos isquémicos transitorios, hasta hemorragias intracerebrales masivas. Tener un alto índice de sospecha es crucial para el diagnóstico y tratamiento precoz, poniendo especial atención a antecedentes familiares de la enfermedad, y eventos isquémicos cerebrales recurrentes o en pacientes sin factores de riesgo cardiovasculares.

Conclusión: La enfermedad de moyamoya no debe olvidarse al momento de plantear diagnósticos diferenciales de compromiso de conciencia, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular. Si bien es una enfermedad que requiere alto índice de sospecha para diagnóstico precoz, no hay evidencia a favor del screening en pacientes asintomáticos con factores de riesgo, ni medidas terapéuticas preventivas con beneficio claro, por lo que lo más importante para disminuir la morbimortalidad es el reconocimiento y tratamiento oportuno al momento de presentarse los síntomas.

Palabras claves: MoyaMoya, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia.

Referencias:

1. Jiménez Caballero PE. Síndrome de Moyamoya de aparición en la edad adulta en una paciente con neurofibromatosis tipo 1. Neurologia [Internet]. 2016 [cited 2022 Oct 21];31(2):139–41. Available from: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-sindrome-moyamoya-aparicion-edad-adulta-S0213485314000589
2. Malik S, Russman AN, Katramados AM, Silver B, Mitsias PD. Moyamoya syndrome associated with Graves' disease: a case report and review of the literature. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. 2011 [cited 2022 Oct 21];20(6):528–36. Available from: https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(10)00085-6/fulltex
3. Neurología.com [Internet]. Neurologia.com. [cited 2022 Oct 21]. Available from: https://neurologia.com/articulo/2020624
4. Enfermedad de Moya-Moya. Revisión y Presentación de 4 Casos [Internet]. Org.ar. [cited 2022 Oct 21]. Available from: https://aanc.org.ar/ranc/items/show/777

ENFERMEDAD RE EMERGENTE, VIRUELA DEL MONO: REPORTE DE UN CASO

Picó D[1], Pizarro B[1], Torres T[1], Guarello S[2], Chang K[3]
1. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. 2. Alumna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile. 3. Médico Cirujano, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

La viruela símica es una enfermedad infecto-contagiosa zoonótica, causada por un *orthopoxvirus*, similar a la viruela humana. Descrita en humanos por primera vez en 1970 en el Congo, desde entonces, endémica en este país, con casos esporádicos dentro de África. En mayo 2022, se confirmaron los primeros casos fuera de África, extendiéndose a nivel mundial. La transmisión habitualmente es por contacto con fluidos corporales, lesiones, fomites, y raramente por gotitas o vía placentaria. Se presenta como exantema autolimitado con pródromo inespecífico, lesiones principalmente en cara y zonas de contacto (anogenital y manos). Evoluciona simultáneamente de lesiones planas (maculo-papulares) a solevantadas (pústulas y vesículas umbilicadas) y finalmente a costras.

CASO CLÍNICO

Hombre de 20 años, portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en triterapia. Consulta por cuadro de 5 días de mialgias y fiebre, asociado a aumento progresivo de lesiones en región inguinal y genital, dolorosas y pruriginosas. Ingresa hipertenso, taquicárdico, febril (38.3ºC). Al examen físico destaca eritema extenso en región inguinal con lesiones tipo vesículo-pústulas circulares blanquecinas de 1 cm, con depresión central negruzca, en región inguinal, pene, testículos y manos, con macroadenopatías inguinales dolorosas. El estudio evidenció un recuento de CD4: 904 cel/mm^3; carga viral VIH <20 copias; reacción en cadena de polimerasa (del instituto de salud pública) para viruela símica positivo. Posteriormente, se manejó con terapia antibiótica en contexto de lesiones en piel sobre infectadas, y se decidió manejo expectante. Luego fue trasladado a una residencia sanitaria para continuar observación.

DISCUSIÓN

Los pacientes inmunosuprimidos, específicamente aquellos portadores de VIH en estadíos avanzados, deben ser evaluados considerando la amplia gama de infecciones oportunistas ya conocidas. Hoy en día lidiamos con una nueva entidad y es nuestro deber mantenernos actualizados para lograr diagnosticar oportunamente estas patologías. En este caso, el pilar diagnóstico fueron las lesiones en la piel, lo cual deja en evidencia la importancia que tiene el realizar siempre un examen físico completo bien hecho.

CONCLUSIÓN

Presentamos este caso por ser uno de los primeros en Chile, lo qué significó un importante desafío. Debido a su reciente aparición, y su acelerada expansión a nivel global, es importante conocer esta enfermedad para implementar las medidas necesarias para prevenirla. Entre ellas destacan evitar conductas sexuales de riesgo, prohibir el comercio de animales exóticos, y la vacunación. Cabe recordar, que la viruela humana se logró

erradicar en 1980 gracias a una exitosa campaña de inmunización masiva, por lo que esperamos reproducir ese fenómeno en los tiempos actuales.

***Palabras claves**: Viruela símica; orthopoxvirus; zoonosis.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F, Weidenthaler H, Baer LR, et al. The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. PLoS Negl Trop Dis [Internet]. 2022;16(2):e0010141. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141

2. eBioMedicine. Monkeypox virus outbreak: can evolution guide us to new treatments or vaccines? EBioMedicine [Internet]. 2022 [citado el 26 de septiembre de 2022];82(104221):104221. Disponible en: https://www.thelancet.com/journals/ebiom/article/PIIS2352-3964(22)00403-0/fulltext

3. Thelancet.com. [citado el 26 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)01436-2/fulltex

ENFRENTAMIENTO DE LA HEMOPTISIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REPORTE DE UN CASO.

Bielenberg G[1], Cisterna M[2], Concha T[2], Erlandsen M[2], Ossandón E[3]

[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile. [2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile. [3] Médico Broncopulmonar Clínica Dávila. Santiago, Chile.

PALABRAS CLAVES: Hemoptisis, Bronquiectasias, Hemoptisis no amenazante, Reporte de un Caso

INTRODUCCIÓN:

Se define hemoptisis como expectoración sanguinolenta de las vías respiratorias inferiores. La prevalencia etiológica depende del área geográfica, siendo las bronquiectasias, bronquitis y carcinomas las causas más frecuentes en países desarrollados. Se clasifica en no amenazante (95%) y amenazante. La amenazante presenta sangrados de 100 a 1.000ml/día, compromiso hemodinámico y/o dificultad respiratoria. Se presenta este caso clínico para enfatizar la importancia del reconocimiento y manejo de este signo.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 38 años, con antecedente de hemoptisis hace 18 años. Tabaquismo índice paquetes/año de 25, cannabis y cocaína ocasionalmente. Sin otros antecedentes médicos relevantes personales o familiares. Consulta por disnea de 24 horas de evolución asociado a dolor torácico atípico, expectoración purulenta y hemoptoica. Ingresa hemodinámicamente estable, afebril, con requerimientos de oxígeno. El electrocardiograma no muestra signos de isquemia. En la tomografía de tórax destaca bronquiectasias difusas y signos de hemorragia alveolar en lóbulo inferior izquierdo. Presenta hematocrito de 38.5%, hemoglobina de 13.5 g/dL, leucocitos 11.200/mm3 y proteína C reactiva de 0.46 mg/dL. La videofibrobroncoscopía evidencia estigmas de sangrado en bronquio ápico basal izquierdo. Debido a las bronquiectasias difusas se hace estudio vasculítico, genético e infeccioso donde destaca un panel respiratorio positivo para *Haemophilus influenzae*. Se hospitaliza con diagnóstico de hemoptisis no amenazante secundaria a bronquiectasias exacerbadas. Al alta se indica reposo relativo, régimen liviano y es tratado con azitromicina 500 mg al día por 3 días, antitusígenos y bromuro de ipratropio 2 puff cada 6 horas por 14 días. Paciente presenta buena adherencia al tratamiento y evoluciona favorablemente.

DISCUSIÓN:

En este caso se reflejó adecuadamente cómo se debe enfrentar una hemoptisis: primero enfocándose en la amenaza que conlleva para la vida del paciente, lo cual determinará la

urgencia e invasividad de los tratamientos (solo medidas de soporte versus fibrobroncoscopía de urgencia y/o cirugía) para luego dedicarse a tratar y estudiar la causa de base (en este caso las bronquiectasias difusas). En cuanto a las bronquiectasias difusas, al ser un paciente mayor de 30 años requirió un estudio vasculítico/reumatológico, lo cual fue un incentivo más para su hospitalización.

CONCLUSIÓN

Si bien, las causas más frecuentes de hemoptisis son bronquitis y bronquiectasias, en la práctica clínica se suele atribuir a causas alarmantes como la tuberculosis, a pesar de ser menos frecuente en países desarrollados. Por esto, se pretende enfatizar que el enfrentamiento de la hemoptisis debe hacerse en base al riesgo vital que implica, que permitirá identificar aquellos pacientes que requieren una intervención invasiva inmediata, de aquellos con más tiempo para estudios. El tratamiento posterior será enfocado en la etiología subyacente.

BIBLIOGRAFíA

1) Deshwal H, Sinha A, Mehta A. Life-Threatening Hemoptysis. Seminars in respiratory and critical care medicine. [Internet] 2020; 42(01): 145-159. Disponible en: https://doi.org/10.1055/s-0040-1714386.

2) Gavelli F, Patrucco F, Statti G, Balbo PE. Mild-to-moderate hemoptysis: a diagnostic and clinical challenge. Minerva Med. [Internet] 2018; 109(3):239-247. Disponible en: 10.23736/S0026-4806.18.05576-3.

3) Parrot. A, Tavolaro. S, Voiriot. G, Canellas. A, Assouad. J, Cadranel. J, Fartoukh. M. Management of severe hemoptysis, Expert Review of Respiratory Medicine. [Internet] 2018; 12(10): 817-829. Disponible en: 10.1080/17476348.2018.1507737

ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO DE UNA PANCREATITIS NO BILIAR; A PROPÓSITO DE UN CASO

Gatica, M.[1] Venegas, J. [1] Latorre, M. [1] Castillo, S.[2] Cartes, E[3].
1 Interno de Medicina, Universidad de los Andes. 2 Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes 3 Becado Medicina Interna, Universidad de los Andes.

Autor corresponsal: Martin Gatica C. magatica@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis Autoinmune, Enfermedad Relacionada con Inmunoglobulina G4, Pancreatitis Idiopática Centrada en el Conducto, Enfermedades del Sistema Digestivo

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una presentación rara de pancreatitis crónica, caracterizada por una fibro-inflamación del tejido. El diagnóstico de PAI se basa en una suma de criterios imagenológicos, histológicos, serológicos y según respuesta a corticoides. La PAI tipo 1, se puede presentar dentro de una enfermedad sistémica por IgG4 por lo que su clínica podría complejizarse más allá de una pancreatitis pura.

Presentamos el caso clínico de un paciente que ingresa bajo sospecha de colecistitis, donde se pesquisa una imagen sugerente de PAI. Por lo que se inicia un proceso diagnóstico de los diferenciales de una pancreatitis aguda, así como de diferenciales de enfermedad sistémica por IgG4.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 43 años, sin antecedentes médicos. Consulta en policlínico por un cuadro de 3 semanas de dolor abdominal tipo cólico, en hemiabdomen superior irradiado en faja, asociado a vómitos postprandiales, diarrea amarillenta y sensación de distensión abdominal. Se realiza estudio donde destacan pruebas hepáticas con patrón colestásico y una Ecografía Abdominal que impresiona dilatación de vía biliar intra y extrahepática e imagen ecogénica de 6 mm en colédoco distal, por lo que es derivado a urgencias por sospecha de colecistitis.

Al ingreso se indica analgesia con AINES y se solicita una Colangioresonancia en la cual se evidencian hallazgos sugerentes de pancreatitis autoinmune y colangiopatía, por lo que se hospitaliza en contexto de sospecha de enfermedad sistémica por IgG4 para su estudio y manejo.

Se solicitan pruebas hepáticas en las que destaca BiT: 1.55, BiD: 1.45, FA: 235, GGT: 311, GPT: 598, GOT: 746, CA19-9 Negativos, Subclases IgG y estudio pancreatobiliar por endosonografía, para precisar la imagen evaluada en la ColangioRM, en esta se evidencia abundante barro biliar en colédoco, por lo que se realiza un ERCP realizando extracción de

barro. Paciente evoluciona sin dolor pero con mayor alteración del perfil hepático, por lo que se amplía el estudio de hepatitis realizándose estudio para feocromatosis, virus hepatotropos A, B y E, VIH, Hepatitis autoinmune y Colangitis Biliar primaria, resultando todos negativos, quedando por descartar la hepatitis por IgG4.

Se decidió iniciar una prueba diagnóstica iniciando tratamiento esteroidal con prednisona 60 mg por 3 días para luego iniciar decalaje de forma progresiva, sospechando patología autoinmune a espera de resultado IgG4, ante la buena evolución del paciente se realiza alta al 3er dia de inicio de corticoides para un control en 7 días con resultado de IgG4.

DISCUSIÓN

Se presentó un caso en el cual se describe el estudio de una PAI utilizando como base el resultado imagenológico en la colangioresonancia, uno de los criterios diagnósticos de PAI. En este paciente la alteración de pruebas hepáticas hizo necesaria la búsqueda de otras causas inmunes de enfermedades hepatobiliares, así como virales. Cabe mencionar la importancia de tomar como diferencial la patología biliar y las neoplasias pancreáticas dentro del estudio, así como solicitar niveles de IgG4. Ante alta sospecha se puede realizar una prueba terapéutica con corticoides, debido a la disponibilidad limitada de niveles de IgG4, siendo la respuesta a esta terapia un criterio diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de una pancreatitis de origen no biliar debe ser estructurado, a pesar de que el origen litiásico es el más común, en este caso la búsqueda de este mediante una colangioresonancia descubre la imagen sugerente de enfermedad autoinmune. De la misma forma se realiza el estudio para los diferenciales de la imagen así como de alteración posterior a perfil hepático. Los criterios diagnósticos de la PAI incluyen histología, imagenología, laboratorio así como también respuesta a tratamiento esteroidal, en este caso se realizó este manejo con corticosteroides debido a la tardanza de la llegada de niveles de IgG4, con buena respuesta.

Es importante tener en cuenta la etiología autoinmune como un diferencial de una pancreatitis no biliar, así como la posibilidad de realizar una prueba terapéutica en caso de no disponer de IgG4, recordando la importancia de descartar previamente una neoplasia pancreática.

REFERENCIAS

1. Nagpal SJS, Sharma A, Chari ST. Autoimmune Pancreatitis. Am J Gastroenterol .2018; 113(9): p.1301. doi: 10.1038/s41395-018-0146-0
2. Okazaki K, Chari ST, Frulloni L, Lerch MM, Kamisawa T, Kawa S, Kim MH, Lévy P, Masamune A, Webster G, Shimosegawa T. International consensus for the treatment of autoimmune pancreatitis. Pancreatology. 2017 Jan-Feb;17(1):1-6.
3. Khandelwal A, Inoue D, Takahashi N. Autoimmune pancreatitis: an update. Abdom Radiol (NY). 2020 May;45(5):1359-1370.

4. Kamisawa T, Takuma K, Tabata T, Inaba Y, Egawa N, Tsuruta K, Hishima T, Sasaki T, Itoi T. Serum IgG4-negative autoimmune pancreatitis. J Gastroenterol. 2011 Jan;46(1):108-16. doi: 10.1007/s00535-010-0317-2.

FIBROQUERATOMA DIGITAL ADQUIRIDO, REPORTE DE CASO

Oscar Navea Valenzuela [1]; María Belen Navea Valenzuela [2]; Antonia Vacarezza Armendariz[1] ; Gabriela Nuñez Cisternas[3]

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

[2] Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

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

Correspondencia: Oscar Vicente Navea Valenzuela.

Introducción

El fibroqueratoma digital adquirido (ADF) es una lesión benigna rara que ocurre en dedos de las manos y pies, y ocasionalmente en palmas y plantas, que suele confundirse con verrugas (1). El trauma se cree que es un factor precipitante en algunos casos. Ocurre generalmente en adultos y se presenta clínicamente como una pápula en forma de domo, aunque puede también ser elongada o pedunculada. Es importante tenerlo en mente como diagnóstico diferencial de otras lesiones benignas y malignas para un manejo adecuado.

Presentación del caso

Paciente masculino de 47 años, de oficio soldador, que desde aproximadamente 15 años presentó una lesión tumoral cutánea en la cara lateral de la segunda falange del dedo medio derecho. Esta lesión comenzó como una pápula firme, asintomática, que el paciente inicialmente traumatizó reiteradamente intentando eliminar. El tumor creció y, aunque asintomático, generaba incomodidad en el ejercicio de su trabajo por el uso de guantes. A lo largo de los años la lesión presentó remisiones espontáneas subtotales, principalmente en invierno, donde quedaba una pápula de la cual crecía el tumor nuevamente.

Al examen se observaba una lesión semejante a un cuerno cutáneo de 6 mm de longitud, que nace de un collarete hiperqueratósico. Se realizó extirpación por shaving y el estudio histológico mostró una estructura fibroepitelial revestida por epitelio escamoso maduro queratinizante con papilomatosis, hipergranulosis y acentuada hiperqueratosis compacta, con un eje de tejido conectivo denso, vascularizado, sin atipia celular. En algunas papilas dérmicas se identificaron vasos capilares de pared delgada, endotelio simple con congestión. Concordante con ADF. Hasta la actualidad no ha presentado nuevas recidivas.

Discusion y Conclusion

La importancia de este caso radica en la baja incidencia y prevalencia de este tipo de tumor y la presencia de regresión espontánea dentro de la evolución de este paciente. Tras el diagnóstico de esta patología el tratamiento quirúrgico es simple, y con baja tasa de recidiva.

Palabras clave: Fibroqueratoma digital adquirido, fibroqueratoma, cuerno cutáneo.

Referencias

1. Shih S, Khachemoune A. Acquired digital fibrokeratoma: review of its clinical and dermoscopic features and differential diagnosis. Int J Dermatol. 2019;58(2):151–8. DOI: 10.1111/ijd.14046
2. Shih S, Khachemoune A. Acquired digital fibrokeratoma: review of its clinical and dermoscopic features and differential diagnosis. International Journal of Dermatology. 2018 May 19;58(2):151–8.
3. Nakamura Y, Sasaki K, Fujisawa Y, Okiyama N, Watanabe R, Ishitsuka Y, et al. Unusual association between digital mucous cyst and acquired ungual fibrokeratoma: A case report. The Journal of Dermatology. 2018 Feb 27;45(8):e234–5.

HEPATITIS AGUDA: RELEVANCIA DE ANAMNESIS DIRIGIDA Y EXCLUSIÓN CUIDADOSA DE ETIOLOGÍAS. REPORTE DE CASO.

Cabezas, E[1]; Dietz, J[2]; Mackena, S[1]; Gonzalez, C[1].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Eduardo Cabezas Mex; e-mail: eacabezas@miuandes.cl

Palabras Clave: Hepatitis, Hepatocelular, Autoinmune, Reporte de caso

INTRODUCCIÓN: Las hepatitis autoinmunes (HAI) son infrecuentes, usualmente crónicas y progresivas, que cursan con necrosis hepatocelular e hipergammaglobulinemia asociada a autoanticuerpos (1). Puede presentarse de manera aguda, con riesgo de insuficiencia hepática e incluso muerte (2). Predomina en mujeres, con una incidencia de 1-2 casos nuevos por 100.000 habitantes cada año (3). A partir de un caso, se pretende mostrar la importancia de una anamnesis dirigida y exclusión cuidadosa de hepatopatías para diagnóstico de HAI, especialmente en nuestro paciente con múltiples etiologías sospechosas.

CASO CLÍNICO:
Paciente masculino de 61 años, sano, con historia de 6 días de ictericia, asociado a coluria y fiebre. Sin dolor abdominal, náuseas, vómitos ni diarrea. Niega mialgias, fatiga o baja de peso previa. Familiares niegan cambios en estado mental. Usuario reciente de Ketorolaco, hasta 100 mg día. Al interrogatorio, refiere madre lúpica, consumo de OH crónico, policonsumo de drogas, conductas sexuales de riesgo. Al examen físico ictérico, sin equimosis, abundantes telangiectasias, abdomen indoloro, hígado palpable, sin edema ni asterixis. Laboratorio muestra hiperbilirrubinemia directa y perfil hepático alterado con predominio hepatocelular, INR normal. Ecodoppler abdominal identifica colelitiasis y signos de DHC, TAC AP sin hallazgos. Se hospitaliza con hipótesis de hepatitis medicamentosa sin falla hepática aguda. Estudio complementario Ac VHC +, serología VHA y VHB negativas; VDRL +, VHS, CMV, VEB negativos; inmunológicos ANA + 1/320 e IgG elevada. Ceruloplasmina normal. Se inicia tratamiento para hepatitis medicamentosa con N-acetilcisteína (17 dosis de 4 gr cada 4 horas) y para HAI con hidrocortisona 100 mg endovenoso cada 3 horas, evolucionando con respuesta favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:
Las HAI, como la del caso, generalmente son respondedoras a tratamiento, pudiendo prevenir la evolución tórpida y de alta gravedad que las caracteriza, siendo de gran relevancia la sospecha y diagnóstico oportuno. Al no existir marcadores patognomónicos, se logra con una anamnesis y exclusión cuidadosa de diagnósticos diferenciales.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Orts Costa JA, Zúñiga Cabrera A, Alarcón Torres I. Hepatitis autoinmune. Anales de Medicina Interna [Internet]. 2004 Jul 1 [cited 2022 Sep 28];21(7):34–48. Disponible en:https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-1992004000700008#:~:text=Actualmente%2C%20la%20HAI%20se%20considera

2. Riquelme A, Arrese M, Espino A, et al., editores. Manual de Gastroenterología clínica. 2da ed. Santiago de Chile; 2015. p. 293-295. [citado el 28 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/04/manual-gastroenterologia-clinica-feb2016.pdf
3. Rahim MN, Miquel R, Heneghan MA. Approach to the patient with acute severe autoimmune hepatitis. JHEP Reports [Internet]. 2020 [citado el 22 de octubre de 2022];2(6):100149. Disponible en: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2589555920300835?token=F2A74D6525A7A622FB4C4838ECCAEC66429FA9F7D397C868CF095F0D9296AC275DDD0047FAE4BA7F63DF7ED3521D0B81&originRegion=us-east-1&originCreation=20221022125804

HIDATIDOSIS PULMONAR: REPORTE DE UN CASO

Reyes, MF[1] ; Seminario, C[1]; Riesco, JP[1]; Croxatto, P[2]
1. Interno(a) Medicina, Universidad de los Andes
2. Alumna Medicina, Universidad de los Andes.
Autor corresponsal: María Francisca Reyes Gajardo; mail: **mfreyes1@miuandes.cl**
PALABRAS CLAVE: Echinococcosis; Echinococcosis, Pulmonary; Lung Diseases, Parasitic; Albendazole.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria que en Chile es causada por Echinococcus granulosus, que tiene al perro y animales de abasto como huésped definitivo. Tiene una incidencia aproximada de 2 casos cada 100.000 habitantes (1). Los quistes tienen su ubicación más frecuente en el hígado y en segundo lugar en el pulmón. En cuanto a sus manifestaciones, suelen ser tardías y relacionadas al efecto de masa o a complicaciones como rotura o infección del quiste. El diagnóstico se basa principalmente en estudio imagenológico, apoyado en antecedentes epidemiológicos y clínica. Existen pruebas serológicas que ayudan a apoyar el diagnóstico, sin embargo su resultado negativo no lo descarta (2). El tratamiento puede ser farmacológico, con albendazol, o quirúrgico dependiendo de cada caso (3). Se presenta un caso clínico de paciente con hidatidosis pulmonar.

CASO CLÍNICO

El caso trata sobre un hombre de 31 años sin antecedentes mórbidos, que consulta en extrasistema por cuadro de 1 mes de evolución de disnea progresiva asociada a dolor torácico tipo pleurítico del lado derecho, tos seca, compromiso del estado general, sensación febril no cuantificada, fatiga, anorexia y baja de peso. Se solicita TAC de tórax que informa lesión quística pulmonar derecha de pared engrosada e hipercaptante, de aspecto inespecífico. Pudiendo tener origen hidatídico, con cambios inflamatorios secundarios. Es derivado a CD para completar estudio y manejo. Se realiza Toracotomía y quistectomía el 19/08 y se inicia albendazol. Evoluciona de manera favorable por lo que se da de alta con albendazol y control ambulatorio.

DISCUSIÓN

La hidatidosis pulmonar es una patología que puede presentarse con una clínica bastante inespecífica, por lo que tiene bastantes diagnósticos diferenciales. Es por esto que el estudio imagenológico, cobra suma importancia ante sospecha.

REFERENCIAS

(1) Pinto G. PP. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. Revista Chilena de Cirugía. Enero de 2017;69(1):94–8.

(2) González R, Riquelme A, Reyes R, Alarcón F, Stockins A, Jadue A. Hidatidosis pulmonar: características, manifestaciones clínicas y tratamiento en pacientes hospitalizados en Concepción, Región del Biobío, Chile. Rev Med Chile. 2020;148:762–71.

(3) Ministerio de Salud, Chile. Manual para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la hidatidosis en Chile. Santiago: Subsecretaria de Salud Pública; 2015.

HIDRADENOCARCINOMA EN PACIENTE PEDIÁTRICO. REPORTE DE UN CASO.

Ortiz P[1], Bielenberg G[1], Droguett A[1], Legues M[1], Paulos MA[2], Santander J[3].
[1] Interno de medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Cirujano plástico infantil, Clínica Dávila- Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.
[3] Hemato-Oncólogo pediatra, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Palabras Claves: *neoplasia cutánea, glándula ecrina, hidradenocarcinoma, reporte de un caso clínico.*

INTRODUCCIÓN

Los carcinomas de anexos cutáneos son un grupo infrecuente dentro de las neoplasias malignas dermatológicas. Como lo dice su nombre, estos cánceres muestran características que reflejan las estructuras anexas de la piel, originándose ya sea del folículo piloso, de la glándula sebácea, o de la glándula sudorípara. Los carcinomas de las glándulas sudoríparas se pueden diferenciar de acuerdo con su origen histológico, pudiendo dividirse en ecrinas, apocrinas, o mixtas. Dentro de los carcinomas de glándulas sudoríparas ecrinas está el hidradenocarcinoma, representando menos del 6% de este grupo. Dicha entidad va a ser presentada en este caso reporte.

El hidradenocarcinoma, conocido también como hidradenoma maligno de células claras o acrospiroma maligno, es una neoplasia sumamente infrecuente, representando en globo a menos del 0.001% de todos los tumores. Su edad media de presentación es a los 65 años, afectando principalmente a población entre la 5ta y 7ma década de vida, mientras que solo un 4.2% se presenta en menores de 30 años. Tiene una incidencia mayor en hombres respecto a mujeres (58.8% vs 41.2%, respectivamente), y no se describe predilección por raza. Convencionalmente se origina de novo, siendo infrecuente que sea resultado de una lesión benigna previa.

Clínicamente se suele presentar como un nódulo subcutáneo solitario, indurado y eritematoso, con o sin telangiectasias o ulceraciones. La piel sobre la lesión puede mostrarse normal. Suele ser asintomático, aunque algunos pacientes pueden presentar localmente dolor, molestias, ulceraciones o sangrado. Su evolución natural es de crecimiento lento de manera circunferencial en un plazo de meses a años, aunque también puede mantenerse con un tamaño estable, entre 1-5 centímetros. Se describe que su ubicación es más frecuente en cara y cuello, respecto a tronco y extremidades.

Su diagnóstico es histopatológico, con requerimiento de técnicas de inmunohistoquímica. Histológicamente este tumor presenta células fusiformes oscuras con un citoplasma eosinofílico, y células claras con figuras mitóticas y pleomorfismo nuclear. Estos tumores suelen expresar EMA, CEA y proteína S100. A pesar de ser un tumor ecrino, de manera frecuente también se ve diferenciación apocrina. Otros elementos frecuentes de visualizar son invasión angiolinfática sobre el tejido circundante, pérdida de circunscripción del tejido, o columnas tumorales con invasión periférica. Otros marcadores de receptores expresados en estos tumores son el EGFR (85%), AR (36%), ER (27%), PR (16%), HER-2 (12%) y P53.

Clásicamente, se describe un pésimo pronóstico para esta neoplasia, sin embargo, estudios observacionales más recientes muestran un buen pronóstico. La sobrevida a 10 años es de 60.2%, pero considerando que esta patología afecta predominantemente a población más añosa (con mayor mortalidad no relacionada a cáncer per se), si se ajusta con el parámetro de sobrevida específica de cáncer, la sobrevida a 10 años es de 90.5%. Los principales factores pronóstico son el tamaño tumoral -especialmente sobre 40 mm- y el estadío TNM, existiendo un quiebre en T3 (lesión sobre 5 cms) y T4 (invasión de tejidos profundos extradérmicos).
Afortunadamente, al momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes tenía una lesión menor a 20 mm, lo que otorga un buen pronóstico.
Se describe en estudios anteriores que esta enfermedad tiene un alto grado de recurrencia (10-50%) y de metástasis (linfática o visceral a distancia), lo cual difiere con las nuevas cohortes, que describen un N 1-2 de 3.5% y M1 de 2%. Respecto a la recurrencia de la enfermedad, dicho dato también entra en conflicto con las altas tasas de sobrevida a 10 años. Lamentablemente, estas cohortes no pudieron reportar específicamente la tasa de sobrevida libre de recurrencia, por lo que esta tasa es incierta.

No existen pautas establecidas que indiquen el manejo de este tumor, sin embargo, el manejo habitual corresponde a la biopsia excisional con márgenes ampliados menores a 1 cm., realizado en 69.9% de los pacientes, frente a lo cual se describe una sobrevida específica de cáncer de 96.3%. La radioterapia se ha usado en el 8.6% de los pacientes, y generalmente como terapia adyuvante, sin embargo el beneficio de este procedimiento es controvertido. En caso de ser utilizada, se sugieren dosis entre 50-70 Gy. El uso de quimioterapia es más infrecuente, utilizándose en 1.2% de los pacientes, pero su rol en esta enfermedad es poco claro y no se han visto beneficios en pacientes que hayan recibido quimioterapia adyuvante. Por último, no existen pautas que indiquen el uso rutinario de estudio de linfonodos centinelas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO
Paciente masculino chileno de 13 años de edad, sano, sin antecedentes mórbidos y sin historial familiar de neoplasias cutáneas, presenta historia de 3 años de evolución de masa infraaxilar izquierda de crecimiento lento, asintomática, sin lesión local preexistente, y sin otras molestias a la anamnesis. Paciente es llevado por familiar a policlínico de cirugía plástica en clínica Dávila para resección de lesión. Al examen físico se evidencia lesión indurada, ovalada, eritematosa con zonas violáceas, de aproximadamente 4 x 3 centímetros, sin adenopatías palpables. Resto de examen físico sin alteraciones.
Se realiza escisión quirúrgica en octubre de 2021 y se envía muestra a biopsia.

La biopsia identifica una muestra de piel y tejido adiposo subcutáneo con una neoplasia epitelial nodular, dispuesta en un patrón sólido, nidos, trabéculas y formaciones papilares, con células pleomórficas con nucléolo prominentes y áreas de mitosis (10 a 15 en 10 campos), atipias y escaso citoplasma. Se encuentran además áreas quísticas, fibrosis intralesional y hemorragia. La lesión es rodeada por cápsula de tejido fibroso, localmente traspasada por la lesión, con compromiso focal de tejido adiposo perilesional. Existe además necrosis tumoral focal. No hay permeación vascular ni invasión perineural.
Se realiza además estudio inmunohistoquímico que muestra KI67 positivo en 60% de células proliferadas y P53 positivo en células proliferadas. Estas muestras se discuten en comité de patología y se realiza interconsulta extrasistema en Hospital Clínico Universidad

de Chile, donde también se discute en comité, llegando al diagnóstico de Hidradenocarcinoma Apocrino. Además, dado que los márgenes negativos se encuentran a menos de 0.1 cm de distancia, se sugiere ampliar bordes quirúrgicos.

Posteriormente el paciente es sometido a cirugía de ampliación de bordes, la que se realiza sin incidentes. Paralelamente, con oncología se discute necesidad de realización de estudio de ganglio centinela, pero se resuelve en cambio realización de PET-CT, la cual descarta diseminación a distancia en el resto del cuerpo. El paciente evoluciona favorablemente, con signos ecográficos de necrosis grasa a los 6 meses post-cirugía, teniendo actualmente un seguimiento con oncología y cirugía plástica pediátrica que no evidencia recidiva a los 12 meses.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El caso descrito previamente es concordante tanto en su clínica como evolución con la literatura, presentando una lesión única infraaxilar asintomática. El diagnóstico fue realizado de manera histopatológica con ayuda de marcadores inmunohistoquímicos, y su manejo fue acorde con las series de cohortes, con una escisión quirúrgica con bordes menores de 1 centímetros, sin necesidad de quimioterapia ni radioterapia, y al igual que las series descritas previamente, al igual que la mayor parte de la población estudiada, no presentó diseminación linfática ni metástasis a distancia, como lo evidenció el estudio con PET-CT.

Cabe mencionar que pese a que la descripción histológica indique un hidradenocarcinoma con diferenciación apocrina (siendo por definición el hidradenocarcinoma ecrino), recordamos que la diferenciación apocrina es un hallazgo no infrecuente.
Dos elementos llaman la atención en el caso reportado, que contrastan con las descripciones de estudios internacionales. Una de ellas es que la presentación del paciente reportado se aleja vastamente de la presentación típica, ya que es sumamente infrecuente en menores de 30 años, hecho que le otorga más novedad a nuestro estudio; el segundo elemento es que el tamaño de la lesión al momento del diagnóstico es mayor que la presentación típica (40 mm vs menor a 20 mm), hecho que a nuestra opinión requeriría un seguimiento del paciente más estrecho a largo plazo.

Como conclusión, recalcamos que el hidradenocarcinoma es una neoplasia maligna rarísima, más aún en población pediátrica. Dado que su pronóstico depende principalmente del estadío y del tamaño del tumor, es indispensable su diagnóstico y resolución temprana. Dado que no existen guidelines al ser una patología rara (considerando que su manejo es principalmente quirúrgico), sugerimos un manejo multidisciplinario con los equipos de oncología, cirugía pediátrica en conjunto con las familias, lo que permitiría un tratamiento integral ajustado a cada situación clínica.

Referencia bibliográficas

1. Soni A, Bansal N, Kaushal V, Chauhan AK. Current management approach to hidradenocarcinoma: a comprehensive review of the literature. Ecancermedicalscience 2015 Mar 19;9:517 , ecancer.org. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25815059/ . DOI: 10.3332/ecancer.2015.517

2. Goyal A, Marghitu T, Goyal N, Rubin N, Patel K, Goyal K, et al. Surgical management and lymph-node biopsy of rare malignant cutaneous adnexal carcinomas: a population-based analysis of 7591 patients. Archives of Dermatological Research 2020 ;313(8):623–32. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s00403-020-02143-5
3. Gao T, Pan S, Li M, Su R. Prognostic analysis of hidradenocarcinoma: a SEER-based observational study. Annals of medicine 2022, Vol. 54, No. 1, 454-463 Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/07853890.2022.2032313

HIDRADENOMA NODULAR, REPORTE DE CASO

Oscar Navea Valenzuela [1]; María Belen Navea Valenzuela [2]; Jose Ignacio Rui-Wamba Barra [1]; Benjamín Germain [3]

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

[2] Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago Chile.

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

Correspondencia: Oscar Vicente Navea Valenzuela. Mail: ovnavea@miuandes.cl teléfono +56998849656. Santiago, Chile

Introducción

El hidradenoma nodular o acrospiroma ecrino es una neoplasia anexial poco frecuente, si bien su origen no es claro, se ha propuesto que es derivado de células ecrinas o apocrinas (1). Clínicamente se presenta como una lesión nodular dérmica o subdérmica única ocasionalmente con rasgos quísticos. Se caracteriza histopatológicamente por presentar un patrón nodular claramente circunscrito, con estroma esclerótico y células grandes, con abundante citoplasma y núcleos uniformes, raramente presentan atipia celular, mitosis o necrosis. Dada su baja incidencia y prevalencia se presenta el siguiente caso clínico.

Presentación del caso

Paciente femenino de 52 años con antecedentes de hipertensión arterial, psoriasis, cáncer de piel no especificado, asma y rinoconjuntivitis, con historia de 5 años de evolución de lesión quística de 3 centímetros en abdomen, asintomática. Considerando lesión quística en abdomen se decide realizar biopsia escisional con márgenes mínimos. El estudio histopatológico informa hidradenoma nodular poroide quístico de contornos netos. Evoluciona con resolución total, sin incidentes adversos y sin recidiva.

Discusión

Este tipo de neoplasia suele ser infrecuente, presentan un curso benigno y con baja recidiva posterior a la extirpación quirúrgica. La importancia del diagnóstico adecuado radica en la presentación inespecífica, que dependiendo de la ubicación, evolución y presentación podría ser confundida con distintos tipos de neoplasias malignas.

Conclusión

Ante la presencia de neoplasias cutáneas únicas, es relevante recordar los tumores de anexos cutáneos (a pesar de ser infrecuentes) como diagnóstico diferencial como contraparte de otras neoplasias como lo son el cáncer primario de mama, o metástasis cutánea de cáncer renal de células claras ya que así permite enfocar adecuadamente el enfoque terapéutico.

Palabras clave: hidradenoma nodular, carcinoma primario de mama, neoplasia anexial.

Referencias

1. Behboudi A, Winnes M, Gorunova L, et al. Clear cell hidradenoma of the skin-a third tumor type with a t(11;19)--associated TORC1-MAML2 gene fusion. Genes Chromosomes Cancer 2005; 43:202.
2. Barnes M, Hestley A, Murray DR, et al. The risk of lymph node involvement in malignant cutaneous adnexal tumors. Am Surg 2014; 80:270.
3. Troy JL, Ackerman AB. Sebaceoma. A distinctive benign neoplasm of adnexal epithelium differentiating toward sebaceous cells. Am J Dermatopathol 1984; 6:7.

IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA EN NEUTROPENIA FEBRIL, REPORTE DE CASO

Gutiérrez, M[1]; Fernández, M[1]; Pérez, F[1]; Lazo, T[2]; García, V[3].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico general, Universidad de los Andes, Santiago de Chile

Autor corresponsal: María del Pilar Gutiérrez

Introducción:

La Neutropenia Febril es una patología frecuente en pacientes oncológicos en tratamiento con quimioterapia. Para evaluar el riesgo de padecerla, se utilizan dos escalas validadas de manera internacional, CISNE y MASCC, que consideran factores como: edad, tipo de cáncer y agresividad, régimen a recibir, tratamiento previo con quimio o radioterapia, existencia de múltiples comorbilidades, entre otros (1).

Se plantea por la Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO) que si el riesgo de Neutropenia Febril es mayor a 20% debe considerarse prevención con factor estimulador de colonias, en ausencia de otra estrategia con mayor beneficio que no contemple este fármaco (2).

Se presenta a continuación un caso clínico donde las complicaciones de la Neutropenia Febril, su mal pronóstico y alta mortalidad nos obligan a plantearnos una mejor clasificación de grupos candidatos a recibir prevención primaria.

Caso clínico:

Mujer de 66 años con antecedentes de tumor mediastínico/sarcoma sinovial pleomórfico en tratamiento con quimioterapia (último ciclo con doxorrubicina e ifosfamida) consulta por un día de evolución caracterizado por fiebre de hasta 38°C, náuseas y vómitos.

Ingresa taquicárdica, febril, normotensa, hidratada y bien perfundida. Dentro del estudio destacaba leucopenia 160, con RAN 40, hemoglobina 11.9, y PCR 41.5.

Se realiza valoración de riesgo de complicaciones con score, clasificándose como neutropenia febril de alto riesgo. Se decide manejo hospitalario y, tras la toma de hemocultivos, se inicia tratamiento antibiótico empírico precoz con cefepime y vancomicina, asociado a filgrastim.

Evoluciona con pancitopenia y profundización de leucopenia, asociado a alza persistente de parámetros inflamatorios, culminando en shock séptico de foco pulmonar, sin respuesta a fluidoterapia ni a tratamiento antibiótico con metronidazol, requiriendo triterapia vasoactiva en altas dosis y ventilación mecánica invasiva. A pesar de lo anterior, la paciente fallece por disfunción orgánica múltiple.

Discusión:

En este caso clínico, nos enfrentamos a una paciente en tratamiento con un quimioterapéutico con alto riesgo de neutropenia febril (3). Además, presenta múltiples factores de riesgo para esta patologia, dentro de los cuales se incluyen: edad, inmunosupresión, sexo femenino y el estar hospitalizada. Sumado a su presentación clínica, se calcula un puntaje en la escala MASCC de 17 puntos, lo que excluye una

neutropenia febril de bajo riesgo, y un puntaje en la escala CISNE de 3 puntos, lo que clasifica a la paciente como neutropenia febril de alto riesgo. Debido a lo anterior, ésta paciente presenta un peor pronóstico y mayor mortalidad, lo que nos obliga a plantearnos qué herramientas existen en la literatura que hubieran logrado prevenir su desenlace.
Dentro de la prevención primaria, la ASCO propone el uso de factor estimulador de colonias (CSF) como el filgrastim en caso de un riesgo de neutropenia febril mayor a 20%, debido a que ha demostrado disminución de mortalidad por todas las causas en ensayos clínicos randomizados (2). Sin embargo, no exponen directrices claras sobre los elementos clínicos a considerar para calcular ese riesgo, lo que deja una ventana de incertidumbre sobre cuándo y cómo iniciar el CSF para que exista.
A pesar de que falta mayor evidencia que demuestre el beneficio de este medicamento para su uso preventivo, como clínicos debemos esforzarnos por clasificar adecuadamente a los pacientes con alto riesgo de neutropenia febril, para iniciar oportunamente medidas que mejoren su pronóstico.

Palabras claves: Neutropenia; neutropenia febril; shock séptico.
Bibliografía:

1. Rivas Llamas JR. Neutropenia febril: el punto de vista del hematólogo. Gac mex oncol [Internet]. 2016;15(4):212–21.. Evaluación del riesgo de adultos con neutropenia inducida por quimioterapia, Uptodate, visitado en Junio 2022,
2. Smith TJ, Bohlke K, Lyman GH, Carson KR, Crawford J, Cross SJ, et al. Recommendations for the use of WBC growth factors: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. J Clin Oncol [Internet]. 2015;33(28):3199–212. Disponible en: https://ascopubs.org/doi/10.1200/jco.2015.62.3488#:~:text=The%2020%25%20cut off%20for%20febrile,for%20febrile%20neutropenia%20was%2017%25.
3. Rivas Llamas JR. Neutropenia febril: el punto de vista del hematólogo. Gac mex oncol [Internet]. 2016 [citado el 18 de octubre de 2022];15(4):212–21. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-neutropenia-febril-el-punto-vista-S1665920116300517

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DEL PIODERMA GANGRENOSO, REPORTE DE UN CASO.

Neira Sancho, J[1]; Muñoz Olavarría, J[1]; Ortiz Henríquez P[1]; Del Solar Vicuña, I[2]; Chang Halabi, K[3].
1. Interno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico Cirujano, Clínica Dávila. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Juan Pablo Neira Sancho

Palabras clave: colitis ulcerosa, pioderma gangrenoso, reporte de un caso.

Introducción: El pioderma gangrenoso es una dermatosis ulcerativa e inflamatoria infrecuente, afectando a 3 personas por millón, principalmente a población entre 40-60 años. Dentro de su etiología se reconocen factores genéticos y una disregulación inmune. Su morfología es variable, existiendo fenotipos ulcerativos, pustulosos, ampollosos y vegetativos. Su presentación clásica es una pápula o pústula inflamatoria que progresa a una úlcera dolorosa con un borde inflamatorio, violáceo, solevantado y una base purulenta. Más del 50% de los casos se asocia a una enfermedad sistémica, más frecuentemente enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide y enfermedades oncológicas. Su diagnóstico es difícil y de exclusión, y para llegar a este se deben buscar hallazgos clínicos, histopatológicos y de laboratorio que combinados con los antecedentes del paciente orienten al diagnóstico definitivo. Se presenta un caso clínico de difícil manejo, en que era de vital importancia haber conocido los antecedentes médicos de la paciente.

Caso clínico: Paciente femenina de 63 años, sin antecedentes médicos al interrogatorio, consulta por aparición de lesión eritematosa de bordes irregulares asociada a calor local en extremidad inferior izquierda, que evoluciona necrosis central y supuración. Tratada inicialmente con antibióticos durante 7 días por sospecha de celulitis, con mala respuesta. Debido a mala evolución, se sospecha loxoscelismo. Posteriormente, se rescata antecedente previamente desconocido de colitis ulcerosa diagnosticada hace 6 meses, sin tratamiento actual. Se solicita evaluación por especialidades y se diagnostica como primera opción un pioderma gangrenoso, confirmado posteriormente con biopsia a la semana de su ingreso a la Clinica Dávila. Como tratamiento se comenzó corticoterapia, inicialmente hidrocortisona 1 mg/kg al día endovenoso, para luego hacer traslape a prednisonoa 40 mg/día al día vía oral, asociado a curaciones no traumáticas de la lesión por parte de enfermería. La paciente tuvo buena respuesta al tratamiento, evidenciando regresión del pioderma a los pocos días, y en condiciones de alta médica a la semana del diagnóstico.

Discusión: En pacientes con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal se debe tener en consideración el pioderma gangrenoso, ya que corresponde a una patología poco frecuente, de difícil diagnóstico, y de tratamiento que requiere múltiples intervenciones tanto por el médico especialista y no especialista, como también por enfermería. Por ende, se

debe tener un alto índice de sospecha, sobre todo considerando los antecedentes mórbidos de los pacientes. Tiene buen pronóstico si el tratamiento es adecuado, pero con frecuentes recurrencias.

Bibliografía:

- Ruilova Gavilanes KM, Jerves Crespo AE, Bodero Acuña LA, Carrera Chulde AG. Pioderma gangrenoso. RECIAMUC [Internet]. 2021;5(4):92–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.26820/reciamuc/5.(4).noviembre.2021.92-99
- Schadt, C., Callen J., O Ofori, A., Pyoderma gangrenosum: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate [Internet]. 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pyoderma-gangrenosum-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=pioderma%20gangrenosa&source=search_result&selectedTitle=1~104&usage_type=default&display_rank=1.
- Ramírez Huaranga MA, García Arpa M, Bellido Pastrana D, Ramos Rodríguez CC, Rocha Vedia IV de la, Jaramillo Tascón CA. Pioderma gangrenoso, complicación infrecuente en la neuroestimulación medular. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2019 Oct [citado 2022 Sept 20] ; 26(5): 309-312. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462019000500010&lng=es. Epub 23-Mar-2020. https://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3725/2019.

IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CONTINUO DE PACIENTES CON ANTECEDENTE DE LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL. REPORTE DE CASO.

Cabezas, E[1]; Parodi, L[2]; Hubner, M[1].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Eduardo Cabezas Mex; e-mail: eacabezas@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: liposarcoma, retroperitoneal, seguimiento, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN: Los liposarcomas, son un tipo de sarcoma retroperitoneal (SRP), tumor maligno derivado de células mesenquimales diferenciables a células adiposas (1). La resección quirúrgica es el único abordaje potencialmente curativo, siendo la resecabilidad el principal factor pronóstico de supervivencia (2). No siempre se logran márgenes microscópicamente negativos dado el gran tamaño y anatomía compleja que los caracteriza. La recurrencia local es tardía y cercana al 50% (3). A partir de un caso, se pretende mostrar la importancia del seguimiento continuo de pacientes con antecedente de liposarcoma.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente masculino 62 años, diagnosticado hace 8 años de liposarcoma indiferenciado retroperitoneal, tratado quirúrgicamente junto a radioterapia y quimioterapia adyuvantes. Cursa estable, hasta este año, acudiendo a SU por cuadro de un mes de evolución de molestias en flanco derecho, saciedad precoz, asociado a náuseas, astenia e hiporexia. Niega pérdida de peso. Al examen físico: BEG, hemodinámicamente estable, SAT 97%, afebril. Sin adenopatías palpables, abdomen BDI, RHA+, masa palpable en flanco derecho.
Ecografía abdominal muestra masa retroperitoneal de 12x12 cm. Exámenes de laboratorio: hemograma normal, hiperbilirrubinemia predominio directo, sin transaminasitis. PET CT objetiva masa de dimensiones descritas, en transcavidad de los epiplones, con hipermetabolismo periférico y heterogéneo, centro hipometabólico quístico necrótico, sin captación en otras áreas. Biopsia compatible con liposarcoma indiferenciado con diferenciación rabdomioblástica heteróloga, sin invadir estructuras adyacentes. Se realiza extirpación sin incidentes, con colocación de catéteres para braquiterapia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Dada la poca frecuencia de estos tumores y su complejo tratamiento, es necesaria evaluación y manejo por equipo multidisciplinario. Los procedimientos quirúrgicos tratantes de recidivas implican un riesgo mayor y peor pronóstico. La resección con márgenes microscópicamente negativos no siempre es posible, dando tasas de recidiva local sobre 50% a 5 años.
El seguimiento continuo post tratamiento es crucial para detectar recidivas de manera precoz y ofrecer tratamientos más conservadores.

REFERENCIAS:

1. Segura Sánchez J, Pareja Megía MJ, García Escudero A, Vargas De Los Monteros MT, González-Cámpora R. Liposarcomas. Aspectos clínico-patológicos y moleculares. Revista Española de Patología. julio de 2006;39(3):135-48.

2. Vijay A, Ram L. Retroperitoneal Liposarcoma: A Comprehensive Review. American Journal of Clinical Oncology. Abril de 2015;38(2):213-9.

3. Bagaria SP, Gabriel E, Mann GN. Multiply recurrent retroperitoneal liposarcoma. J Surg Oncol. enero de 2018;117(1):62-8.

COMPROMISO DE CONCIENCIA ASOCIADO A DIABETES INSÍPIDA: REPORTE DE UN CASO

Fernández, M [1]; Nuñez, C[1]; Yañez [1], A; Arevalo, I [2].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de quinto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Isabel Fernandez Meller; e-mail: mifernandez4@miuandes.cl

Introducción:
La diabetes insípida (DI) corresponde a una disminución en la capacidad de concentración urinaria causada por resistencia a la acción de la hormona antidiurética (ADH), su prevalencia está estimada entre 1-9 /1.000.000 personas. Clínicamente presenta poliuria, nicturia, polidipsia y, en casos severos, compromiso de conciencia. El diagnóstico es clínico y de laboratorio, evaluando los niveles de osmolaridad urinaria y electrolíticos y según eso se clasifica en central o nefrogénica. El tratamiento es dieta hiposódica e hipoproteica, diuréticos e iniciar suero glucosado al 5%. A raíz de la importancia en la sospecha diagnóstica, se presenta un caso clínico.

Caso clínico:
Paciente femenina, 74 años, con antecedentes de leucemia linfoblástica aguda en remisión, consulta por historia de un mes de debilidad, asociado a polidipsia, poliuria e incontinencia urinaria. Sin focalidad neurológica. Ingresa afebril, normocárdica, saturando 91% ambiental con disnea de esfuerzo. En exámenes destaca creatinina de 1.35, sodio de 159, leucocitos de 16.300, PCR de 209,7. Tac de abdomen y pelvis muestra paniculitis local, TAC de cerebro sin contraste sin evidencia de lesiones focales ni cambios hemorrágicos. Durante la hospitalización evoluciona con sopor, glasgow 9, sin focalidad, por ende se traslada a UCI para estudio de compromiso de conciencia. Dado historia de polidipsia y poliuria asociado a hipernatremia se sospecha cuadro de diabetes insípida. De etiologia nefrogenica por ausencia de lesiones hipofisiarias en resonancia magnética cerebral y parcial respuesta a desmopresina

Discusión:
El compromiso de conciencia corresponde a una manifestación de múltiples patologías. Dado el amplio abanico de diagnósticos diferenciales, debemos estar atentos a todos los signos o síntomas que puedan orientarnos a la etiología. Las claves diagnósticas que deben llamar nuestra atención, para sospechar diabetes insípida, son poliuria, incontinencia urinaria, polidipsia e hipernatremia. Ante esto, debemos confirmar el diagnóstico y diferenciar central de nefrogénica, así realizar un tratamiento oportuno que permita prevenir secuelas neurológicas.

Palabras claves: poliuria; encefalopatía; hipernatremia; diabetes insípida; reporte de un caso

Bibliografía:

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 26 de septiembre de 2022]. Disponible en:https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-

causes-of-nephrogenic-diabetes-insipidus?search=diabetes%20insipida&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

2. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 26 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-causes-of-central-diabetes-insipidus?search=diabetes%20insipida&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 26 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-hypernatremia-in-adults?search=HIPERNATREMIA&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

MANEJO DE PIELONEFRITIS AGUDA EN MONORRENO TRASPLANTADO: REPORTE DE CASO

Zamora, V[1]; Seminario, C[1]; Muñoz, J[1]; Ingham, M[2].

1. Interna de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumna de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Valentina Zamora Fochesato; email: vzamora@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: *síndrome febril, inmunosuprimido, trasplantado renal, pielonefritis aguda, reporte de caso.*

INTRODUCCIÓN:

En este reporte se presenta un caso clínico de Pielonefritis Aguda (PNA) en paciente trasplantado renal, considerando que los principales riesgos en pacientes inmunosuprimidos son las infecciones y que estas son la primera causa de morbimortalidad en trasplantados, especialmente las del tracto urinario y neumonías desde los 6 meses post-trasplante. El tratamiento antibiótico de estos pacientes es el mismo que en inmunocompetentes, pero debiendo considerarse las presentaciones atípicas, complicaciones y evoluciones tórpidas. Además, en pacientes monorrenos e inmunosuprimidos, el manejo de PNA debe ser hospitalizado.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente de 47 años, masculino, con antecedentes de hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo 2, monorreno congénito, y trasplantado renal hace 9 años por ERC en hemodiálisis, usuario de tacrolimus, everolimus y prednisona. Consulta por cuadro de 24 horas de evolución de compromiso del estado general, cefalea, náuseas sin vómitos, y fiebre hasta 38.4°C. Sin síntomas urinarios ni compromiso de su estado mental, vigil y orientado. Ingresa en regulares condiciones generales, febril en 39.4°C, taquicárdico, sin otros hallazgos al examen físico. Se hospitaliza con diagnóstico de síndrome febril sin foco en paciente inmunosuprimido, y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Al laboratorio destaca leucocitos en 17.500, PCR en 15.06 mg/dL, lactato venoso en 22.9 mmol/L, creatinina en 1.6 mg/dL, orina completa inflamatoria, y urocultivo y hemocultivos positivos para Enterococcus Faecalis. PieloTAC informa hallazgos en el injerto renal que podrían representar un proceso inflamatorio-infeccioso (PNA). Paciente evoluciona tórpidamente, con hipotensión, taquipnea por acidosis metabólica y parámetros inflamatorios al alza durante los primeros 2 días de la hospitalización, a pesar del tratamiento con ceftriaxona, requiriendo un segundo antibiótico (amikacina), y luego ajuste de la terapia a ampicilina durante el 3er día, con mejoría de la presión arterial y frecuencia respiratoria, normalización de su estado ácido base y disminución de sus parámetros inflamatorios, pero con persistencia de peaks febriles hasta el 5to día de hospitalización. Posterior a esto evoluciona favorablemente, pudiendo ser trasladado a una unidad de menor complejidad,

completando un total de 10 días de tratamiento antibiótico (2 días completos de ceftriaxona, 1 de amikacina y 8 días de ampicilina).

DISCUSIÓN:

La finalidad de exponer este reporte es poner en evidencia las complicaciones con evoluciones tórpidas que puede tener la PNA en un paciente inmunosuprimido por trasplante renal y la forma de presentación atípica de esta, siendo en este caso un síndrome febril sin foco. Por otro lado, busca también exponer las pequeñas pero importantes diferencias en el tratamiento de estos pacientes a diferencia de los casos en inmunosuprimidos.

CONCLUSIÓN:

En un paciente monorreno y/o inmunosuprimido con un síndrome febril sin foco en el que se sospecha PNA hay que buscar dirigidamente las complicaciones renales posibles, que normalmente no se darían en un paciente sano, como serían los abscesos renales, perirrenales y urolitiasis. Además, respecto a la terapia antibiótica, si bien no difiere de la terapia común para PNA, debe ser más extensa (14 a 21 días) para obtener una evolución satisfactoria del cuadro del paciente.

REFERENCIAS:

1. Medina Julio César, Antelo Virginia, Nin Marcelo, Arteta Zaida, González Francisco, Bazet Cristina et al . Infecciones bacterianas en pacientes receptores de trasplante renal y reno-páncreas: alta incidencia de microorganismos multirresistentes. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 2012 Sep [citado 2022 Sep 25] ; 28(3): 190-198. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902012000300005&lng=es.
2. Mira Bleda E. Resistencia de Escherichia coli a quinolonas y factores asociados en pacientes hospitalizados por pielonefritis aguda [Internet]. Proyecto de investigación: 2022 [cited 2022 Sep 25]. Available from: https://digitum.um.es/digitum/handle/10201/118725
3. Serván PP. Factores que influyen en la incidencia y pronóstico de las infecciones del tracto urinario en pacientes trasplantados renales [Internet] [Tesis Doctoral]. dialnet.unirioja.es. [Universidad de Salamanca]; 2018 [cited 2022 Sep 26]. Available from: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=256663

MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL GRAVE EN PEDIATRÍA: REPORTE DE CASO

López CDLA[1], Barra MP[1], Latorre MP[1], Gigli C[2],Jiménez PI[3]

Autor corresponsal: Catalina López Godoy; cdlopez1@miuandes.cl

Palabras claves: *politraumatismo pediátrico, trauma abdominal, trauma hepático, laceración hepática.*

INTRODUCCIÓN

El trauma es una importante causa de mortalidad en todas las edades. Respecto del paciente pediátrico (PP), en Chile es la tercera causa de muerte entre 0 y 19 años. El trauma abdominal cerrado es a su vez la tercera causa de muerte por trauma, después del traumatismo encéfalo craneano y el trauma torácico.

CASO CLÍNICO

Preescolar masculino de 5 años, sin antecedentes. Sufre atropello frontal por vehículo menor, recibiendo impacto en región toracoabdominal por las ruedas delanteras del automóvil, quedando atrapado bajo este. Padres niegan compromiso de conciencia.

Ingresa a primer centro asistencial llevado por padres, sin elementos de inmovilización. En la evaluación se registra taquicárdico, normotenso, Glasgow 15. Tomografía axial de tórax, abdomen y pelvis (TC TAP) informa laceración hepática. Se maneja con volemización con solución fisiológica, analgesia y se traslada a centro de mayor complejidad.

Se recibe en segundo centro asistencial 5 horas posterior al trauma, sin conflicto de vía aérea ni ventilatorio, con cuello y tabla espinal, hemodinamia estable, sin sangrado externo. Sin focalidad neurológica ni clínica de lesión medular.

No hay registro de ecografía FAST (focused abdominal sonography for trauma). Tomografía axial de cerebro y columna sin hallazgos patológicos. Angio TC TAP con contusión pulmonar, extensa laceración hepática transfixiante y moderado hemoperitoneo, sin evidencia de sangrado activo. Laboratorio de ingreso en rangos normales.

Evaluado por equipo multidisciplinario (neurocirujano, cirujano pediátrico y cirujano de trauma), se decide tratamiento conservador. Ingresa con diagnóstico de politraumatismo grave y laceración hepática. Se hospitaliza en unidad de cuidados intensivos pediátricos para observación y manejo.

Evoluciona favorablemente, con estabilidad clínica y de laboratorio, sin complicaciones ni requerimiento de intervención quirúrgica. Se decide egreso y seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

Existen consideraciones especiales en la fisiología y anatomía del PP; son más vulnerables a tener lesiones por trauma abdominal cerrado al tener torsos compactos, menor grasa, musculatura abdominal débil y vísceras grandes, susceptibles a laceraciones y hemorragias.

La tomografía axial de abdomen y pelvis con contraste (TC AP/CC) es de elección para diagnóstico en PP estable. Respecto al FAST, a diferencia del adulto, no es de rutina ya que su utilidad en PP estable no está clara (baja sensibilidad para lesiones importantes). Desde este punto de vista se logra comprender la ausencia de este examen en el caso presentado.

La conducta quirúrgica en lesiones hepáticas se define por la estabilidad hemodinámica y clínica del paciente. Lo que hace razonable un manejo conservador pese a los hallazgos descritos en el caso.

Adicionalmente, llama la atención del caso que aún cuando el paciente fue rescatado y trasladado inicialmente sin personal de salud ni algún tipo de inmovilización, haya ingresado a nuestro centro con elementos de inmovilización proviniendo de un centro con disponibilidad de radiografía (sin estudio radiográfico de columna realizado). Podría ser que esta conducta esté fundada en no disponer de especialista para evaluación en ese centro.

CONCLUSIÓN

El trauma abdominal cerrado es causa importante de mortalidad en el PP, dadas sus características especiales. En pacientes estables es de elección el TC AP/CC. El manejo puede ser quirúrgico o conservador, dependiendo de la clínica y estabilidad hemodinámica.

REFERENCIAS

1. Wegner Araya A. Reanimación con control de daños en el trauma grave pediátrico. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2018;89(1):118–27. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0370-41062018000100118
2. Menaker J, Blumberg S, Wisner DH, Dayan PS, Tunik M, Garcia M, et al. Use of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination and its impact on abdominal computed tomography use in hemodynamically stable children with blunt torso trauma. J Trauma Acute Care Surg [Internet]. 2014;77(3):427–32. Disponible en http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000000296
3. Notrica DM, Eubanks JW, Tuggle DW, Maxson RT, Letton RW, Garcia NM, et al. Nonoperative management of blunt liver and spleen injury in children: Evaluation of the ATOMAC guideline using GRADE. J Trauma Acute Care Surg [Internet]. 2015;79(4):683–93. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/ta.0000000000000808

MELANOMA VULVAR: UNA FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE CÁNCER DE PIEL PRIMARIO. REPORTE DE UN CASO

Zamora V[1], Guarini D[1], Müller M[1], Zulueta A[2]
1 Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
2 Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
Autor corresponsal: Valentina Zamora Fochesato; email: vzamora@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: Melanoma vulvar, lesiones pigmentadas de la vulva, melanoma in situ, diagnóstico temprano, resección quirúrgica total

INTRODUCCIÓN:

El 10% de las mujeres desarrolla lesiones pigmentadas de la vulva, siendo la mayor parte benignas. El melanoma vulvar es un raro tumor maligno que comprende sólo el 5% de todas las malignidades de la vulva. La mayoría se presentan en mujeres post menopáusicas y un 32% presentará metástasis regional y/o distante al momento del diagnóstico. Si bien la mortalidad del melanoma cutáneo ha disminuido en un 7% anual debido a las nuevas terapias, la mortalidad por melanoma vulvar permanece elevada. Entre las causas destacan el tamaño de la lesión y el estadio avanzado debido al diagnóstico tardío. Se presenta un caso atípico de melanoma vulvar en una paciente de 30 años como tumor primario con resolución quirúrgica.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenina de 30 años con antecedentes mórbidos de melanoma cutáneo in situ tratado quirúrgicamente mediante técnica de Mohs sin recurrencia post quirúrgica y sin necesidad de tratamiento médico asociado, con control periódico en dermatología con buena adherencia; consulta en el servicio de dermatología por lesión pigmentada en mucosa de labio mayor derecho que se desarrolló en los últimos 30 días, sin otros síntomas asociados. A la dermatoscopía, se evidencia una lesión única plana, de 9x5 mm, de bordes irregulares, escasos vasos polimórficos atípicos, puntos café-negros y áreas azul-grisáceas. Se identifica clínicamente como una lesión maligna y se lleva a la paciente a cirugía donde se reseca totalmente con márgenes de 1 cm y se envía a anatomía patológica donde se diagnostica melanoma vulvar in situ con grosor de Breslow <0.5 mm.
Debido al antecedente de melanoma previo, se decide realizar estudio inmediato de diseminación con PET-CT resultando negativo. A dos años de seguimiento, la paciente permanece sin recurrencia tumoral.

DISCUSIÓN:

Este caso muestra una evolución favorable de un melanoma vulvar tratado quirúrgicamente en una paciente con antecedentes de melanoma cutáneo. En el caso del melanoma vulvar el tratamiento quirúrgico permanece como la primera línea de tratamiento para melanoma de este tipo localizado, siendo la terapia adyuvante con fármacos como el Nivolubam reservados para casos con compromiso de linfonodos y el tratamiento exclusivamente médico para pacientes con melanoma vulvar irresecable, metastásico o recurrente.
En la evolución de la paciente juega un rol vital la pesquisa temprana y el tratamiento oportuno, debido a que el melanoma vulvar presenta un pronóstico peor con una tasa de sobrevida a 5 años del 46.6% en comparación al melanoma cutáneo que presenta una tasa

de sobrevida a 5 años del 92%, independiente de la edad, el grado de ulceración, compromiso de linfonodos, metástasis y Breslow, principalmente por su diagnóstico tardío.

CONCLUSIÓN:

El melanoma vulvar es una entidad infrecuente que se asocia a una mortalidad más elevada en comparación a su contraparte cutánea, siendo la pesquisa temprana y el tratamiento oportuno los principales factores que influyen en el pronóstico de la paciente.

En cuanto a la pesquisa temprana es importante la consulta oportuna al especialista ante cualquier lesión nueva o cambios tanto morfológicos o sintomáticos de lesión preexiste.

REFERENCIAS:

- Wohlmuth C, Wohlmuth-Wieser I. Vulvar Melanoma: Molecular characteristics, diagnosis, surgical management and medical treatment. American Journal of Clinical Dermatology. 2021;22: 639 – 651
- Vaccari S, Barisani A, Salvini C, Pirola S, Prei E. Thin vulvar melanoma: A challenging diagnosis. Dermoscopic features of a case series. Clinical and Experimental Dermatology. 2020;45(2): 187 – 193
- Liu W, Hill D, Gibbs A, Tempany M, Howe C. What features do patients notice that help to distinguish between benign pigmented lesions and melanomas?: The ABDC(E) rule versus the seven-point checklist. Melanoma research. 2005;15: 549 – 554

MUCORMICOSIS INVASORA Y SU ASOCIACIÓN CON LA INFECCIÓN POR VIRUS SARS COV-2: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La mucormicosis es una infección fúngica rara, potencialmente mortal, afecta principalmente a inmunosuprimidos [1]. Durante la pandemia por SARS-COV-2 se ha descrito aumento de casos de mucormicosis invasora en todo el mundo [2]. Los mecanismos no están esclarecidos, se ha relacionado a infecciones intrahospitalarias en pacientes de alto riesgo, especialmente diabéticos mal controlados e inmunosuprimidos con largos períodos de intubación [3]. Existen pocos reportes de mucormicosis adquirida en forma ambulatoria.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer, 50 años, hipertensa, diabética e hipotiroidea. Presentó cuadro de 2 días de evolución de cefalea hemicránea derecha, dolor facial ipsilateral y fiebre, PCR COVID-19 ambulatoria positiva. Ingresa con presión arterial 170/94 mmHg, temperatura 37.7°C, frecuencia cardíaca 94 latidos por minuto. Al examen físico: proptosis ojo derecho, edema facial derecho, lesiones necrosadas en cavidad nasal y paladar duro. Laboratorio de ingreso destaca leucocitos 31.400/uL, PCR 42.54 mg/dl. Angioresonancia cerebral: “cambios de aspecto fúngico invasivo sinusales etmoido maxilares derechos e isquemia órbita derecha. Tromboflebitis del seno cavernoso derecho con oclusión completa de arteria carótida interna derecha. Filmarray líquido cefalorraquídeo negativo. Se hospitalizó con sospecha de mucormicosis invasora, iniciándose tratamiento empírico con anfotericina B y ampicilina/sulbactam, siendo ajustado a anfotericina liposomal 500 mg al día, ceftriaxona 2 gr al día y clindamicina 600 mg cada 8 horas. Evolucionó con oftalmoplejía y amaurosis ojo derecho, eritema hemicara derecha, cuello, oído y zona infra-retro auricular, costras y signos inflamatorios, edema de narinas, trismus, paladar duro necrótico. Cultivo hongos rhizomucor positivo.

Paciente fuera de alcance quirúrgico. Evolucionó tórpidamente con compromiso multisistémico, falleciendo por shock séptico tras 14 días de hospitalización.

DISCUSIÓN

Junto con el aumento de COVID-19, ha habido aumento de mucormicosis. Esta relación pudiera explicarse por uso de inmunosupresores como corticoides en pacientes COVID-19 e intubación prolongada. Además, la diabetes mal controlada es un factor predisponente para ambos.

El diagnóstico de mucormicosis asociado con COVID-19 es un desafío, ya que sus características clínico-radiológicas son inespecíficas y podrían superponerse a hallazgos de COVID-19. Se debe tener alto índice de sospecha y derivar pacientes con clínica compatible para un abordaje multidisciplinario, incluso con resultados de cultivos pendientes.

CONCLUSIÓN

La coinfección de mucormicosis y COVID-19 se asocia a un mal pronóstico. Dado que a nivel mundial han aumentado los casos de COVID-19 es primordial derivar precozmente a los paciente cuando se sospeche una coinfección por mucormicosis, y requiere un manejo avanzado interdisciplinario, de alto costo para el paciente, su familia y para el servicio de salud.

Palabras clave: mucormicosis; SARS.COV-2; inmunosupresión.

Referencias

1. Paul M, Sasidharan J, Taneja J, Chatterjee K, Abbas SZ, Chowdhury V, et al. Invasive mucormycosis and aspergillosis coinfection associated with post-COVID-19 pneumonia in a tertiary care hospital. Med Mycol J [Internet]. 2022;63(3):59–64. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3314/mmj.21-00019

2. Chakravarty J, Gupta MK, Tilak R, Kumar R, Maurya RP, Kumar N, et al. COVID-19-associated Mucormycosis: A clinico-epidemiological study. J Diabetes Complications [Internet]. 2022;36(9):108284. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2022.108284

3. Hoenigl M, Seidel D, Carvalho A, Rudramurthy SM, Arastehfar A, Gangneux J-P, et al. The emergence of COVID-19 associated mucormycosis: a review of cases from 18 countries. Lancet Microbe [Internet]. 2022;3(7):e543–52. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/S2666-5247(21)00237-8

NEUMOMEDIASTINO EN PACIENTE ASMÁTICO; COMPLICACIÓN SUBDIAGNOSTICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Rebolledo, J[1]; Picó, D[1]; González, C[1]; Wajner, I[2]; Feres, E[3]
1. Interno Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
2. Alumna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile
3. Especialista en Broncopulmonar, Clínica Dávila, Santiago, Chile

Autor corresponsal: Jacinta Rebolledo Geiger, mail: jjrebolledo@miuandes.cl
Palabras claves: Asma, neumomediastino, complicación

El neumomediastino espontáneo fue por primera vez descrito en 1939 por Louis Hamman y dentro de los pacientes asmáticos tiene una incidencia del 0,3%.
Se debe sospechar en pacientes con dolor torácico asociado a disnea, enfisema subcutáneo o no mejoría de hipoxemia a la oxigenoterapia a las 24 horas. Es de curso benigno pero debe ser monitorizado debido a que puede complicarse a un neumotórax o neumopericardio. Suele absorberse en 2 a 4 días.

Caso clínico: Paciente de 22 años con antecedentes de asma no controlada consulta por cuadro de 3 días de evolución de disnea de inicio súbito asociado a tos con expectoración y dolor torácico. Ingresa al servicio de urgencias taquicárdico y taquipneico, saturando 91%. Los exámenes de ingreso muestran una leucocitosis de 12,300 por microlitro y valor de PCR de 6,27 mg/dl. Los resultados de gases arteriales fueron; pH 7,31, presión de CO2 de 51,1 mmHg, presión de O2 de 28,3 mmHg y bicarbonato 25,8 mEq/L.
Se realiza TAC en servicio de urgencias que informa leve a moderado neumomediastino y engrosamiento parietal difuso de vía aérea intrapulmonar.
Se diagnóstica neumomediastino asociado a exacerbación asmática y se hospitaliza para control y manejo. Se busca foco infeccioso, obteniendo como resultado en panel viral y bacteriano, influenza A y S. pneumoniae respectivamente, por lo que se trata con ampicilina sulbactam y oseltamivir.
Paciente evoluciona de manera favorable y radiografía de control a los 3 días muestra disminución de neumomediastino, por lo que se decide continuar el manejo de manera ambulatoria.

Conclusión:
El neumomediastino es una complicación poco frecuente en pacientes asmáticos pero que debe ser sospechada en casos de dolor torácico asociado a disnea, enfisema subcutáneo o hipoxemia que no se solucione con oxigenoterapia. La importancia de su diagnóstico radica en la mortalidad de sus complicaciones, neumotórax y neumopericardio.

Referencias

Covantev S, Mazuruc N, Uzdenov R, Corlateanu A. Spontaneous Pneumomediastinum – a Rare Asthma Complication. Folia Med (Plovdiv). 2019 Sep 30;61(3):472-477. doi: 10.3897/folmed.61.e39419. PMID: 32337937.
Okafor C, Soin S, Ferraz JFFM. Spontaneous pneumomediastinum complicating asthma exacerbation. BMJ Case Rep. 2019 Feb 11;12(2):e229118. doi: 10.1136/bcr-2018-229118. PMID: 30755434; PMCID: PMC6381961.

NEUMONITIS COMO PRESENTACIÓN DE TOXICIDAD SECUNDARIA A QUIMIOTERAPIA CON PACLITAXEL: REPORTE DE CASO.

Autores: Mosqueira M.I.[1], Vacarezza A.[1], Torres T.[1], Di Biase F.[2], Chang K[3].

Afiliación

1) Interno/a de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
2) Alumno de 5to año Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
3) Médico cirujano, Cuidados Intensivos, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Introducción:
El Paclitaxel es un fármaco citotóxico con actividad antimicrotúbulo, ampliamente utilizado para el tratamiento de diversas neoplasias [1]. Las toxicidades más comunes relacionadas con paclitaxel, son reacciones adversas por hipersensibilidad, neuropatías y toxicidades hematológicas [2]. La neumonitis secundaria a paclitaxel es un cuadro infrecuente y su incidencia oscila entre el 1-4%, aumentando esta cifra cuando se asocia a otros fármacos citotóxicos o a radioterapia [1]. Su patogenia se atribuye a una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV. A pesar de ser un cuadro infrecuente, puede ser fatal. Es importante sospecharlo para iniciar el tratamiento precozmente y mejorar la sobrevida de los pacientes.

Caso clínico:
Mujer de 60 años, con antecedente de cáncer de mama metastásico, en tratamiento paliativo con Paclitaxel 80 mg/m^2 vía endovenosa 3 días al mes, ya en su 3º ciclo. Consultó por cuadro de 1 mes de evolución de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos y tos seca, sin fiebre. Ingresó taquipneica saturando 92% ambiental, con crépitos pulmonares bilaterales. Tomografía de tórax compatible con neumonitis por fármacos. Se hospitalizó y se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona, 50 mg cada 8 horas vía endovenosa, para manejo de neumonitis secundaria a pacliaxel. Posteriormente se completó estudio con fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar (LBA) hallazgo de células inflamatorias, escamosas y cilíndricas normotípicas dispersas, estudios de LBA negativos para etiología infecciosa. Luego del inicio de corticoterapia evolucionó favorablemente, con disminución de disnea y aumento de saturación de oxígeno. Tomografía de control 1 semana después evidenció considerable mejoría radiológica.

Discusión:
En los pacientes que presentan sintomatología respiratoria se debe siempre descartar un cuadro infeccioso, aún cuando carezca de fiebre. Sin embargo, se debe evaluar el contexto del paciente. Las complicaciones pulmonares de la quimioterapia, si bien son un efecto adverso no muy frecuente, son entidades que hay que tener en mente para diagnosticarlas oportunamente. En este caso, el antecedente de inicio reciente de tratamiento con quimioterapia, asociado a una clínica e imagenología compatible permitieron llegar al diagnóstico.

Conclusión
Las neumonitis asociadas a medicamentos son una entidad infrecuente cuyo diagnóstico se establece generalmente luego de descartar otras posibles etiologías. El objetivo del caso es evidenciar la importancia de considerar esta etiología como diferencial de disnea en paciente recibiendo quimioterapia. Considerando la buena respuesta a corticoterapia, la sospecha temprana es fundamental para mejorar el pronóstico y sobrevida del cuadro.

Palabras claves: *neumonía, taxanos, efecto adverso a drogas*

Referencias:
1. Cruz P, Torres M, Higuera O, Espinosa E. Neumonitis por taxanos: nuestra experiencia clínica. Arch Bronconeumol [Internet]. 2014;50(1):45. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.07.012

2. Bielopolski D, Evron E, Moreh-Rahav O, Landes M, Stemmer SM, Salamon F. Paclitaxel-induced pneumonitis in patients with breast cancer: case series and review of the literature. J Chemother [Internet]. 2017;29(2):113–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1179/1973947815Y.0000000029

NEUMOPATÍA LÚPICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEUMONÍA ATÍPICA, REPORTE DE UN CASO.

Pinedo, S. (1); Diaz, MA.(1); Pérez, FA.[1]; Jara, V.(2)

1.Interno/a de 7mo año de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile.
2.Alumna de 4to año de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago de Chile.
Palabras claves: Lupus eritematoso sistémico, Neumopatía, Reporte de caso.

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica, autoinmune, de causa desconocida, con expresión clínica variable y desarrollo de autoanticuerpos antinucleares (AC ANA) que generan compromiso inflamatorio multisistémico (1). La incidencia entre mujeres y hombres es 9:1, con presentación a los 35 años promedio (2). Por el inmunocompromiso causa afectación pulmonar por patógenos atípicos y oportunistas, manifestándose como neumopatía lúpica. Esta es, generalmente, la primera manifestación de LES (3). La importancia del caso radica en considerar una enfermedad poco prevalente como diagnóstico diferencial de neumonía atípica.

Caso Clínico

Hombre de 33 años de edad con antecedentes de neumonía grave por Sars-Cov2 en julio y derrame pericárdico en agosto 2021. Consulta a urgencias por disnea, tos seca y fiebre de 48 horas de evolución. Niega hemoptisis y tope inspiratorio. Ingresa normotenso, taquicárdico, taquipneico, saturando 92% ambiental y febril. Al examen físico: vigil, orientado, bien hidratado y perfundido, murmullo pulmonar conservado con crépitos en ambos campos pulmonares, sin uso de musculatura accesoria. Al laboratorio destacaba elevación de parámetros inflamatorios, panel viral: virus respiratorio sincicial (VRS) positivo. Se complementa con AngioTAC de tórax: sin evidencias de tromboembolismo pulmonar, con neumopatía multifocal bilateral. Se hospitaliza para manejo y estudio. Posteriormente, se realiza fibrobroncoscopía con lavado broncoalveolar: PCR VRS B (+) y PCR Aspergillus (+), por lo que se inicia estudio por sospecha de inmunosupresión y autoinmunidad, con los siguientes resultados: ANA 1/1280, AC ANTI DNA 2.9 y factor reumatoideo 18.2. Se descartaron otros patógenos atípicos y oportunistas. Se trató como neumopatía lúpica aguda con prednisona 1 mg/kg/dia, cotrimoxazol forte 800/160 mg/dia e hidroxicloroquina 200mg/dia, con buena respuesta.

Discusión

Es importante considerar la lúpica neumopatía lúpica como diagnóstico diferencial de una neumonía atípica, ya que podría corresponder a la manifestación inicial de un LES. Esta es una patología crónica, que actualmente tiene distintas opciones de tratamiento tanto a corto como a largo plazo, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha de la presentación de la patología, en casos como el descrito e incluso en pacientes hombres, para comenzar el tratamiento adecuado, ya que el LES tiene buen pronóstico con tratamiento, con una sobrevida de 90% reportada a 10 años (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

(1)UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 13 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-lupus-erythematosus-in

adults?search=lupus%20eritematoso%20sist%C3%A9mico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

(2) Gómez-Puerta JA, Cervera R. Lupus eritematoso sistémico. Medicina & Laboratorio 2008; [Internet]. 14: 211-223.Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl085-6b.pdf

(3)Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Manifestaciones pulmonares en lupus eritematoso sistémico: afección pleural, neumonitis aguda, enfermedad intersticial crónica y hemorragia alveolar difusa. Reumatol Clín (Engl Ed) [Internet]. 2018;14(5):294–300. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2018.03.012

(4) Rúa-Figueroa I, Erausquin C. Factores asociados a la mortalidad del lupus eritematoso sistémico. Sem Fund Es Reumatol [Internet]. 2008 [citado el 13 de octubre de 2022];9(4):219–34. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-factores-asociados-mortalidad-del-lupus-13129344

NO TODAS LAS DEMENCIAS SON ALZHEIMER: DEMENCIAS POR CUERPOS DE LEWY, REPORTE DE UN CASO

Autores: Briones I. [1], Martínez M. [1], Yáñez A. [1], Korze JT [1]

[1] Estudiante de medicina, universidad de los andes, Santiago, Chile

Autor principal: Isidora Catalina Briones Miranda, icbriones@miuandes.cl

Introducción:
La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es el segundo tipo más frecuente de demencia, después de la enfermedad de Alzheimer. Se produce por depósitos de proteínas, cuerpos de Lewy, desarrollados en neuronas de las regiones cerebrales implicadas en el pensamiento, memoria y movimiento. El diagnóstico es clínico, donde como rasgo central está la demencia y como rasgos nucleares las alucinaciones visuales, parkinsonismo y fluctuaciones cognitivas. Además, existen criterios sugestivos que apoyan el diagnóstico. Para realizar el diagnóstico diferencial con otra patología es importante una imagen cerebral y exámenes de laboratorio. El tratamiento farmacológico debe ser cuidadoso, ya que agentes como neurolépticos pueden empeorar la sintomatología. Por su gran prevalencia y la dificultad en su diagnóstico, es importante conocer las claves de su presentación clínica previamente mencionadas.

Caso clínico:
Paciente femenina, 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica en hemodiálisis y deterioro cognitivo leve con funcionalidad barthel 70. Hospitalizada en contexto de una hemorragia digestiva alta, evoluciona con delirium hiperactivo de predominio nocturno, se descarta patología orgánica infecciosa-metabólica. TAC cerebro sin evidencia de lesiones agudas, con atrofia a nivel cortical. Los episodios de agitación no ceden con manejo ambiental, necesitando precedex. Familia refiere alucinaciones visuales y agitación nocturna, que progresa el último año, por lo que se solicita apoyo por equipo de geriatría. Se indica alta con quetiapina, trazodona y seguimiento ambulatorio por especialidad. Destaca una respuesta aceptable al tratamiento. Se plantea probable DCL.

Discusión: La DCL es un tipo de deterioro cognitivo prevalente, subdiagnosticada, que es importante conocer y sospechar en el diagnóstico diferencial de demencia, dado que su manejo es difícil y debe ser cauteloso ya que algunos fármacos pueden empeorar la sintomatología. Es fundamental ahondar en la anamnesis con algún tercero en caso de ser necesario, con énfasis en preguntar sobre alucinaciones visuales, trastornos del movimiento y fluctuación en los síntomas, para así derivar a geriatría oportunamente entregar un manejo multidisciplinario incluyendo al paciente y su familia.

Palabras claves: demencia; cuerpos de Lewy; delirium; reporte de caso

Bibliografía:

1. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB consortium.

Neurology [Internet]. 2005;65(12):1863–72. Available from: http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000187889.17253.b1
2. McFarland N. Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies [Internet]. UpToDate. [citado el 9 de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-dementia-with-lewy-bodies?search=demencia%20cuerpo%20de%20lewy&source=search_result&selectedTitle=1~118&usage_type=default&display_rank=1

OSTEOCONDROMA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PINZAMIENTO FEMOROACETABULAR: REPORTE DE UN CASO.

Bielenberg, GA[1]. Castillo, J.[1]. Hasbún, MJ[1]. Reveco, GA[1]. Arriagada, F[2]

1. Interno de Medicina, Hospital Militar de Santiago, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Médico Residente de Ortopedia y Traumatología, Hospital Militar de Santiago, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Palabras claves: *Osteocondroma, pinzamiento femoroacetabular, tumor óseo, reporte de un caso.*

Introducción

Los osteocondromas son excrecencias óseas cubiertas por cartílago. Constituyen el tumor óseo primario más frecuente, alcanzando hasta el 50% de los tumores óseos benignos. Crecen durante la infancia y aproximadamente el 80% se diagnostica en menores de 10 años (1). La mayoría son asintomáticos y su localización principal es el fémur distal. Pese a que se consideran benignos, no están exentos de malignización, sobre todo en ubicaciones atípicas como la cadera. El diagnóstico es imagenológico y el tratamiento esencialmente quirúrgico (2,3). A continuación, se presenta un caso de osteocondroma de presentación atípica.

Descripción del caso

Paciente masculino de 22 años sin antecedentes médicos, sano, se percató de limitación progresiva en la flexión de la cadera derecha mientras hacía ejercicio, de 8 meses de evolución; sin síntomas asociados ni traumas. Familiares relatan cojera de la marcha leve durante la adolescencia. Al examen físico sólo destacó disminución en la flexión de la cadera derecha de 20°. La radiografía mostró una lesión ósea prominente en trocánter menor derecho de aspecto condroide, osteoblástica, de bordes mal delimitados y con alteración de la arquitectura ósea. Se complementa el estudio con resonancia magnética que confirmó un prominente osteocondroma sésil del borde interno del cuello femoral derecho, de aspecto heterogéneo, con contorno cartilaginoso completo de grosor no homogéneo, de 3.5 x 5 x 2.3 cm. en planos longitudinal, anteroposterior y transverso, respectivamente. Además, se realizó un cintigrama óseo que no evidenció otros focos de actividad. El tratamiento consistió en una resección quirúrgica completa del tumor, conservando la cabeza femoral.

Discusión y Conclusión

Con este caso clínico se evidencia cómo la realización de un examen físico completo y detallado puede ayudar en el diagnóstico de un cuadro clínico oligosintomático. Siendo, como se muestra aquí, la única sintomatología la disminución de rangos articulares que motivó la consulta del paciente. Si bien, se logró realizar el diagnóstico, se cuenta con una

larga historia de pinzamiento femoroacetabular durante la adolescencia, que no se pesquisó a tiempo, retrasando un tratamiento oportuno. Esto es más importante aún considerando la ubicación atípica del tumor y su mayor riesgo asociado. Se demuestra con esto, la importancia del examen físico completo en la práctica médica.

Como se planteó anteriormente, este tipo de tumor no está libre de malignización, y pueden crecer adyacentes a una articulación y comprometerla, volviéndose indispensable tanto el diagnóstico como la evaluación quirúrgica temprana. De aquí que enfatizamos la importancia del examen físico dirigido a los rangos de movimientos, ya que una alteración de estos puede hacer sospechar una anormalidad osteo-articular y ser la única manifestación de un tumor óseo no evidente.

Bibliografía

1. Tepelenis K, Papathanakos G, Kitsouli A, Troupis T, Barbouti A, Vlachos K, et al. Osteochondromas: An updated review of epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, radiological features and treatment options. In Vivo [Internet]. 2021 [citado el 25 de septiembre de 2022];35(2):681–91. Disponible en: http://dx.doi.org/10.21873/invivo.12308

2. Engel H, Herget GW, Füllgraf H, Sutter R, Benndorf M, Bamberg F, et al. Chondrogenic bone tumors: The Importance of Imaging Characteristics. Rofo [Internet]. 2020 [citado el 25 de septiembre de 2022];193(3):262–75. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33152784/

3. Tsuda Y, Gregory JJ, Fujiwara T, Abudu S. Secondary chondrosarcoma arising from osteochondroma: outcomes and prognostic factors: Outcomes and prognostic factors. Bone Joint J [Internet]. 2019 [citado el 25 de septiembre de 2022];101-B(10):1313–20. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31564158/

PANCITOPENIA DE CAUSA MULTIFACTORIAL, REPORTE DE CASO.

Rui-Wamba JI[1]; Salazar NV [1]; Torres TE[1]; Marinovic I[2], Weisser F

[1] Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[2] Alumno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
[3] Médico Cirujano, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

Correspondencia: Jose Ignacio Rui-Wamba.

Introducción: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) comprenden un grupo de neoplasias malignas hematológicas caracterizadas por una hematopoyesis clonal, una o más citopenias, y una maduración celular anormal. Ocurren con mayor frecuencia en adultos mayores, con una edad promedio de presentación de 70 años. Sus manifestaciones clínicas son variables, pudiendo presentarse como síndrome anémico, infecciones recurrentes, hematomas o hemorragias. Se conoce como Daño Hepático Crónico (DHC) a una injuria prolongada al hígado que puede deberse a diferentes causas, generando un proceso que finalmente conduce a una fibrosis progresiva y distorsión de la arquitectura del hígado. Su prevalencia nacional es de 2,8%. Puede manifestarse con ascitis, encefalopatía hepática, hemorragias variceales, peritonitis bacteriana espontánea, anemia y plaquetopenia, entre otras. Dependiendo del grado de DHC que presentan los pacientes y de su compensación, existen ciertas escalas pronósticas fabricadas en función de valores de laboratorio que asignan un puntaje, las más utilizadas en ese contexto serían la Child Pugh y la MELDNa. Es relevante entonces entender que el grado de DHC y su compensación siempre se van a correlacionar con valores de laboratorio que respaldan que se encuentra compensada la patología.

Objetivo: Reportar un caso clínico que muestra una pancitopenia severa que no es explicada por su patología de base (DHC), por lo que se estudia y se diagnostica SMD.

Caso clínico: Paciente masculino de 60 años con antecedentes de DHC y diabetes mellitus tipo 2 refiere historia de 3 meses de evolución de síndrome consuntivo y se hospitaliza para estudio. En exámenes destacan: pancitopenia con hemoglobina 11.8 g/dL, hematocrito 33.8%, leucocitos 1.100/uL, RAN 560 y plaquetas 27.000/uL. AngioTAC de abdomen y pelvis con signos de daño hepático crónico, esplenomegalia y circulación colateral. Se calculan scores pronósticos con Child A y MeldNa 20 puntos. Desde ese punto de vista no se puede correlacionar la severidad de su pancitopenia a su DHC de base, por lo que se decide realizar una biopsia de médula ósea en búsqueda de otras causas de pancitopenia. La biopsia confirmó el diagnóstico de SMD, siendo manejado con factor de crecimiento de granulocitos debido a la intensa neutropenia que presentaba que comprometía severamente su inmunidad. Paciente evoluciona favorablemente con aumento leve de RAN a 1000, siendo derivado a servicio de Hematología para control específico de su SMD.

Discusión: La importancia del caso presentado radica en la relevancia de la sospecha constante de posibles causas subyacentes que pueden coexistir en los pacientes además de sus patologías crónicas, que en ocasiones pueden ser la causa principal de una manifestación clínica como es el caso de esta pancitopenia severa. Cabe destacar que se realizó el ejercicio clínico de revisar la condición del paciente, además del respaldo con

exámenes de laboratorio y scores realizados, lo que permitió percatarse de que la severidad de la pancitopenia no concordaba con el estadio de su DHC. Por ende, se decidió buscar otras posibles alternativas, finalizando en la biopsia de médula ósea que reveló la patología oculta que presentaba el paciente.

Conclusión: A pesar de que la pancitopenia puede ser una presentación de un DHC descompensado y avanzado, siempre es importante individualizar a los pacientes, analizando otras posibles causas que puedan explicar las diversas manifestaciones clínicas que presentan. Es de suma importancia siempre buscar una correlación entre la clínica y el laboratorio de los pacientes en relación a sus patologías diagnosticadas. La severidad de la pancitopenia asociada a una enfermedad hepática crónica aparentemente compensada, sugería la existencia de otra explicación para su cuadro. Por esto, en la práctica clínica se debe considerar buscar exhaustivamente las posibles causas subyacentes y coexistentes dentro del contexto de una pancitopenia severa.

Palabras Clave: Pancitopenia, Síndrome Mielodisplásico, Daño Hepático Crónico.

Bibliografía:

1. Walter MJ, Shen D, Ding L, Shao J, Koboldt DC, Chen K, et al. Clonal architecture of secondary acute myeloid leukemia. N Engl J Med [Internet]. 2012;366(12):1090–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1106968.
2. Will B, Zhou L, Vogler TO, Ben-Neriah S, Schinke C, Tamari R, et al. Stem and progenitor cells in myelodysplastic syndromes show aberrant stage-specific expansion and harbor genetic and epigenetic alterations. Blood [Internet]. 2012;120(10):2076–86. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011-12-399683.
3. Asrani SK, Larson JJ, Yawn B, Therneau TM, Kim WR. Underestimation of liver-related mortality in the United States. Gastroenterology [Internet]. 2013;145(2):375-82.e1-2. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.04.005

PERFORACIÓN DE ÚLCERA MARGINAL EN PACIENTE CON BYPASS GÁSTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cruz, IT [1]. Reyes, IA [1]. Laso, F.[2], Harbst, SC [2]. Villalón, NS [3]

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

INTRODUCCIÓN

Una úlcera marginal es aquella que se da a nivel de la anastomosis gastro-yeyunal, cuyo mecanismo etiológico no se encuentra completamente dilucidado. Entre los factores de riesgo está el tabaquismo, infección por *Helicobacter pylori* y los antiinflamatorios no esteroidales. Usualmente son asintomáticas (1). La perforación de úlcera marginal es una complicación infrecuente, pero severa de la cirugía por bypass gástrico laparoscópica (BGL). Las úlceras marginales se reportan en alrededor de 0,6-16% de los pacientes post BGL (2), y <1% se perfora (1).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 33 años, sin antecedentes médicos, con antecedente de BGL hace 3 años, índice paquete año: 7. Consulta a servicio de urgencia por cuadro de media hora de evolución de dolor torácico retroesternal súbito, opresivo, EVA 7/10, irradiado a brazo izquierdo, epigastrio e hipocondrio izquierdo, sin agravantes. Al ingreso destaca taquicárdico, se realiza electrocardiograma y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos, por lo que es dado de alta.

Reconsulta por persistencia de síntomas, asociados a dificultad respiratoria. Ingresa hemodinámicamente estable, destacando abdomen doloroso con signos de irritación peritoneal y parámetros inflamatorios elevados. Se toma tomografía de abdomen y pelvis con contraste que evidencia neumoperitoneo supramesocólico, líquido libre y cambios inflamatorios en región de gastro-yeyuno anastomosis. Se realiza laparoscopía exploratoria donde impresiona úlcera peri-anastomótica perforada filtrante, se decide convertir a laparotomía, se sutura y se instala drenaje peritoneal. Evoluciona favorablemente en el postoperatorio, siendo dado de alta a los 5 días.

CONCLUSIÓN

La cirugía bariátrica es cada vez más frecuente y no está exenta de complicaciones. La alteración anatómica propia del BGL puede causar sintomatología atípica para una úlcera gastrointestinal, siendo necesario un alto nivel de sospecha para diagnosticarla. Es una complicación mortal de resolución quirúrgica urgente (3). Es importante tener presente esta complicación en pacientes sometidos a BGL, donde la prevención y evitar factores de riesgo son fundamentales.

TÉRMINO MESH

- Gastric Bypass
- Postoperative Complications
- Peptic Ulcer

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/late-complications-of-bariatric-surgical-operations?search=ulcera%20marginal%20perforada&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Marambio G A, Gabrielli N M, de la Llera K JF, Crovari E F, Pérez B G, Ibáñez A L, et al. Úlcera marginal perforada post bypass gástrico laparoscópico. Rev chil cir [Internet]. 2015 [citado el 26 de septiembre de 2022];67(1):51–6. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262015000100008
3. Santos B. Perforación intestinal como complicación alejada de cirugia bariátrica. Revista latinoamericana de cirugia bariatrica metabolica y ciencias afines [Internet]. Marzo de 2022 [consultado el 20 de octubre de 2022];1(1):38. Disponible en: https://www.ifsolac.net/pdf/REVISTA_IFSOLAC_2022.pdf#page=38

PILEFLEBITIS, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO: REPORTE DE UN CASO.

Bielenberg G[1], Erlandsen M[2], Kasztan B[2], Soto A[2], Zuñiga J[3]

[1] Interno Medicina Universidad de los Andes. Clínica Dávila. Santiago, Chile.
[2] Alumno Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Médico general Clínica Dávila. Santiago, Chile.

PALABRAS CLAVES: Pileflebitis, Tromboflebitis séptica de la vena porta, Abdomen agudo, Reporte de un Caso.

INTRODUCCIÓN:

Se define la pileflebitis como tromboflebitis séptica de la vena porta y/o de sus ramas. Generalmente es una complicación secundaria a una sepsis intraabdominal, pero sólo el 0.16% de estas la desarrollan, siendo la diverticulitis la causa más frecuente. Suele ser polimicrobiana, pero la *Escherichia coli* es el patógeno aislado más común. Tiene una mortalidad de hasta el 23%. Este caso pretende mostrar la rareza del hallazgo y enfatizar en el impacto que tiene su diagnóstico y tratamiento precoz en el pronóstico del paciente.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 65 años, sin antecedentes mórbidos, sin uso de fármacos. Consumo de cocaína y alcohol suspendido hace 4 años y hábito tabáquico activo con índice paquete/años de 50. Consulta a urgencias por un cuadro de 5 días de evolución de dolor abdominal cólico intenso, en epigastrio irradiado a hemiabdomen derecho, asociado a fiebre hasta 38.5°C, fatiga y diarrea. Ingresa hemodinámicamente estable, normotenso, normocárdico, temperatura 37.5°C y con abdomen sensible a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. La ecografía abdominal no evidencia signos de colecistitis aguda. La colangioresonancia muestra signos de trombosis séptica de la vena porta izquierda y sus ramas, divertículos colónicos no complicados, imagen pseudonodular adyacente al colon sigmoide de 17 mm y múltiples adenopatías retroperitoneales inespecíficas. Presenta recuento de leucocitos de 23.300/mm3, velocidad hemática de sedimentación de 116 mm/hr, proteína C reactiva de 32.9 mg/L y enzimas hepáticas con leve patrón colestásico. Se hospitaliza con el diagnóstico de pileflebitis; se toman hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas y metronidazol 500 mg cada 8 horas, ambos por 14 días vía endovenosa para luego completar la terapia de 4 semanas vía oral; además de terapia anticoagulante con enoxaparina subcutánea 60 mg cada 12 horas por 14 días, para luego continuar con Xarelto 20 mg al día de forma prolongada. Posteriormente se realiza una colonoscopía que demuestra divertículos no complicados, y marcadores tumorales (Ag. Prostático, alfafetoproteína, Ag. carcinoembrionario, CA19-9) en rangos normales. Tiene una evolución clínica favorable dentro de la primera semana, respondiendo bien al tratamiento y con reducción importante de los parámetros inflamatorios, sin embargo, quedan pendientes estudios para esclarecer si la pileflebitis es primaria, secundaria a otro foco séptico

abdominal o neoplásico. Al alta queda en control en 3 semanas con el equipo de gastroenterología y una tomografía de abdomen con contraste.

DISCUSIÓN

El tratamiento es simple y efectivo si se pesquisa a tiempo, por este motivo el paciente tuvo un desenlace favorable. La sintomatología es muy inespecífica, por lo que resulta necesario el uso de imágenes lo más sensibles y específicas para hacer el diagnóstico. Sin embargo, aun teniendo los medios y disponibilidad de resonancia magnética, puede no encontrarse un foco claro de infección principal. Por otra parte, los datos epidemiológicos de pileflebitis sin otro origen abdominal séptico son escasos. Este reporte refleja a un paciente que presentó la tríada clásica de síntomas que se ven en la literatura y también ejemplifica la eficacia que puede llegar a tener un tratamiento oportuno, que debería iniciar idealmente en el servicio de urgencia.

CONCLUSIÓN

La tromboflebitis séptica de la vena porta es una enfermedad infecciosa grave y poco frecuente que suele no sospecharse en contexto de abdomen agudo, menos aún cuando las causas más frecuentes, como la diverticulitis, patología biliar o apendicitis han sido excluidas. Mientras que, por su parte, la pileflebitis sin una causa conocida no supera el 6%. Es por esto que enfatizamos en ampliar el abanico de diagnósticos diferenciales cuando no existe un foco infecciosos abdominal evidente, sobre todo cuando se presente su triada clásica (fiebre, dolor abdominal y leucocitosis), dado que este contexto clínico es suficiente para sospecharlo, tomar una imagen y así poder detectarlo precozmente y dar un tratamiento oportuno, el cual tiene un impacto en la mortalidad y reduce la incidencia de complicaciones asociadas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Belhassen-García M, Gomez-Munuera M, Pardo-Lledias J, Velasco-Tirado V, Perez-Persona E, Galindo-Perez I, et al. Pylephlebitis: incidence and prognosis in a tertiary hospital. Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica [Internet]. 2014;32(6):350–4. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.002

2. Jevtic D, Gavrancic T, Pantic I, Nordin T, Nordstrom CW, Antic M, et al. Suppurative thrombosis of the portal vein (pylephlebits): A systematic review of literature. J Clin Med [Internet]. 2022;11(17):4992. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/jcm11174992

3. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. Scand J Infect Dis [Internet]. 2010;42(11–12):804–11. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3109/00365548.2010.508464

PLEURESÍA PULMONAR TUBERCULOSA: REPORTE DE CASO

González, CS[1]; Muñoz, VI[1]; Murúa, RL[2]; Zegarra, SP[2]; Lobos, NI.[3]

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

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

[3] Médico internista – Residente UPC Red Salud Vitacura. Santiago de Chile.

Autora corresponsal: Catalina González Rojas; mail: csgonzalez@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: derrame pleural, tuberculosis, reporte de caso.

INTRODUCCIÓN

La pleuresía tuberculosa es la inflamación pleural por la exposición a Mycobacterium tuberculosis, que infecta los pulmones, rompiendo los focos caseosos subpleurales y exponiendo la bacteria y líquido a la cavidad pleural.

Este caso se caracteriza por ser una complicación de tuberculosis no sospechada, por lo que su aporte radica en recordar considerar este diagnóstico en una periodo de pandemia en que todo síntoma respiratorio hace sospechar primariamente COVID-19.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, 45 años, con antecedente de anemia crónica, usuaria de Fe oral, consulta al SU por cuadro de 2 semanas de CEG, tos ocasional y astenia, que progresa a disnea de medianos esfuerzos. Consulta en 2 ocasiones durante ese periodo, la primera se sospecha influenza, indicándosele manejo sintomático. Los síntomas progresan a disnea de reposo, tos seca y dolor pleurítico, por lo cual reconsulta. Se realiza TAC de tórax sin contraste, mostrando derrame pleural derecho organizado. En exámenes de laboratorio destaca anemia moderada Hb 9,5, leucocitos 8900, PCR 15, INR 1,4. Se deriva para estudio, donde ingresa taquicárdica (120 lpm), taquipneica, febril, con apremio respiratorio que requiere aportes bajos de O2.

Se inicia terapia ATB empírica por sospecha de empiema y se instala drenaje pleural, con salida de líquido citrino. Tras análisis, resulta exudado de predominio mononuclear (99%), ADA 47, PCR (+) para M. tuberculosis, VIH (-), confirmando una pleuresía TBC.

Se suspende tratamiento empírico (Ampicilina-Sulbactam) y actualmente está en tratamiento anti-TBC esquema clásico.

DISCUSIÓN

La tuberculosis es la segunda enfermedad infecciosa que más muertes causa en el mundo (después de COVID-19). En Chile es una enfermedad de notificación diaria, sin embargo, en este caso, los síntomas inespecíficos retrasaron el diagnóstico, faltando más sospecha clínica. A pesar de esto, se logró un tratamiento relativamente oportuno. En conclusión, es

necesario volver a considerar tuberculosis en pacientes sintomáticos respiratorios dentro del diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. Ryan H, Yoo J, Darsini P. Corticosteroids for tuberculous pleurisy. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2017 [citado el 26 de septiembre de 2022];3(3):CD001876. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28290161/
2. Molina P, Espinoza A. Tuberculosis pleural. Rev costarric cienc méd [Internet]. 2005 [citado el 26 de septiembre de 2022];45–50. Disponible en: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-581117
3. Zhai K, Lu Y, Shi H-Z. Tuberculous pleural effusion. J Thorac Dis [Internet]. 2016;8(7):E486-94. Disponible en: http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2016.05.87

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE FEOCROMOCITOMA: REPORTE DE UN CASO

Nuñez, C[1] ; Briones, I[1] ; Martínez, M[1] ; Ortúzar, C[2] ; Guerrero, A[3] .
1. Interna Medicina, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.
2. Alumna Medicina 4to año, Universidad de los Andes. Santiago de Chile.
3. Médico General, Pontificia Universidad Católica, Santiago de Chile.
Autor corresponsal: Claudia Gabriela Nuñez Pinto. Mail: cgnunez@miuandes.cl

Introducción:

El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas presente en un 0,2% de los pacientes con hipertensión. En el 90% de los casos, se encuentra en glándulas suprarrenales, el resto se puede ubicar en tórax, abdomen y pelvis. Hasta un 10% puede ser maligno. Es más común entre la cuarta y quinta década de edad, sin predominio de sexo. El diagnóstico resulta complejo por la variabilidad de la sintomatología; generalmente se presenta como incidentaloma. La triada clásica de síntomas se compone de cefalea, sudoración y taquicardia. Otros síntomas son hipertensión, palpitaciones, temblores, disnea y fatiga. Rara vez se presenta como hipotensión ortostática, sin embargo, se debe considerar para sospecha diagnóstica y posterior tratamiento. Se presenta el caso debido al debut inusual de la patología.

Caso clínico:

Paciente de sexo masculino de 74 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta al servicio de urgencias por compromiso de estado general y sudoración de un mes de evolución asociado a dos episodios de lipotimia. Niega angina, cefalea, palpitaciones u otros síntomas. Ingresa normotenso, taquicárdico, afebril, examen físico de ingreso con mucosas secas, resto normal. En los exámenes de ingreso destaca electrocardiograma normal, troponinas de 6000 y dímero D en 1543, por lo que se realiza un angioTAC de tórax, que no evidencia signos de tromboembolismo pulmonar, y con hallazgo de nódulo suprarrenal izquierdo. Se decide ingreso para estudio. Durante la hospitalización, se realizó curva de troponinas, la cual resultó negativa y se decidió complementar con varias pruebas, dentro de las cuales destaca una prueba de ortostatismo que resulta positiva y un pieloTAC que demuestra dos nódulos suprarrenales izquierdos. El de mayor tamaño, es de 45mm en el asta lateral, heterogéneo, de límites bien definidos y con centro hipo vascular. Se complementa el estudio con resonancia magnética de abdomen más estudio con cortisol libre en orina y metanefrinas urinarias, con un resultado de 4175 ug/24 hrs (valor normal 140), sugerentes de feocromocitoma. Se realiza además PET para descartar un posible síndrome paraneoplásico.

Discusión y conclusión: Los feocromocitomas son neoplasias endocrinas infrecuentes. La presentación clínica es dada por una descarga adrenérgica paroxística, lo que explica la clínica clásica. Aunque no es muy común, se pueden presentar como hipotensión ortostática, por ende, hay que tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial en casos de debut de hipotensión ortostática a cualquier edad, sobre todo si se asocia a cuadros de síncope o lipotimia. Esto ocurre debido a que existe una disminución del volumen intravascular, y se ha visto que es más frecuente en tumores secretores de epinefrina vía receptores adrenérgicos β2, lo que genera vasodilatación. El diagnóstico se confirma mediante clínica, estudio imagenológico y estudios de funcionalidad específicos. El estudio funcional con metanefrinas en orina y plasma es sugerente cuando el valor es sobre 4 veces el basal, y tiene una sensibilidad entre 90 y 100%. Si tiene un valor bajo 4, pero sigue habiendo una alta sospecha, se puede realizar un test de clonidina. En imagenología, el

TAC de abdomen y pelvis puede mostrar una masa hipervascularizada, con centros necrótico, hemorragia o calcificaciones. En la resonancia magnética de pelvis, las glándulas suprarrenales se pueden ver hiperintensas en comparación al bazo en T2, aunque es poco frecuente. Si no hay hallazgos en imágenes y el estudio de funcionalidad es positivo, se debe realizar un cintigrama MIBG, que tiene una sensibilidad de hasta 67% para localizaciones extra adrenales, pues no todos los feocromocitomas se ubican en estas glándulas.

Palabras claves: Feocromocitoma; hipotensión ortostática; síncope; reporte de un caso

Bibliografía:

1. Guerrero MA, Schreinemakers JMJ, Vriens MR, Suh I, Hwang J, Shen WT, et al. Clinical spectrum of pheochromocytoma. J Am Coll Surg [Internet]. 2009;209(6):727–32. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2009.09.022

2. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-pheochromocytoma?search=feocromocitoma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

3. Velasco, A., & Vongpatanasin, W. (2014). The evaluation and treatment of endocrine forms of hypertension. Current Cardiology Reports, 16(9), 528. https://doi.org/10.1007/s11886-014-0528-

RESPUESTA A TRATAMIENTO CON RAPAMICINA PARA EL HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME CON FENÓMENO DE KASABACH-MERRIT: REPORTE DE DOS CASOS CLÍNICOS SOBRE LA HISTOLOGÍA POST-TRATAMIENTO

Maximiliano Legues[1], Pablo Ortiz [1], Germán Bielenberg [1], Antoine Droguett [1], María Angélica Paulos[2]

[1] Interno de medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile. [2] Cirujano plástico infantil, Clínica Dávila- Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Maximiliano Legues Moris; e-mail: Malegues@miuandes.cl

Palabras claves: Hemangioendotelioma Kaposiforme, Fenómeno de Kassabach-Merrit y Rapamicina.

Introducción: El Hemangioendotelioma Kaposiforme (HEK) es un tumor vascular raro cuya incidencia es de 0,07/100.000 niños por año [1]. Es un tumor localmente agresivo cuya principal complicación es el fenómeno de Kasabach-Merritt, el cual se caracteriza por una coagulopatía de consumo con trombocitopenia marcada, el cual puede llegar a ser mortal [2].

A pesar de ser una complicación grave no se ha logrado establecer un tratamiento adecuado, a lo largo de los años se ha probado con múltiples tratamientos quirúrgicos y farmacológicos como: corticoides, rapamicina, interferón-γ, quimioterapia combinada, embolización, propranolol, escleroterapia y radioterapia, con eficacia variable, no existiendo consenso sobre el tratamiento de elección [3].

El objetivo de este trabajo es describir la respuesta clínica e histológica de dos pacientes al recibir tratamiento con rapamicina.

Caso 1: Preescolar presenta masa en tórax izquierdo y equimosis de extremidades inferiores, plaquetopenia 19.000, hematocrito 29%, hemoglobina 10,2. Se transfunde e inicia corticoterapia, dada mala respuesta inicia rapamicina logrando disminución del volumen y mejoría plaquetaria. 4 años después se realizó resección y cobertura con colgajo. Sin necesidad de reiniciar rapamicina 3 meses después. Biopsia excisional de la lesión describe lesión venosa, capilar y linfática en subcutáneo y dermis profunda, D2-40, CD34, CD31 positivos y glut-1 y WT1 negativos. No se observa disposición nodular de células fusiformes.

Caso 2: Neonata presenta masa de 7x4cms en zona dorsal derecha. Al mes presenta aumento de volumen y color equimótico perilesional, con plaquetas 2.000 y hematocrito 20%. Se inicia corticoterapia, propranolol y transfusiones. Dada trombocitopenia persistente, iniciamos rapamicina, buena respuesta inicial. Reingresa posteriormente por aumento de volumen, metrorragia, plaquetopenia 9.000 y hemoglobina 7,5. Se ajustan

niveles de rapamicina, metilprednisolona y transfusiones, y logra mejoría clínica. La histología de la biopsia excisional describe lóbulos de células endoteliales fusiformes infiltrativas y marcadores positivos D2-40, CD34, CD31, CD61, y WT1 y negativo a Glut-1.

Discusión: El Hemangioendotelioma Kaposiforme a pesar de tener una complicación grave y a veces mortal como es el fenómeno de Kassabach-Merrit, no tiene aún un tratamiento definitivo, las guías actuales no han logrado consenso en relación al tratamiento por lo que esta publicación brinda importante información a la comunidad médica para poder tratar a estos pacientes de la mejor manera.

Conclusión: La rapamicina produce mejoría clínica e histológica de la lesión en los casos presentados, siendo este beneficio poco descrito en la literatura por lo que nos parece una prometedora alternativa terapéutica que con subsiguientes estudios podría posicionarse como terapia de primera línea.

Bibliografía:

1. Inguanzo-Ortiz M, Piqué-Duran E, Aparicio-Sánchez JL, Vaca-Arellano MR. Hemangioendotelioma kaposiforme con fenómeno de Kasabach-Merritt. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2018;88(5):292–3. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.11.006

2. López Gutiérrez JC, Patrón Romero M. Hemangioendotelioma kaposiforme torácico. Cuatro casos con evolución variable. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2005 [citado el 15 de octubre de 2022];63(1):72–6. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-hemangioendotelioma-kaposiforme-toracico-cuatro-casos-articulo-13076771

3. Rodríguez Z N, Benavides J P. Sirolimus (rapamicina) en pacientes con hemangioendotelioma kaposiforme: Caso clínico. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2013 [citado el 15 de octubre de 2022];84(5):537–44. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000500009

RELEVANCIA DEL SINDROME BRASH EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REPORTE DE CASO

Cabezas, E[1]; Köhler, T[2]; Araya, M[1].

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago Chile.
2. Alumno de tercer año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago Chile.

Autor corresponsal: Eduardo Cabezas Mex; e-mail: eacabezas@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: *síndrome BRASH, bradicardia, hiperkalemia, insuficiencia renal, reporte de caso.*

INTRODUCCIÓN:

El síndrome BRASH describe una condición donde la sinergia de los efectos de medicamentos bloqueadores del nodo atrioventricular, como bloqueadores de canales de calcio o betabloqueadores, junto a falla renal (1), resulta en una condición grave que requiere reconocimiento y manejo oportuno (2). El acrónimo en inglés se debe a los signos involucrados: **B**radicardia, Falla **R**enal, Bloqueo de nodo **A**V, **S**hock e **H**iperkalemia (3). A partir de un caso, se pretende mostrar la relevancia del síndrome BRASH en la práctica clínica.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenino de 66 años, hipertensa, diabética, usuaria de insulina, atenolol, amlodipino y enalapril. Vive sola, recibe cuidados por vecina, quien refiere encontrarla inconsciente, fría, objetivando hipoglicemia en hemoglucotest de 55 mg/dl, por lo que es llevada a Hospital Dr. Luis Tisné. Ingresa comprometida de conciencia, con extremidades frías, ritmo cardiaco irregular, electrocardiograma interpretado como bradicardia de 36 latidos/min y fibrilación auricular bloqueada. Recibe 3 ampollas de glucosa al 30% endovenosa (EV), adquiriendo vigilia. Al interrogatorio niega cambios en alimentación, no ha presentado fiebre, palpitaciones, dolor torácico ni síntomas respiratorios. Sin pérdidas gastrointestinales, buena adherencia a tratamiento, niega uso de otros fármacos. En exámenes de laboratorio destaca Creatinina 2.2 mg/dl (basal 1.2), nitrógeno ureico 80 mg/dl, acidosis metabólica severa con anión GAP elevado, hiperkalemia 5.8 mEq/L corregido por pH, sin elevación de parámetros inflamatorios ni hiperlactatemia. Se inicia aporte de volumen endovenoso, bicarbonato de sodio 2/3M 250ml EV + 2 ampollas de gluconato de calcio al 10% de 10 ml EV + dopamina a 11 mcg/kg/min, trasladándose a unidad de tratamiento intermedio para continuar manejo.

DISCUCIÓN Y CONCLUSIÓN: Se debe sospechar este síndrome en cualquier paciente con bradicardia, siendo sus componentes fácilmente identificados a partir de la lista de medicamentos del paciente, signos vitales y exámenes de laboratorio básicos. Entender y reconocer este síndrome permite mejorar el outcome de pacientes.

REFERENCIAS:

1. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. The Journal of Emergency Medicine. agosto de 2020;59(2):216-23.

2. Schnaubelt S, Roeggla M, Spiel AO, Schukro C, Domanovits H. The BRASH syndrome: an interaction of bradycardia, renal failure, AV block, shock and hyperkalemia. Intern Emerg Med. marzo de 2021;16(2):509-11.

3. Lizyness K, Dewald O. BRASH Syndrome. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 16 de octubre de 2022]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570643/

CORIORRETINITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REPORTE DE UN CASO

Autores: Mosqueira M.I.[1], Torres T.[1], Wenz M.J.[1], Villalón C.[2], Chang K.[3]

Afiliación
1) Interno/a de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
2) Alumno de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
3) Médico cirujano, Cuidados Intensivos, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Autor responsable María Ignacia Mosqueira Muñoz

INTRODUCCIÓN

La infección por citomegalovirus (CMV), es una infección oportunista, que se presenta en etapas tardías en personas que viven con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que causa manifestaciones tanto localizadas como sistémicas. La retinitis es una manifestación de infección por CMV en pacientes inmunosuprimidos. La presunta patogenia de esta afección, es la reactivación de la infección latente en contexto de inmunodeficiencia, asociado a diseminación hematógena hacia la retina, infectando el endotelio vascular de la retina y posteriormente la retina adyacente [1]. Dentro de las manifestaciones clínicas de la retinitis por CMV están los escotomas, visión de "moscas volantes" o miodesopsias, fotopsias, visión borrosa, pérdida de agudeza visual o incluso ceguera. Aquellas lesiones más cercanas al nervio óptico o que involucran la fóvea generan discapacidad visual de mayor gravedad [2]. El diagnóstico de la retinitis por CMV es clínico. La herramienta más utilizada es el fondo de ojo, donde se describen varios patrones oftalmoscopios clásicos en la literatura. Si no es claro, se puede realizar reacción de polimerasa en cadena (PCR) de muestra de humor vítreo o acuoso para detectar presencia de CMV. Dentro de los tratamientos para la retinitis por CMV se ha incluido el ganciclovir intravenoso; foscarnet intravenoso; cidofovir intravenoso; valganciclovir; implante intraocular de liberación sostenida de ganciclovir; y fomivirsen (un intravítreo fármaco "antisentido" administrado) [3]. Dentro de los efectos adversos asociados al uso de Ganciclovir/Valganciclovir destacan principalmente neutropenia y trombocitopenia. En relación al uso de Foscarnet, se han descrito efectos adversos tales como fiebre, síntomas gastrointestinales, deterioro de función renal e incluso convulsiones [3].

El objetivo de este reporte es generar conciencia sobre la prevención y tratamiento oportuno de pacientes en riesgo de inmunosupresión severa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años, portador de VIH diagnosticado hace 3 años sin terapia antirretroviral (TARV), con antecedente de hospitalización reciente por infección de CMV intestinal, de la cual no completó tratamiento y solicitó alta voluntaria. Posteriormente acudió

a control ambulatorio en policlínico de infectología para reinicio de TARV. Al interrogatorio dirigido refirió aparición de entopsias de 1 semana de evolución. Fue derivado a oftalmología para evaluación. En examen de fondo de ojo se evidenciaron lesiones hemorrágicas en retina izquierda, compatibles con retinitis. Dentro del estudio inicial destacaban linfocitos TCD4 en 154 ,carga viral de VIH 163.000 copias y carga viral de CMV en 3.215. Se indicó hospitalización y se inició tratamiento con Valganciclovir 900 mg cada 12 horas vía oral y Foscarnet 630 mg cada 12 horas vía endovenosa, asociado a reinicio de TARV Biktarvy 1 comprimido al día vía oral. El paciente toleró bien el tratamiento y evolucionó de manera favorable, con disminución de sintomatología ocular y descenso progresivo de carga viral de CMV.

DISCUSIÓN

En este paciente, dada la clínica, también se podría haber pensado en una infección oportunista del sistema nervioso central, tanto toxoplasmosis como criptococosis, sin embargo el antecedente de infección reciente por CMV, lo hacía altamente probable. Es importante señalar la falta de adherencia a tratamiento por parte del paciente, en su caso particular se encontraba en etapa de negación respecto al diagnóstico y previamente no había presentado mayor sintomatología, por lo que estuvo sin TARV durante 3 años, lo que generó una inmunosupresión severa.

La población VIH tiene diversas complicaciones asociadas a inmunosupresión, que pueden tener consecuencias catastróficas. La coriorretinitis por CMV es una entidad que puede terminar en pérdida sensorial definitiva, pero debemos aprovechar que es fácilmente reconocible por clínica, y afortunadamente tratable farmacológicamente. Sin embargo presentar este cuadro sugiere estadíos avanzados de inmunosupresión no controlada. El verdadero foco del manejo debe orientarse a prevención, diagnóstico precoz y control del estado inmunosupresor subyacente, para disminuir sus complicaciones asociadas y lograr mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

CONCLUSIÓN

El abordaje de un paciente inmunosuprimido supone todo un desafío. No solo por presentar cuadros más agresivos de patologías comunes, sino también por desarrollar entidades clínicas importantes que no se observan en inmunocompetentes. La importancia de una buena aproximación clínica radica en sospechar a tiempo las infecciones oportunistas en este grupo de pacientes, para lograr diagnosticarlas de manera precoz y así evitar sus complicaciones futuras.

Palabras claves: *Coriorretinitis, citomegalovirus, inmunosupresión.*

Referencias

1. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification criteria for Cytomegalovirus retinitis. Am J Ophthalmol [Internet]. 2021;228:245–54. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.051

2. Port AD, Orlin A, Kiss S, Patel S, D'Amico DJ, Gupta MP. Cytomegalovirus retinitis: A review. J Ocul Pharmacol Ther [Internet]. 2017;33(4):224–34. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1089/jop.2016.0140

3. Murray, J., Hilbig, A., Soe, T.T. *et al.* Treating HIV-associated cytomegalovirus retinitis with oral valganciclovir and intra-ocular ganciclovir by primary HIV clinicians in southern Myanmar: a retrospective analysis of routinely collected data. *BMC Infect Dis* 20, 842 (2020). https://doi.org/10.1186/s12879-020-05579-2

PECULIAR CAUSA DE MIOCARDITIS: DESCARGA DE CATELOCAMINAS POR FEOCROMOCITOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Craig J.M. [1], Soto M. [2], Nilo F.[2], Mosqueira M.I.[2], Kai Chang H[3].

Afiliación
1) Médico cirujano, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
2) Interno/a de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
3) Médico cirujano, Cuidados Intensivos, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Autor responsable
José Manuel Craig
Mail: jmcraig@miuandes.cl
Número: 994368785

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria miocárdica, cuya clínica y laboratorio pueden imitar un infarto agudo miocárdico (IAM). La causa más común es la infecciosa (viral), seguida por las inmunomediadas, siendo el feocromocitoma una causa infrecuente[1]. La resonancia magnética (RM) cardíaca es la prueba diagnóstica no invasiva de referencia para el diagnóstico de miocarditis.

El feocromocitoma, es un tumor neuroendocrino de la médula suprarrenal o ganglios simpáticos productor de catecolaminas [1], tiene una incidencia anual aproximadamente de 0.8/100.000 personas-año [2]. La patogenia de la miocarditis secundaria a feocromocitoma se basa en la estimulación por catecolaminas de receptores alfa y beta adrenérgicos miocárdicos, los cuales estimulan la vasoconstricción, generando efecto tóxico directo sobre los miocitos, con daño y muerte de su membrana [1]. Se requiere diagnóstico y manejo óptimo dado la alta morbimortalidad que conlleva sus complicaciones cardiovasculares [2]. La tríada clásica es cefalea episódica, sudoración y taquicardia, asociado a hipertensión paroxística o sostenida [3]. El tratamiento definitivo del feocromocitoma es la remoción quirúrgica del tumor, asociado a manejo farmacológico preoperatorio con alfa y beta bloqueadores. Dentro de las complicaciones asociadas a la cirugía de glándula suprarrenal destaca insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo aislado, hipotensión, hipertensión e hiperglicemia [4].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre 62 años, previamente sano, consultó por cuadro de dolor torácico de inicio brusco, opresivo, irradiado a dorso, cefalea, palpitaciones y vómitos. Refiere 5 meses de palpitaciones y 2 semanas de diaforesis. Ingresó hipertenso 220/110 mmHg, taquicárdico sinusal 122 lpm, saturando 95% con 2L de oxígeno. Pálido, sudoroso, mal perfundido con mínimos crépitos bibasales.

ECG inicial con infradesnivel ST V3-V6 que remite tras manejo de presión arterial. En exámenes de ingreso destacaba curva de troponinas 380-1211ng/ml. AngioTAC TAP: masa

suprarrenal derecha, bordes redondeados, heterogéneo-quística, 5.4 x 4 cm, compatible con feocromocitoma. Sin evidencias de disección aórtica.
Se manejó presión arterial con amlodipino, infusión continua de nitroglicerina, sulfato de magnesio, labetalol y fentanyl, con regular respuesta. Posteriormente se hospitalizó en la unidad coronaria. Se realizó ecocardiograma: alteración de motilidad segmentaria. No impresiona miocardiopatía de Takotsubo. RNM cardíaca: áreas parchadas de edema miocárdico, probable realce subepicárdico compatible con miocarditis.
Se mantuvo profilaxis de IAM con atorvastatina y aspirina, sin embargo la coronariografía resultó normal. Dentro del estudio complementario Metanefrinas y normotanefrinas urinarias 24h: 6060 pg/ml en 2350cc y 8120 pg/ml respectivamente. Resto de estudio endocrinológico sin hallazgos patológicos, estudio autoinmune negativo y estudio infeccioso negativo también.
Dado estudio de miocarditis negativo para otras etiologías, se planteó el diagnóstico de miocarditis secundaria a feocromocitoma.

DISCUSIÓN

Consideramos importante la miocarditis como diferencial de dolor torácico con elevación de troponinas. Ante la sospecha, realizar una RNM cardíaca. Posteriormente, identificar la etiología para establecer terapia específica dirigida. El feocromocitoma debe sospecharse con "redflags" específicas como cefalea, palpitaciones, diaforesis, hipertensión, hipotensión ortostática y disfunción ventricular izquierda. En este caso se solicitó serología viral ampliada y estudio autoinmune, siendo negativos. Se identificó el feocromocitoma por imagen asociado a niveles de metanefrinas elevadas, logrando llegar al diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta de urgencias más frecuente a nivel mundial. Es importante, una vez descartado el diagnóstico de IAM, tener alto nivel de sospecha de miocarditis y realizar el estudio correspondiente tanto diagnóstico como etiológico, teniendo en consideración el feocromocitoma como causal.
El diagnóstico y tratamiento oportuno de miocarditis por feocromocitoma se asocia a reducción de morbimortalidad asociada a sus complicaciones cardiovasculares.

Palabras clave: *Miocarditis; feocromocitoma; resonancia magnética*

Referencias

1. Khattak S, Sim I, Dancy L, Whitelaw B, Sado D. Phaeochromocytoma found on cardiovascular magnetic resonance in a patient presenting with acute myocarditis: an unusual association. BMJ Case Rep [Internet]. 2018;2018:bcr-2017-222621. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-222621

2. Ferreira VM, Marcelino M, Piechnik SK, Marini C, Karamitsos TD, Ntusi NAB, et al. Pheochromocytoma is characterized by catecholamine-mediated myocarditis, focal and diffuse myocardial fibrosis, and myocardial dysfunction. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016;67(20):2364–74. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.543

INFECCIÓN POR PNEUMOCYSTIS JIROVECII COMO DIFERENCIAL DE DISNEA EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Torres T.[1], Vacarezza A.[1], Mosqueira M.I.[1], Tirado M.I.[2], Chang K[3].

Afiliación

1) Interno/a de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
2) Alumno de Medicina, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile.
3) Médico cirujano, Cuidados Intensivos, Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Autor responsable
Tomás Torres Pumarino
Mail: tetorres@miuandes.cl
Número: 977689094

Introducción

Las infecciones oportunistas son entidades que se caracterizan por ocurrir con mayor frecuencia o gravedad en individuos cuyo sistema inmunológico se encuentra deficiente. Los pacientes usuarios de terapia biológica tienen un riesgo 1.7 veces mayor de presentar este grupo de patologías, y existe mayor relación de infecciones por Pneumocystis Jirovecii en portadores de enfermedades reumáticas [1]. El tratamiento de elección en pacientes con esta infección es la terapia con Cotrimoxazol, con dosis de 15-20mg/kg/día, basándose en el componente de trimetropina, por un período habitual de 21 días. Por lo demás, se debe considerar que su pronóstico en pacientes sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es peor que en aquellos portadores de VIH [2].

Caso clínico

Mujer de 66 años con antecedente de enfermedad pulmonar intersticial difusa y artritis reumatoide en tratamiento con agentes biológicos. Inició tratamiento con Tofacitinib, posteriormente comenzó con disnea de esfuerzo de 10 días de evolución asociado a fiebre, tos seca, mialgias y síntomas gastrointestinales, por lo que consultó a su médico tratante quien suspendió la terapia. Posteriormente evolucionó con progresión de disnea, fiebre hasta 38.8°C y ortopnea. Ingresó saturando 84%, con apremio respiratorio, y crépitos bibasales. Se realizó Scanner de tórax con contraste que informó alteraciones en el parénquima pulmonar en contexto de posible reacción adversa a fármacos. Al laboratorio destacaba LDH 676, PCR 40.8, sin leucocitosis, panel respiratorio de virus y bacterias atípicas negativo, y hemocultivos negativos. La paciente evolucionó con deterioro ventilatorio requiriendo ventilación mecánica invasiva y drogas vasoactivas. Se realizó Fibrobroncoscopía más lavado broncoalveolar (LBA) con toma de muestras que resultaron positivas para Pneumocystis Jirovecii.

Discusión

El estudio de una patología respiratoria debe considerar el contexto del paciente. En este caso, el estudio infeccioso inicial resultó negativo, y se encontraron hallazgos imagenológicos que orientaban a una neumopatía secundaria a medicamentos. Sin embargo, al estar en terapia con agentes biológicos asociado a una elevación de LDH, se amplió la sospecha a una patología oportunista como probable agente causal.

Conclusión

Las infecciones oportunistas suelen ser sospechadas en pacientes usuarios de corticoides crónicos y/o portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Actualmente está establecida una indicación clara de inicio de profilaxis en esos contexto, sin embargo, aún no existe evidencia contundente que avale su uso en pacientes usuarios de agentes biológicos. El objetivo del caso es revelar la importancia de tener en mente a estas infecciones como diagnóstico diferencial al momento de enfrentarse a enfermos reumatológicos medicados con terapia biológica que presenten sintomatología respiratoria.

Palabras claves: Pneumocystis Jirovecii; Inmunosupresión, terapia biológica.

Referencias

1. Bryant PA, Baddley JW. Opportunistic infections in biological therapy, risk and prevention. Rheum Dis Clin North Am. 2017;43(1):27–41. DOI: 10.1016/j.rdc.2016.09.p005
2. Charles F Thomas MHL Jr. Treatment and prevention of Pneumocystis pneumonia in patients without HIV [Internet]. UpToDate. 2022 [citado el 17 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/image?imageKey=ID%2F61052&topicKey=ID%2F1393&search=pneumocystis%20jirovecii&rank=2~150&source=see_link

ROMBOENCEFALITIS POR LISTERIA. REPORTE DE CASO.

Salazar, NV [1]; Zamora, V [1] ; Rui-Wamba, JI [1]; Barra, MP [1]; Garibaldi, A [2]

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

Correspondencia: Natalia Valentina Salazar Cuevas. Mail: nvsalazar@miuandes.cl. Teléfono: +56982941964. Santiago, Chile

Palabras clave: *Listeria monocytogenes, romboencefalitis, diagnóstico.*

Introducción: La Listeria monocytogenes es un cocobacilo gram positivo que suele infectar a personas inmunosuprimidas, embarazadas, recién nacidos y adultos mayores. Tiene predilección por el sistema nervioso central (SNC), siendo la romboencefalitis una manifestación rara dentro del espectro de presentaciones clínicas. Este cuadro puede ser mortal, dado el compromiso del tronco encefálico.

Caso clínico: Hombre de 70 años con diabetes mellitus, con buen control metabólico. Consulta por cuadro de 7 días de fiebre, disartria, ptosis palpebral derecha, parálisis facial izquierda y afectación del III nervio craneal (NC) izquierdo. En los exámenes de laboratorio destaca leucocitosis y proteína C reactiva no elevada, sin otros hallazgos. Se realiza resonancia magnética (RM) de cerebro que muestra lesiones heterogéneas hipercaptantes en tronco cerebral y hemisferios cerebelosos con edema perilesional, sugerente de romboencefalitis infecciosa. Se realiza estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo para Listeria.

Discusión: Si bien esta bacteria tiene predilección por el SNC, el compromiso del tronco encefálico es raro, pero con una mortalidad reportada de hasta el 51%. La clínica suele ser inespecífica, teniendo una presentación bifásica, con un pródromo de alrededor de 4 días, seguido de compromiso del SNC con focalidad de pares craneanos asimétricos. Podría llegar a simular un accidente cerebrovascular (ACV) o una meningitis, pero como se mencionó previamente, una diferencia importante respecto a un ACV puede ser la concomitancia con fiebre, o presentar un cuadro prodrómico previo al compromiso neurológico, sin tener ese característico inicio súbito de un déficit neurológico. En ese contexto es relevante un elevado nivel de sospecha, dado que permite un diagnóstico precoz que puede mejorar la sobrevida, ya que la romboencefalitis tiene una rápida evolución si no se inicia oportunamente el tratamiento antibiótico adecuado.

Las técnicas actuales permiten una rápida detección y los hallazgos en la neuroimagen permiten iniciar tratamiento empírico ante la sospecha. En contexto de urgencias, debido a su mayor disponibilidad, se puede contar con una tomografía computarizada de cerebro que podría ser útil ante la sospecha de ACV como diagnóstico diferencial, pero se debe tener en cuenta que tiene una baja sensibilidad para ver la afectación del parénquima encefálico que se genera en la romboencefalitis infecciosa. Si se dispone de RM, se debe utilizar como complemento para la detección precoz de lesiones parenquimatosas que

pueden orientar al diagnóstico, en conjunto con el estudio de LCR. Es importante conocer este patógeno y su posible rol en una romboencefalitis, ya que un un diagnóstico precoz e inicio rápido de tratamiento mejoran considerablemente el pronóstico del paciente.

Conclusión: En síntesis, la infección por Listeria se puede manifestar en algunas ocasiones como una romboencefalitis, ya que a pesar de su avidez por el SNC, la mayoría de las veces compromete las meninges sin presentar una focalidad neurológica. Es por ello que una adecuada anamnesis y examen neurológico, junto con el uso de herramientas diagnósticas como la neuroimagen y el estudio del LCR, puede entregar pistas claves para sospechar esta patología, lo que permite iniciar de manera oportuna el tratamiento antibiótico y disminuir la gran mortalidad asociada.

Bibliografía:

1. Wei P, Bao R, Fan Y. Brainstem Encephalitis Caused by Listeria monocytogenes. Pathogens [Internet]. 2020;9(9):715. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/pathogens9090715
2. Arslan F, Ertan G, Emecen AN, Fillatre P, Mert A, Vahaboglu H. Clinical presentation and cranial MRI findings of listeria monocytogenes encephalitis: A literature review of case series. Neurologist [Internet]. 2018;23(6):198–203. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30379745/
3. Illanes D S, Araya C P, Ferrer D S, Cartier R L, Bravo M M, Castillo C S. Romboencefalitis: una forma de infección por Listeria monocytogenes en el sistema nervioso central. Rev Med Chil [Internet]. 2003;131(8):921–8. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000800013

ROTURA DE QUISTE DE BAKER COMO DIFERENCIAL DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA. REPORTE DE UN CASO.

Tarziján, S_1; Jorquera, R_1; González, M_1; Poblete, R_2; Lubi, F_3.
1.- Interno Medicina, Universidad de los Andes.
2.- Alumno Medicina, Universidad de los Andes.
3.- Médico Cirujano CESFAM Apoquindo, Las Condes
Santiago, Chile
Autor corresponsal: Sofía Tarziján Navarro. Mail: sitarzijan@miuandes.cl

INTRODUCCIÓN

El quiste de Baker es un quiste sinovial que se presenta como inflamación de la región posteromedial de rodilla por agrandamiento de la bursa gastrocnemio- semimembranosa, siendo la mayoría asintomáticos. Dentro de sus complicaciones se encuentra aumento de tamaño y disección.
La ruptura del quiste es una complicación infrecuente con presentaciones clínicas variadas desde dolor leve a cuadros que simulan una trombosis venosa profunda.
Otros diagnósticos diferenciales son quistes sinoviales, quistes ganglionares, sarcoma y lipoma

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 68 años con antecedente de cáncer de mama tratado en 2014.
Consulta CESFAM Apoquindo por aumento de volumen y dolor en pierna y rodilla derecha de 10 días de evolución, constante de intensidad moderada que aumenta con la actividad física, sin antecedente de trauma ni reposo prolongado. No refiere dolor torácico, disnea ni tos.
Al examen físico presenta en inferior derecha se evidencia edema y empastamiento, signo de la fóvea positivo, signo de Homans positivo, pulso pedio y tibial posterior palpable y piel tibia a distal. Extremidad contralateral sin alteraciones. Resto del examen normal.
Se solicita ecografía Doppler de extremidad inferior derecha, la que muestra extensa formación anecogénica laminar de origen en la cara posteromedial de la región poplítea que se proyecta hasta el tercio medio de la pierna de 0.72 x 20.3 cm, concordante con ruptura de quiste de Baker, sin signos de trombosis venosa profunda.
Se controla con resultado de examen, se indica reposo relativo, frio local y analgesia a horario con paracetamol y celecoxib.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La rotura de quiste de Baker es un desafío clínico porque se puede presentar con síntomas y signos típicos de una trombosis venosa profunda. En este escenario es necesaria la realización de la ecografía con Doppler, debido a que estas patologías tienen tratamientos y pronósticos diferentes.

REFERENCIAS

1. Bansal K, Gupta A. Ruptured Baker's cyst: A diagnostic dilemma. Cureus [Internet]. 2021;13(10):e18501. Disponible en: Disponible en:
Disponible en: http://dx.doi.org/10.7759/cureus.1850
2. Miller TT, Staron RB, Koenigsberg T, Levin TL, Feldman F. MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy. Radiology [Internet]. 1996;201(1):247–50. http://dx.doi.org/10.1148/radiology.201.1.8816552
3. Gristina AG, Wilson PD. Popliteal cysts in adults and children. A review of 90 cases. Arch Surg [Internet]. 1964;88:357–63. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1964.01310210031005

SCHWANNOMA YUXTA-SUPRARRENAL: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Iacobelli, A[1]; Lyon, JD[1]; Bihan, MJ[1]; Vial, P[2]; Mandujano, F[3]

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
3. Departamento de Urología, Hospital Militar de Santiago, Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Antonio Iacobelli Ovalle; e-mail: aiacobelli@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: incidentaloma suprarrenal; glándulas suprarrenales; neurilemoma; inmunohistoquímica.

INTRODUCCIÓN

El schwannoma yuxta-adrenal, es un tumor retroperitoneal benigno extremadamente infrecuente, que constituye menos del 1% de las masas retroperitoneales (1). Tiene un comportamiento clínico benigno, con crecimiento progresivo, sin invasión local ni sistémica y suele ser asintomático, por lo que se diagnostica de forma incidental la mayoría de las veces (2). Presentamos el caso de un schwannoma yuxta-adrenal que se presentó como un hallazgo imagenológico en una paciente de 28 años que consultó por dolor abdominal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 28 años, sin antecedentes médicos, consultó por dolor en hipocondrio derecho irradiado hacia posterior. Se realiza estudio con ecografía inicialmente, descartando patología biliar. Se complementa estudio con RM de abdomen con contraste, la cual revela una lesión sólido-quística en la glándula suprarrenal derecha de dimensiones 4.3 x 3.4 x 4.6 cms, hiperintensa en T2. Se realiza estudio de funcionalidad de incidentaloma suprarrenal que resulta negativo. Considerando gran tamaño tumoral, a pesar de no tener características de tumor maligno per se, se decide realizar resección quirúrgica y posterior estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico, confirmando un schwannoma. La paciente es dada de alta sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El diagnóstico preoperatorio de estas lesiones representa un desafío para los médicos. Se ha sugerido que la cápsula de señal hipointensa en las imágenes en T2 en la resonancia magnética y el realce tardío del tumor en la tomografía computarizada con contraste de fase tardía, pueden usarse para diagnosticar preoperatoriamente los schwannomas yuxtaadrenales (3). Es por esto que generalmente a pesar de ser lesiones benignas

terminan siendo extirpadas, con los riesgos que conlleva la cirugía. Finalmente su diagnóstico es confirmado solo por histología e inmunohistoquímica de la pieza operatoria. Al ser tumores generalmente gigantes, la resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección (1).

REFERENCIAS

1. Abdessater M, El Mokdad M, Gas J, Sleiman W, Coloby P, Bart S. Juxta-adrenal schwannoma presenting as a giant adrenal tumor: A case report and a literature review. Int J Surg Case Rep [Internet]. 2018 [citado el 21 de octubre de 2022];53:132–6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30391738/.

2. HZ;, L.S.Q.Z.Y.S.S.J.L. Clinical features and retroperitoneal laparoscopic resection of adrenal schwannoma in 19 patients, Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. U.S. National Library of Medicine. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25932565/

3. Damodaran S, Mahimairaj G, Velaichamy K. A case series of two cases of juxta-adrenal schwannoma presenting as adrenal mass lesion and review of the literature. Urol Ann [Internet]. 2015 [citado el 21 de octubre de 2022];7(2):254–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/0974-7796.152940

SÍNDROME ANTISINTETASA Y FIBROSIS PULMONAR. REPORTE DE CASO.

Rui-Wamba, JI [1]; Salazar, NV [1]; Martínez,JP [1]; Bravo, J [2]; Weisser, F[3]

[1] Interno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago Chile.
[2] Alumno de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago Chile.
[3] Médico Cirujano, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

Correspondencia: Jose Ignacio Rui-Wamba Barra. Mail: jiruiwamba@miuandes.cl. Teléfono +56995462665. Santiago, Chile

Introducción

El síndrome antisintetasa (SAS) es una patología reumatológica poco conocida por el médico general que pertenece al grupo de miopatías inflamatorias idiopáticas. Corresponde a un conjunto de patologías definidas por la presencia de un anticuerpo contra una de las aminoacil-ARNt sintetasas, siendo la más común Anti-Jo-1. Puede manifestarse clínicamente con dolores musculares (miositis), artralgias de pequeñas y grandes articulaciones de etiología inflamatoria, fenómeno de Raynaud y enfermedad pulmonar intersticial que se traduce en disnea progresiva e intolerancia al ejercicio. Tal como se describe previamente, existe una gran variabilidad en la presentación clínica y también en su tratamiento. El principal factor pronóstico del SAS es el progresivo compromiso pulmonar que puede ocurrir. Es importante recalcar que es una patología progresiva y crónica, por lo que eventualmente los pacientes irán empeorando su capacidad pulmonar. La importancia de un caso de estas características consiste en evidenciar un síndrome poco conocido por aquellos no involucrados en el área respiratoria o reumatológica, con el objetivo de aumentar el índice de sospecha frente a pacientes con casos similares y así lograr una correcta derivación para iniciar el tratamiento oportuno.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de hipotiroidismo y betatalasemia leve, consulta por cuadro de 6 meses de evolución de disnea y disminución progresiva de su capacidad funcional, sin otros síntomas extrapulmonares. En control se pesquisa desaturación hasta 88% tras caminata de 6 minutos. Se realiza tomografía de tórax con contraste que informa engrosamiento septal peribroncovascular con bronquiectasias por tracción y parches de vidrio esmerilado. Se complementa estudio autoinmune con Anti-Jo-1 positivo y se realiza diagnóstico de SAS. En este contexto, se inicia terapia inmunosupresora con micofenolato de mofetilo asociado a prednisona y pulsos de rituximab cada 6 meses. La paciente evolucionó favorablemente, mejorando su capacidad funcional, presentando marcada mejoría en las pruebas de caminata de 6 minutos y sentadillas sin desaturar a valores críticos, además de presentar un enlentecimiento en el deterioro del parénquima pulmonar al estudio imagenológico, y sin presentar patología extrapulmonar.

Discusión

El mayor desafío en estos casos consiste en el diagnóstico precoz y tratamiento en aquellos pacientes que carecen de sintomatología pulmonar que oriente a una patología pulmonar reumatológica, implicando un deterioro importante de la función pulmonar una vez instaurada. Además, la ausencia de anticuerpos clásicos positivos (como el ANA) disminuye aún más la sospecha. La presencia de anticuerpos específicos como Ro-52 y Jo-1 pueden

orientar al diagnóstico y tratamiento precoz de esta miopatía, el que consiste en terapia inmunosupresora con corticoides e inmunomoduladores que suele ser individualizada según cada paciente. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran otras miopatías inflamatorias, que pueden ser descartadas con un adecuado estudio de anticuerpos específicos. En el caso presentado, la paciente tuvo como primera manifestación clínica un compromiso de su capacidad funcional, lo que permitió estudiar su patología respiratoria y así lograr un diagnóstico relativamente precoz de la enfermedad, pudiendo tratar a tiempo la patología y así recuperar en parte su capacidad pulmonar y funcional y enlentecer su deterioro pulmonar progresivo.

Conclusión

El hallazgo más relevante del SAS es el compromiso pulmonar intersticial y su potencial impacto en el pronóstico de la enfermedad. En pacientes con fibrosis pulmonar, especialmente en aquellos sin otros signos reumatológicos asociados, sospechar la presencia de un SAS puede permitir un diagnóstico precoz y un manejo individualizado a cada paciente que podría mantener o mejorar su calidad de vida. En aquellos pacientes sin manifestación pulmonar, pero con sintomatología que pudiese orientar a patología reumatológica, es importante el control seriado y la sospecha eventual ante la aparición de compromiso pulmonar, debido a que marca un punto de quiebre en el pronóstico de la patología.

Palabras clave: *Síndrome antisintetasa, fibrosis pulmonar, miopatías.*

Bibliografía:

1. Kinder BW, Collard HR, Koth L, et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: lung manifestation of undifferentiated connective tissue disease? Am J Respir Crit Care Med 2007; 176:691.
2. Kim HC, Ji W, Kim MY, et al. Interstitial pneumonia related to undifferentiated connective tissue disease: pathologic pattern and prognosis. Chest 2015; 147:165.
3. Mahler M, Miller FW, Fritzler MJ. Idiopathic inflammatory myopathies and the anti-synthetase syndrome: a comprehensive review. Autoimmun Rev 2014; 13:367.

SÍNDROME DE POEMS, UN CASO REPORTE

Muñoz Olavarría, J[1]; Seminario Dalmau, C[1]; Ortiz Henríquez P[1]; Sepúlveda Cariaga, C[2].
1. Interno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Josefina Antonia Muñoz Olavarría; mail: jamunoz5@miuandes.cl

Palabras clave: Síndrome de POEMS, paraneoplásico, anasarca

Introducción

El síndrome POEMS es un trastorno paraneoplásico asociado a neoplasia monoclonal de células plasmáticas, que afecta a 0.3 de 100.000 personas. De etiología desconocida, se asocia a aumento de mediadores inflamatorios y angiogénicos. Su clínica es variada e insidiosa, incluye polineuropatía desmielinizante, trastornos proliferativos de células plasmáticas monoclonales, lesiones óseas, enfermedad de Castleman, organomegalia, sobrecarga de VEC, endocrinopatía y cambios cutáneos. Su tratamiento involucra terapia de soporte, radioterapia para lesiones óseas, quimioterapia en casos avanzados, y trasplante de células hematopoyéticas. Presenta resultados favorables si se trata oportunamente, de ahí la importancia diagnóstica del siguiente caso.

Caso clínico

Hombre de 67 años, con antecedentes de ICC, cardiopatía coronaria, DM2 y HTA, y con dos hospitalizaciones recientes por anasarca asociada a múltiples adenopatías y esplenomegalia, sin diagnóstico claro. Consulta nuevamente por anasarca refractario. Al TAC de abdomen-pelvis destacan linfoadenopatías infra y supradiafragmáticas, derrame pleural con signos de empiema y ascitis leve. Se descarta origen cardíaco, renal o hepático de edema. Se amplía estudio, mostrándose hipergammaglobulinemia IgG tipo kappa, y biopsia ganglionar sugerente de enfermedad de Castleman, además de biopsia de ganglio inguinal que evidencia hamartoma angiomiomatoso. Se discute caso en comité multiespecialista, diagnosticándose síndrome de POEMS, y se decide inicio de tratamiento con protocolo Cybord, con buena respuesta al mismo.

Discusión

Por su variabilidad clínica, complejidad diagnóstica e infrecuencia, suele retrasarse el tratamiento del Síndrome de POEMS, que de ser oportuno produce una notable mejoría en la calidad de vida del paciente. De ahí la importancia en sospecharlo con un cuadro clínico concordante con el mismo.

Referencias:

Rajkumar V. POEMS syndrome [Internet]. UpToDate. 2022 [citado 23 septiembre 2022]. Disponible en: https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/poems-syndrome?search=poems&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=1~28&display_rank=1#H21

Kim YR. Update on the POEMS syndrome [Internet]. Blood Research. 2022 [citado 22 septiembre 2022]. Disponible en: https://www.bloodresearch.or.kr/journal/view.html?doi=10.5045/br.2022.2022001

Faizan U. Efficacy and Safety of Regimens Used for the Treatment of POEMS Syndrome-A Systematic Review [Internet]. Clinical lymphoma, myeloma, leukemia. 2021 [citado 21 septiembre 2022]. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.clml.2021.07.033

SÍNDROME DE SJÖGREN CON MANIFESTACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE, REPORTE DE UN CASO

Muñoz Olavarría, J[1]; Seminario Dalmau, C[1]; Alessandri Amenábar, M[1]; Velasco Campino, M[2].
1. Interno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
Autor corresponsal: Josefina Antonia Muñoz Olavarría; mail: jamunoz5@miuandes.cl

Palabras clave: Síndrome de Sjögren, manifestaciones extraglandulares, Esclerosis múltiple

Introducción

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad sistémica autoinmune, con infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas, pero que puede afectar a cualquier órgano. Las manifestaciones extraglandulares pueden preceder a las glandulares, retrasando el diagnóstico. La prevalencia de afectación del sistema nervioso periférico alcanza un 11% de los pacientes, mientras que a nivel central al 2%. Describen hallazgos en la resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral de imágenes hiperintensas en la sustancia blanca, múltiples, redondeadas y pequeñas, que aparecen también en la esclerosis múltiple (EM). El SS coincide con EM en menos del 3%, siendo difícil diferenciarlas. Se presenta un caso clínico de paciente con manifestaciones neurológicas, posiblemente secundarias a EM o SS.

Caso clínico

El caso trata sobre una paciente de 45 años femenina, en estudio por una posible EM, sin otros antecedentes médicos propios o familiares de importancia. Es derivada a urgencias por exacerbación de parestesia de pierna derecha e inestabilidad de la marcha. Trae RNM cerebral que informa múltiples lesiones de sustancia blanca supra e infratentorial, secuelas de neuritis óptica derecha. Al examen físico destaca parálisis e hemihipoestesia facial derecha, nistagmus unidireccional a izquierda, e hiperreflexia de 4 extremidades. Se hospitaliza para estudio. Entre sus exámenes de laboratorio destaca líquido cefalorraquídeo (LCR) con bandas oligoclonales, perfil ENA positivo 2.7(+), y ANA(+) Granular Fino 1/160. Se hace un cintigrama de glándulas salivales que informa alteración funcional de glándulas submandibulares, puede corresponder a etapa evolutiva de un SS. Inician tratamiento con 5 sesiones de plasmaféresis, prednisona 40 mg/día vía oral e hidroxicloroquina 200 mg/día vía oral, con regresión de síntomas neurológicos y sin reacciones adversas.

Discusión

El SS y la EM priman en mujeres de mediana edad, con bandas oligoclonales en el LCR e imágenes en sustancia blanca cerebral en RNM. La presencia de sintomatología glandular podría orientar hacia SS, pero considerando que las manifestaciones extraglandulares pueden ser precoces, se debe tener alta sospecha clínica para diferenciar estos cuadros. Además, no se debe descartar la posibilidad de presentaciones concomitantes de ambas patologías, tal como ocurrió en nuestro caso clínico.

REFERENCIAS:

1. Rosas Gómez de Salazar J, Senabre Gallego JM, Santos Ramírez C. Manejo de las manifestaciones Extraglandulares del Síndrome de Sjögren Primario. Reumatología Clínica. 2010;6:6–11.

2. Nieto A, Anguiano O, Ordoñez G. Bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo de pacientes con esclerosis múltiple. Arch Neurocien. 2013;18(4):194-200.

3. Coates T, Slavotinek JP, Rischmueller M, et al. Cerebral white matter lesions in primary Sjögren's syndrome: a controlled study. J Rheumatol. 1999;26(6):1301-1305.

SÍNDROME DE SWEET, REPORTE DE UN CASO

Navea, O[1]; Pinedo, S[1]; Pérez, F[1]; Merino, N[2]; Karim,K[3]
[1]Interno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[2]Alumno Medicina Universidad de los Andes, Santiago, Chile
[3]Médico Cirujano Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Palabras clave: Dermatosis neutrofílica; Síndrome de Sweet; Nódulos
Autor corresponsal: Oscar Navea Valenzuela ovnavea@miuandes.cl

Introducción:
El Síndrome de Sweet, es una dermatosis neutrofílica aguda febril con leucocitosis en el hemograma (1). Es un trastorno inflamatorio poco frecuente. Se caracteriza por aparición abrupta de nódulos eritematosos dolorosos, fiebre >38ºC, velocidad de sedimentación eritrocitaria >20 mm/hr, proteína C reactiva elevada, leucocitos >8000 o >70% de neutrófilos (2), buena respuesta a corticoides y biopsia compatible. La importancia del caso radica en el diagnóstico de una enfermedad poco prevalente y la diferenciación con otras manifestaciones cutáneas.

Caso clínico:
Mujer de 18 años sin antecedentes médicos conocidos. Acude al servicio de urgencia por cuadro de 3 días de evolución, refiere lesiones como "picadas de insectos" con aumento de volumen, calor y dolor en extremidades inferiores (EEII) y dorso. La noche anterior se agrega calosfríos y sensación febril, por lo que decide consultar. Niega prurito, síntomas urinarios, respiratorios o gastrointestinales. Ingresa hemodinámicamente estable, normocárdica, normotensa, febril. Al examen físico destaca piel con máculas eritemato-violáceas oscuras asociadas a ampollas, no pruriginosas y no exudativas. En dorso se observa lesión macular violácea tenue con herida central. Ambas EEII con lesiones maculares eritemato-violácea, induradas, con edema y calor local. Sin adenopatías palpables. En exámenes de laboratorio destacaba aumento de parámetros inflamatorios y hemoglobinuria +++. Se hospitaliza para manejo y estudio. Se biopsia la lesión de EEII derecha, resultando lesión compatible con Síndrome de Sweet subtipo buloso.

Discusión y conclusión:
La importancia del diagnóstico de esta patología radica en su asociación a neoplasias malignas, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedades autoinmunes. La sintomatología es inespecífica, lo que puede derivar a múltiples diagnósticos diferenciales, desde infecciones cutáneas hasta tipos de vasculitis. Es primordial el estudio mediante biopsia de piel para confirmarlo(3). De esta forma, se hace sumamente importante realizar una anamnesis detallada para dirigir el estudio, por su asociación al consumo de fármacos e infecciones. Además, es necesario tener un alto grado de sospecha ante la aparición brusca de placas o nódulos eritematosos con fiebre >38°C y parámetros inflamatorios elevados.
Si bien el curso de esta patología es benigno y autolimitado, un tercio de los pacientes presenta recidiva, por lo que el tratamiento oportuno es fundamental para evitarlas para así lograr una mejor calidad de vida.

Referencias:

(1) Agrawal A, Arif SH, Kumarasan K, Janjua D. Sweet's syndrome: An update. Current Pediatric Reviews. 2022;18(4):265–73.

(2) Shah N, Asdourian MS, Jacoby TV, Chen ST. Neutrophilic dermatosis and management strategies for the inpatient dermatologist. Current Dermatology Reports. 2022;11(3):146–57.

(3) Weiss EH, Ko CJ, Leung TH, Micheletti RG, Mostaghimi A, Ramachandran SM, et al. Neutrophilic Dermatoses: A clinical update. Current Dermatology Reports. 2022;11(2):89–102.

SÍNDROME DE TAKOTSUBO EN PACIENTE HOSPITALIZADO: REPORTE DE UN CASO

Ortiz Henríquez, P[1]; Muñoz Olavarría, J[1]; Alessandri Amenábar, M[1]; Pugh Valdovinos, D[2]; Chang Halabi, K[3]

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico Cirujano, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Pablo Benjamín Ortiz Henríquez, Mail pbortiz@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: *Miocardiopatía de Takotsubo, síndrome coronario agudo, caso reporte*

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Takotsubo (ST) corresponde a una disfunción sistólica ventricular izquierda transitoria, en ausencia de una coronariopatía significativa, presentándose habitualmente como un síndrome coronario agudo (SCA). Representa un 2% de los SCA con elevación de troponinas, afectando principalmente a mujeres postmenopáusicas. Se desconoce su fisiopatología, pero se asocia a aumentos catecolaminérgicos, disfunción microvascular y fenómenos de vasoespasmo. La mayoría de los casos se maneja con terapia de soporte, resolviéndose espontáneamente la disfunción ventricular; pero pueden haber complicaciones como falla cardiaca aguda, shock cardiogénico y tromboembolismos. Se presenta este caso para considerar a este síndrome como un diagnóstico diferencial dentro de SCA o de elevación de troponinas.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Hombre de 56 años, obeso, con historia de 2 días de evolución de cefalea intensa, náuseas y vómitos, asociado posteriormente a disartria, dificultad de la marcha y desorientación. Consulta en extrasistema, donde es manejado con Ketamina por agitación psicomotora y es trasladado a Clínica Dávila. Ingresa con Glasgow 5, taquicárdico, taquipneico, afebril, HGT 140 mg/dl, saturando 95%, se realiza intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva. Se estudia con AngioTAC de cerebro que no muestra lesiones agudas y se decide manejo de meningoencefalitis hasta completar estudio. Se complementa con y EEG, ECG, troponinas, RNM de cerebro, punción lumbar sin alteraciones y TAC de tórax, abdomen y pelvis, que informa extensos focos de condensación atelectásicos bibasales sin otros hallazgos patológicos, por lo que se inicia tratamiento para neumonía aspirativa con ampicilina sulbactam. Se realiza nueva toma de troponinas, con valores elevados, que se complementa con estudio ecocardiográfico que describe ventrículo izquierdo no dilatado con acinesia de segmentos medios y apicales, FEVI 36%, por lo que se plantea un síndrome de takotsubo. El diagnóstico fue confirmado con una coronariografía sin lesiones significativas y ventriculografía con FEVI >60%. El paciente evoluciona con disminución de troponinas y resolución de la disfunción miocárdica, sin presentar complicaciones como

fenómenos tromboembólicos, edema pulmonar agudo o insuficiencia cardiaca. Es extubado luego de 3 días desde su ingreso, y dado de alta luego de 20 días de hospitalización, con completa mejoría cardiológica, con el diagnóstico de migraña con aura como causante de su déficit focal del ingreso, con mejoría total.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Takotsubo es una entidad infrecuente dentro de los SCA, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Un adecuado reconocimiento de este síndrome permite un manejo de soporte apropiado para el paciente, advirtiendo y tratando oportunamente las posibles complicaciones que pueden presentar.

REFERENCIAS

1) Li M, Nguyen CN, Toleva O, Mehta PK. Takotsubo syndrome: A current review of presentation, diagnosis, and management. Maturitas. 1 de diciembre de 2022;166:96-103.
2) Management and prognosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy - UpToDate [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/management-and-prognosis-of-stress-takotsubo-cardiomyopathy?search=takotsubo&topicRef=3494&source=see_link
3) Clinical manifestations and diagnosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy - UpToDate [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www-uptodate-com.uandes.idm.oclc.org/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-stress-takotsubo-cardiomyopathy?search=takotsubo&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=1~112&display_rank=1

TRASTORNO DISOCIATIVO EN CONTEXTO DE INTENTO DE AUTOLISIS CON ARMA DE FUEGO, REPORTE DE UN CASO.

AUTORES: Sancy, D[1],Clavero, MJ[1]; Pérez, JJ[1]; Cabello, A[2].
TUTOR: Tala, A[3].
AFILIACIONES:
1. Interno/a de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Estudiante de Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Psiquiatra adulto, Hospital Militar de Santiago. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Dominique Sancy; mail: dsancy@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: Disociativo. Autolisis. Arma de fuego.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las alteraciones cualitativas de conciencia se encuentran los estados crepusculares, los que generan estrechamiento de conciencia, son producidos por un mecanismo mental, denominado disociación, en que se interrumpe el actuar voluntario y reflexivo. Según su origen, se dividen en orgánicos y psicógenos (producidos por un trauma emocional del momento)[1]. Puede originar síntomas positivos: fragmentación de la identidad, despersonalización y desrealización, o negativos: amnesia (localizada o generalizada)[2].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre, 35 años, sin antecedentes psiquiátricos. Ingresa a UPC posterior a herida de bala autoinfligida orientada desde el piso de la boca hacia superior, con orificio de salida en región interciliar. Sin secuelas del SNC (salvo leve disartria por lesión lingual). Posterior a estabilización y recuperación en extrasistema, es trasladado a unidad de Psiquiatría del Hospital Militar de Santiago. Durante la entrevista médica, se indaga sobre antecedentes previos al episodio. El paciente menciona haberse encontrado satisfecho laboralmente y socialmente, a excepción de su relación de pareja que permanecía inestable pese a sus esfuerzos, lo que le generaba “frustración, tristeza y sensación de estar atrapado”, niega morbilidad psiquátrica previa o antecedentes de suicidio en la familia. El día del evento lo describe como un día común, pero tras una discusión verbal decide salir al balcón para estar solo. Desde ese momento sus recuerdos se nublan. Lo último que recuerda es guardar su arma de uso personal como hacía todos los días. Posteriormente, despierta hospitalizado, sin recordar el evento, le informan que se disparó, incrédulo refiere “no entender lo ocurrido”. El paciente permanece hospitalizado durante 15 días en la unidad, donde evoluciona de manera favorable, muy dispuesto a participar en terapias grupales y mostrando buena interacción con sus pares. En las subsecuentes entrevistas el paciente impresiona aparentemente eutímico y a pesar de no entender el porqué de lo ocurrido, dice percibirlo como “una segunda oportunidad” para mejorar aquellos aspectos de su vida con los que no estaba conforme.

DISCUSIÓN

Dado el traumatismo físico sufrido, cabe preguntarse si la amnesia reportada es orgánica o disociativa, características que orientan a esta última incluyen: circunscrito a lo psicológicamente significativo, ausencia de desorientación temporo-espacial, pérdida de identidad personal, aparición en contexto de estrés emocional intenso[2]. Hay que considerar que hay personas más propensas a desarrollar amnesia de tipo disociativa, como personas con trastornos de personalidad. Sin embargo, dependiendo de la intensidad del trauma emocional personas con normalidad psíquica también pueden disociarse de la conciencia[1]. El caso expuesto resulta especialmente llamativo por la negación rotunda del paciente de ideas de muerte o ideación suicida propiamente tal, sin develar un plan activo. Además, no cuenta con indicadores claros de elevada intención suicida (intento cometido en situación de aislamiento, de tal forma que la intervención de terceros sea improbable, con preparación detallada, nota o carta suicida, premeditación, entre otros)[3] . Cabe recalcar que una limitación del caso expuesto es que no se tuvo la oportunidad de entrevistar a su pareja, quien fue la única presente en el momento del acto.

CONCLUSIÓN

Resulta relevante tanto para psiquiatras como médicos generales tener en mente los trastornos disociativos ya que al entrevistar a pacientes como el expuesto, uno pudiese erróneamente pensar que se encuentran anímicamente estables, sin peligro para sí mismos y no tomar las conductas preventivas necesarias para resguardar su salud mental y física (como lo fue la hospitalización y citación a controles ambulatorios con psiquiatra en este caso).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murillo Baeza GA. Consideraciones académicas acerca del concepto de estado crepuscular 1 [Internet]. Schilesaludmental.cl. [citado el 24 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://www.schilesaludmental.cl/web/wp-content/uploads/2022/06/09.-Psiquiatria-Clasica-cosnideraciones-academicas-Estado-Crepuscular-Gustavo-Murillopdf.pdf
2. Florenzano R, Weil K, Retamal P. Psiquiatría. Mediterráneo; 2022.
3. Alejandro Gómez G. Evaluación del riesgo de suicidio: enfoque actualizado. Revista médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012;23(5):607–15. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70355-3

TROMBO INTRACAVITARIO COMO COMPLICACION DE UN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. REPORTE DE UN CASO

Rivera, JA[1]; Garib, CP[1]; Picó, D[1]; Neuling, CA[2]; Cortesi, I[3].

1.- Interno/a Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile. 2.- Estudiante Medicina. Universidad de los Andes. Santiago, Chile. 3.- Médico Cirujano. Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Palabras Clave: trombo intracavitario, embolia, infarto agudo miocardio.

Introducción:

El infarto agudo al miocardio (IAM) es una entidad frecuente, con alta morbimortalidad[1]. Como complicación destaca la formación de trombos intracavitarios secundarios a hipokinesia miocárdica.

A pesar de las mejoras en el tratamiento de reperfusión, la formación de trombos intracavitarios, especialmente en ventrículo izquierdo (VI), sigue siendo prevalente, con una incidencia reportada de hasta 15%[2]. Su principal riesgo es la embolia arterial, con mayor incidencia el accidente cerebrovascular[3].

Descripción del caso:

Paciente masculino de 39 años, antecedentes de obesidad mórbida, Diabetes Mellitus 2 insulino-requiriente, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome apnea-hipoapnea obstructiva del sueño severo y cardiopatía coronaria, acude a urgencias por 4 días de dolor lumbar progresivo irradiado a extremidad inferior izquierda. Niega trauma u otros síntomas. Ingresa hemodinámicamente estable, normocárdico, bien perfundido. Al examen físico de extremidades inferiores: pulso pedio no palpable, pero llene capilar y neurovascular conservado. Signo TEPE y Lasegue negativos. Resto sin hallazgos. Evaluado inicialmente por traumatología con imágenes que descartan patología traumática.

Por sospecha de isquemia se realizó AngioTAC de tórax, abdomen, pelvis y extremidades inferiores, que mostró un trombo intracavitario en VI y fenómenos embólicos en ambas arterias poplíteas, arteria femoral y renal izquierda con infarto asociado. En laboratorio destacaba: creatinina en 0.77 mg/dL y troponina T en 247.2 ng/L.

Se hospitalizó en unidad intermedia e inició anticoagulación. La coronariografía descarta isquemia aguda pero la resonancia magnética muestra signos de reinfarto. Tras siete días hospitalizado, es dado de alta para continuar con anticoagulación oral.

Discusión:

Si bien este caso representa un extremo atípico de las presentaciones clínicas de un IAM y sus complicaciones, se debe tener una alta sospecha en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular, independientemente de la edad. La incidencia formación de trombos intracavitarios con potencial embolización sistémica arterial aún no es despreciable a pesar de los avances en el tratamiento

Referencias:

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, Boehme AK, Buxton AE, Carson AP, Commodore-Mensah Y, Elkind MSV, Evenson KR, Eze-Nliam C, Ferguson JF, Generoso G, Ho JE, Kalani R, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Levine DA, Lewis TT, Liu J, Loop MS, Ma J, Mussolino ME, Navaneethan SD, Perak AM, Poudel R, Rezk-Hanna M, Roth GA, Schroeder EB, Shah SH, Thacker EL, VanWagner LB, Virani SS, Voecks JH, Wang NY, Yaffe K, Martin SS. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2022 Feb 22;145(8):e153-e639. doi: 10.1161/CIR.0000000000001052. Epub 2022 Jan 26. Erratum in: Circulation. 2022 Sep 6;146(10):e141. PMID: 35078371.
2. Gianstefani S, Douiri A, Delithanasis I, Rogers T, Sen A, Kalra S, Charangwa L, Reiken J, Monaghan M, MacCarthy P. Incidence and predictors of early left ventricular thrombus after ST-elevation myocardial infarction in the contemporary era of primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2014 Apr 1;113(7):1111-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.12.015. Epub 2014 Jan 14. PMID: 24485697.
3. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. J Am Coll Cardiol. 1985 Jun;5(6):1276-80. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80336-3. PMID: 3998310.

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL, DIAGNÓSTICO DE UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE Y SU MANEJO: REPORTE DE UN CASO.

Lyon JD[1], Iacobelli A[1], Urrejola E[2], Alzérreca B[2]

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.
2. Alumno de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Autor Corresponsal: Juan Diego Lyon E; mail: jdlyon@miuandes.cl

Introducción:
La trombosis de vena renal es una patología sumamente poco frecuente y con alta morbimortalidad. Se asocia a trastornos sistémicos como síndrome nefrótico, estados de hipercoagulabilidad y neoplasias (1). La presentación de esta patología es variada: desde un hallazgo asintomático, hasta un cuadro agudo de dolor en flanco y hematuria. El diagnóstico es imagenológico, y su tratamiento multidisciplinario (2). A continuación, se presenta un caso de una trombosis de vena renal aguda en una paciente que consultó por dolor lumbar.

Caso clínico:
Una paciente de 33 años sin antecedentes médicos, usuaria de ACO, consulta en urgencias por un cuadro de cinco horas de evolución de dolor en fosa lumbar izquierda, de tipo cólico, irradiado a región inguinal, asociado a náuseas. Al examen físico sólo destaca un abdomen doloroso a la palpación de flanco y fosa iliaca izquierda, con puño percusión positivo. El TAC AP muestra una imagen sugerente de litiasis ureteral izquierda e hidroureteronefrosis ipsilateral, con cambios de aspecto inflamatorio-infeccioso pararrenal izquierdo. Por alta sospecha, se realiza Angio TAC con hallazgos compatibles con trombosis de la vena renal izquierda. Se inició manejo intrahospitalario con HBPM.

Discusión:
La trombosis de vena renal es una complicación infrecuente pero severa, de varias patologías sistémicas, que debería ser incluida en el diagnóstico diferencial de dolor en flanco y hematuria. Debido a su relativa baja frecuencia en la población y clínica inespecífica, la hacen una patología fácilmente confundible con otras de mayor prevalencia, por lo que es importante sospecharla en pacientes con factores de riesgo.

Conclusión:
El diagnóstico se puede hacer fácilmente con tomografía computarizada con contraste. Otras opciones imagenológicas como la RM, la angiografía y la ecografía Doppler también pueden ser consideradas (3). El tratamiento implica un desafío terapéutico, con un manejo multidisciplinario, incluyendo radiología intervencional, cirugía vascular, urología y nefrología.

Palabras clave: Trombosis; Dolor lumbar; Urología

Referencias:

1. Rabelink TJ, Zwaginga JJ, Koomans HA, Sixma JJ. Thrombosis and hemostasis in renal disease. Kidney Int. agosto de 1994;46(2):287-96.
2. Vega J, Díaz R. Trombosis bilateral de venas renales e insuficiencia renal aguda secundaria a trombosis de un filtro en vena cava inferior. Rev. méd. Chile. 2014; 142(11): 1473-1477.
3. Kanagasundaram NS, Bandyopadhyay D, Brownjohn AM, Meaney JF: The diagnosis of renal vein thrombosis by magnetic resonance angiography. Nephrol Dial Transplant. 1998. 13:200-202.

TUMOR GÁSTRICO GIGANTE DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL CON PRESENTACIÓN ATÍPICA: REPORTE DE CASO

López, CDLA[1]; Barra, MP[1]; Salazar, NV[1]; Infante, I[2]; González , J[3].

[1] Interna 7° año Medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[2] Estudiante Medicina 5° año Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
[3] Cirujano Oncológico - Digestivo Clínica Dávila Santiago, Chile.

Autor corresponsal: Catalina López Godoy; cdlopez1@miuandes.cl

PALABRAS CLAVES: *GIST, Atípico, Gástrico*

INTRODUCCIÓN

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son tumores que se forman en el mesénquima gastrointestinal, de células precursoras o de Cajal. Se localizan principalmente en el estómago (70%) e intestino delgado (20-30%). Son habitualmente nódulos encapsulados submucosos que miden entre unos pocos milímetros y 9 cm de diámetro. Usualmente afectan a mayores de 50 años y pueden ser asintomáticos y ser descubiertos de forma incidental o bien presentarse con dolor abdominal, baja de peso, náuseas, vómitos y hemorragia digestiva (melena o hematoquecia); al examen físico puede haber una masa palpable.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 83 años presenta 2 semanas de evolución de anorexia, malestar general y baja de peso. Se agrega fiebre, sintomatología urinaria y dolor hemicuerpo izquierdo. Ingresa febril con puño percusión positiva, abdomen doloroso al palpar hipocondrio y flanco izquierdos, destaca adicionalmente gran masa en esta región.

Presenta anemia moderada y parámetros inflamatorios elevados. La tomografía computarizada (TC) informa masa sólido-quística multiloculada dependiente del estómago, de aproximadamente 12 x 18 x 16 cm. Al revisar la TC junto a radiólogo se encuentra líquido libre peritoneal no descrito en el informe. La endoscopía digestiva alta (EDA) informa lesión del fondo gástrico con área ulcerada sin sangrado actual.

Previo a cirugía completa antibioticoterapia por pielonefritis aguda y se administra vacuna neumococo por posible esplenectomía. Se realiza laparotomía y resección de masa con sangrado intratumoral, comprometiendo diafragma, bazo y retroperitoneo en dependencia del estómago con gastrectomía vertical y esplenectomía.

Biopsia informa tumor 19 x 14.5 x 10 cm concordante con GIST fusocelular de alto riesgo, estudio de inmunohistoquímica positivo para c-kit, DOG-1 y KI-67 (60%). Márgenes quirúrgicos libres.

En el postoperatorio evoluciona con una complicación (infección del sitio quirúrgico). Recibe tratamiento antibiótico y una vez resuelta se da de alta en buenas condiciones generales.

DISCUSIÓN

Este paciente presentó clínica atípica de GIST gástrico ya que la sintomatología que llevó al diagnóstico fue dada por una complicación (sangrado intratumoral concordante con anemia y líquido libre).

Además, se presenta con dimensiones considerablemente superiores a las descritas para este tipo de tumor, clasificando como gigante.

Destaca la relevancia de revisión de imágenes por parte del tratante junto a radiólogo para hallazgo fuera de informe y el favorable desenlace del caso, entendiendo que es un paciente octogenario sometido a una gran cirugía oncológica con resección completa, permitiéndole retomar sus actividades

CONCLUSIÓN

Tumor gástrico de presentación atípica respecto a tamaño y clínica. Se decide resolución quirúrgica de abordaje por laparotomía con esplenectomía y gastrectomía parcial. Biopsia compatible con GIST gigante de alto riesgo.

REFERENCIAS

1. Beltrán M, Pujado B, Pozo C, Méndez P, Barrera R, Mora R. Tumor gástrico gigante del estroma gastrointestinal. Gastr Latinoa. 2007;18(4):379–82.

2. Oyanedel M, O'Brien A, Pizarro A, Zamora E, Menias C. TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GIST): FORMAS DE PRESENTACIÓN. Rev Chil Radiol. 2005;11(1):13–8.

3. Kersting S, Janot-Matuschek MS, Schnitzler C, Chourio Barboza DE, Uhl W, Mittelkötter U. GIST: Correlation of risk classifications and outcome. Journal of Medicine and Life [Internet];15(8):932–43. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36188659/

USO DE PRÓTESIS ESOFÁGICA EN FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA SECUNDARIA A CÁNCER PULMONAR, REPORTE DE UN CASO

Alessandri Amenábar, M[1]; Seminario Dalmau, C[1]; Reyes Gajardo, M[1]; Friz Villanueva, M[2]; Antolini Toledo, M[3]

1. Interno de séptimo año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
2. Alumno de cuarto año de medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.
3. Médico Broncopulmonar, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Autor corresponsal: María Valentina Alessandri Amenábar, Mail mvalessandri@miuandes.cl

PALABRAS CLAVE: *Fístula Traqueoesofágica, prótesis esofágica, cáncer pulmonar*

INTRODUCCIÓN

La fístula traqueoesofágica (FTE) es una conexión patológica entre esófago y tráquea, puede darse por cirugía, radioterapia, quimioterapia o neoplasia. En el 5-10% de los casos ocurre por cáncer esofágico y en un 1% pulmonar. Los síntomas incluyen tos, fiebre, neumonía y disfagia. Debido a que el desarrollo de una fístula esofágica se considera un indicador de baja sobrevida, las estrategias de tratamiento apuntan a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente, mediante la restauración del mecanismo de deglución y la prevención de la aspiración, ya sea con resección/reparación quirúrgica, derivación esofágica, gastrostomía o uso de prótesis esofágica. Se presenta caso clínico de paciente con FTE manejado con prótesis esofágica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente con antecedentes de cáncer pulmonar etapa IV, en tratamiento con radioquimioterapia paliativa. Consulta por cuadro de dos días de evolución de tos con expectoración, dificultad respiratoria y disfagia severa. Ingresa febril, taquicárdico, hemodinámicamente estable, saturando 92%. Al examen físico destacan únicamente crépitos bibasales. Dado los antecedentes, se decide tomar una TAC que informa progresión de la lesión tumoral con extensión al surco traqueo-esofágico y signos de comunicación con una FTE, extenso compromiso vía aérea de origen inflamatorio-infeccioso compatible con aspiración. Se indica hospitalización por posible neumonía aspirativa asociada a FTE. Dado el cuadro se realiza una endoscopía que informa masa compresiva ulcerada, con evidencia de fístula a tráquea. Se decide manejo con prótesis esofágica expandible, instalada el cuarto día de hospitalización, sin lograr tolerancia oral y con elevación de los parámetros inflamatorios. Cuatro días más tarde se realiza TAC de control que informa desplazamiento de prótesis autoexpansible esofágica, con su borde proximal descendido bajo el sitio de la fístula e importante progresión de los fenómenos aspirativos con neumonía focal múltiple en LSD y en LID. Se realiza reposicionamiento de la prótesis, evolucionando con buena progresión oral, apoyado por

fonoaudiología, logrando tolerancia para alimentos sólidos y líquidos, sin nuevos episodios de aspiración durante su hospitalización.

DISCUSIÓN

La prótesis esofágica se presenta como una alternativa viable en pacientes con FTE secundaria a neoplasia donde la cirugía resectiva no es una opción. Dado el alza en la incidencia de estas patologías, se vuelve relevante para el médico general conocer la existencia de estas opciones de tratamiento para lograr un abordaje integral en el manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Chen YH, Li SH, Chiu YC, Lu HI, Huang CH, Rau KM, et al. Comparative Study of Esophageal Stent and Feeding Gastrostomy/Jejunostomy for Tracheoesophageal Fistula Caused by Esophageal Squamous Cell Carcinoma. Moon C, editor. PLoS ONE. 13 de agosto de 2012;7(8):e42766.

2. Zhou C, Hu Y, Xiao Y, Yin W. Current treatment of tracheoesophageal fistula. Ther Adv Respir Dis. abril de 2017;11(4):173-80.

3. Spaander MCW, van der Bogt RD, Baron TH, Albers D, Blero D, de Ceglie A, et al. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. Endoscopy. julio de 2021;53(07):751-62.

VALVULOPATIA AORTA BISCUPIDE COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA AORTICA EN PACIENTE JOVEN: REPORTE DE UN CASO.

Autores: Picó, D[1]; Echeverría[1], F; Navea, O[1]; Zulueta, A[2]; Bergen, M[3].
1.Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile. 2 Alumno 5to año, Universidad de los Andes 3. Becada Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago de Chile.

Introducción: La válvula aórtica bicúspide es la cardiopatía congénita más común, con una incidencia de un 1-2% en población general. Su presentación difiere según grupo etario y su importancia radica en las complicaciones que conlleva (insuficiencia aortica, endocarditis infecciosa, etc), ya que al menos 1/3 de los pacientes las desarrollarán en algún momento. Presentamos un caso de insuficiencia cardiaca aguda severa como manifestación de insuficiencia aórtica severa secundario a válvula bicúspide en paciente joven.

Caso Clínico: Paciente masculino de 30 años sin antecedentes mórbidos, consulta al SU por disnea de dos semanas de evolución, disnea paroxística nocturna, ortopnea y disminución de capacidad funcional, sin dolor torácico. Dos test PCR Covid-19 negativos. Al examen físico, PA 158/58, FC: 52 lpm, Saturación 89%, aspecto diaforético y pálido, con apremio respiratorio, yugulares ingurgitadas, RR4T, soplo holosistólico, crepitaciones pulmonares, y edema de EEII. ECG: taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares frecuentes, con progresión de la R disminuida en pared anterior. El laboratorio de ingreso destaca: ProBNP 8885, troponinas US: 87.3, Creatinina 0.76. Radiografía de Tórax: signos de congestión pulmonar. Ecocardiograma transesofágico: válvula aórtica bicúspide sin rafe, prolapso de velo, reflujo excéntrico severo, ventrículo izquierdo severamente dilatado con FEVi de 20%.
Se maneja en cuidados intermedios como IC aguda, con terapia depletiva, CPAP y drogas vasoactivas con buena respuesta. Equipo de cardiología descarta urgencia quirúrgica por estabilidad hemodinámica y difiere intervención quirúrgica hasta resolución del cuadro congestivo.

Discusión: A modo de discusión, la finalidad de exponer este reporte de caso, tiene el objetivo de dar cuenta la importancia del diagnóstico precoz de valvulopatía aorta bicúspide, ya que 1/3 desarrollará complicaciones a lo largo de su vida. Pudiéndose evitar mediante seguimiento y tratamiento precoz

Conclusión: La insuficiencia aórtica es una patología valvular que puede traer complicaciones severas, como insuficiencia cardiaca, con gran morbimortalidad y repercusiones importantes. Cabe destacar la importancia del examen físico dirigido a la búsqueda de soplos en la infancia, para poder pesquisar precozmente valvulopatías y evitar las complicaciones asociadas. Debemos tener presente la aorta bicúspide como causa de insuficiencia aortica, en los casos en que no exista el antecedente de enfermedad reumática.

Palabras Claves: valvulopatía, aorta bicúspide, insuficiencia aórtica, insuficiencia cardiaca aguda

Referencias:

1. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. Heart. 2000 Jan;83(1):81-5. doi: 10.1136/heart.83.1.81. PMID: 10618341; PMCID: PMC1729267.
2. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, Russo A, Nkomo VT, Sundt TM, Pellikka PA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. Circulation. 2008 May 27;117(21):2776-84. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.740878. PMID: 18506017; PMCID: PMC2878133.
3. Beyersdorf, F., Vahanian, A., Milojevic, M., Praz, F., Baldus, S., Bauersachs, J., ... & Wojakowski, W. (2021). Directrices ESC/EACTS 2021 para el tratamiento de la cardiopatía valvular: desarrolladas por el Grupo de trabajo para el tratamiento de la cardiopatía valvular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Asociación Europea de Cirugía Cardio-Torácica (EACTS). Revista europea de cirugía cardiotorácica , 60 (4), 727-800.
4. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., ... & Kathrine Skibelund, A. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European heart journal, 42(36), 3599-3726**.**