CONGRESO CHILENO
MEDICINA INTERNA

Libro de resúmenes XLVI Congreso Chileno de Medicina Interna 2025

"Integrando ideas, aterrizando el saber"

Sociedad Médica de Santiago
Sociedad Chilena de Medicina Interna

Septiembre 2025, Santiago de Chile

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
01. Cardiología	03
02. Reumatología	24
03. Medicina Interna y otros	86
04. Gastroenterología	191
05. Infectología	212
06. Hematología	260
07. Nefrología	306
08. Endocrinología	317
09. Nutrición	346
10. Broncopulmonar	348
11. Diabetología	357

Ediciones Publimpacto
LIBROS, REVISTAS MEDICO - CIENTIFICAS

Una producción de **Publimpacto**
Robinson Crusoe 1150 Of. 904, Las Condes.
Santiago de Chile. Cód. Postal: 7570668
Editor Comercial: Patricio Gana G.
pganag@gmail.com / +56 9 7861 9516
Diseñadora: Paulina Gana P.
paulinaganap@gmail.com / +56 9 5969 6286

CARDIOLOGÍA

Infarto agudo de miocardio como manifestación inusual de anafilaxia: A propósito de un caso de síndrome de Kounis

Vicente Thiers[1], Emilia Rojas[2], Evelyn Soto[2], Camila Gutierrez[3].

[1]Universidad de Chile, [2]Facultad de Medicina, Universidad de Chile, [3]Médica Urgencióloga, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Acute myocardial infarction as an unusual manifestation of anaphylaxis: A case of kounis syndrome

Introducción: *El síndrome de Kounis (SK) o "infarto alérgico", corresponde a la coexistencia de un síndrome coronario agudo (SCA) con una reacción de hipersensibilidad, anafiláctica o anafilactoide. Fue descrito formalmente en 1991, y desde entonces se han identificado tres variantes: tipo I (vasoespasmo en arterias normales), tipo II (infarto en arterias con aterosclerosis previa) y tipo III (trombosis de stent con infiltración por mastocitos). Su incidencia real es desconocida, sin embargo, diversos estudios lo consideran subdiagnosticado debido a su presentación variable y la escasa sospecha en la práctica médica habitual.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 69 años, hipertenso y fumador activo, sin antecedentes alérgicos ni cardiopatía isquémica conocida. Tras procedimiento dental, se le indicó meloxicam, ketorolaco y colecalciferol. A las pocas horas presentó un cuadro súbito de anafilaxia severa: rash pruriginoso, edema orofacial, disnea, vómitos e hipotensión, junto con dolor torácico opresivo de alta intensidad. Ingresó a urgencias, donde recibió adrenalina intramuscular e hidrocortisona EV. Pese al manejo, persistió el dolor torácico, y el ECG evidenció supradesnivel del ST en V1-V5. Se trasladó con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST (IAM CSDST). En el centro de referencia se realizó coronariografía, que mostró estenosis del 80% en la arteria descendente anterior (ADA), tratada con stent farmacoactivo. Se registró troponina elevada (175 ng/mL). El diagnóstico final incluyó IAM CSDST tipo II y SK desencadenado por antiinflamatorios no esteroidales (AINEs). Se suspendieron los medicamentos implicados y el paciente evolucionó favorablemente.* ***Discusión y conclusión:*** *El SK es una manifestación de daño coronario mediado por hipersensibilidad. En la variante tipo II, como en este caso, la reacción alérgica desencadena la ruptura o erosión de placas ateroscleróticas preexistentes, precipitando un infarto. Los principales mediadores involucrados incluyen histamina, leucotrienos, PAF y proteasas como triptasa y quimasa, liberados tras la activación mastocitaria. Esta cascada inflamatoria puede inducir vasoespasmo, agregación plaquetaria y trombosis coronaria. Los AINEs, como meloxicam y ketorolaco, figuran entre los desencadenantes más frecuentes de SK inducido por fármacos. Paradójicamente, fármacos utilizados en anafilaxia, como adrenalina o corticosteroides, también han sido implicados en SK. La coexistencia de una reacción alérgica y síntomas cardíacos debe alertar al clínico, especialmente ante cambios electrocardiográficos o elevación de troponina. El tratamiento implica un equilibrio entre el manejo de la reacción anafiláctica y el SCA. El uso de adrenalina, aunque esencial en anafilaxia, puede agravar la isquemia; si la presión lo permite, se recomiendan nitratos y bloqueadores de calcio como antianginosos. Opiáceos como la morfina deben evitarse. La indicación de antiagregantes y estatinas sigue las guías de manejo del SCA. Este caso ejemplifica la importancia de reconocer el SK como una entidad potencialmente letal, subdiagnosticada, cuyo diagnóstico temprano permite un manejo efectivo y mejora el pronóstico.*

Síndrome de takotsubo asociado a hipoglicemia

José Daniel Aguayo Fellay[1], Alejandro Tamin Abah-Sahada Lues[1], José Pardo Gutiérrez[2], Isidora Ferrando Salinas[3].

[1]Universidad Andrés Bello, [2]Hospital Militar de Santiago, [3]Universidad de Los Andes.

Takotsubo syndrome associated with hypoglycemia

Introducción: *El síndrome de Takotsubo (STT) es una forma de miocardiopatía aguda, secundaria a una sobrecarga catecolaminérgica gatillada por estresores que pueden ir desde el consumo de drogas ilícitas hasta eventos psicoemocionales importantes. Clínicamente se presenta como un síndrome coronario agudo (SCA) asociado a discinesia apical y abombamiento transitorio del ventrículo izquierdo (VI). De baja incidencia, afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas siendo de peor pronóstico en varones, pacientes añosos y con comorbilidades. Tiene mortalidad estimada entre un 4 y 6.5% de los casos. Constituye el diagnóstico final del 1-2% de los pacientes que se presentan como SCA. La hipoglicemia ha sido descrita en la literatura como un gatillante infrecuente de este cuadro y se desconoce si se asocia por si sola a peores resultados.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Ingresa al servicio de urgencia por compromiso súbito de conciencia durante el ejercicio. Ingresa en sopor profundo, hemodinamia estable. Hemoglucotest en 40 mg/dL. Se administran 2 ampollas de glucosa al 50%, recuperándose del compromiso de conciencia, sin angina, disnea ni palpitaciones. Refiere ingesta previa al ejercicio de 10 miligramos de glibenclamida. Tomografía computarizada cerebral sin hallazgos patológicos. Electrocardiograma (ECG) mostró ritmo sinusal, intervalo PR normal, imagen de bloqueo completo de rama derecha, escasa progresión de onda R en derivadas precordiales y complejo QS en derivadas inferiores. Troponina ultrasensible máxima de 3.300 ng/ml. Ingresó a unidad coronaria (UCO) con diagnóstico de SCA sin supradesnivel del segmento ST (SCASEST) para monitorización y manejo. Ecocardiograma 2D (Eco2D) mostró acinesia con endocardio conservado del tercio medio y apical del septum y ápex, del tercio medio y apical de la pared anterolateral y anterior propiamente tal y acinesia del tercio medio y apical de la pared inferior e inferolateral. Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) 0.33. Coronariografía a las 48 horas, no mostró lesiones obstructivas significativas. Ventriculografía izquierda mostró acinesia y balonamiento apical (FEVI 0.33), compatible con STT. Evolucionó favorablemente, sin arritmias, angina ni manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca. Por FEVI reducida en Eco2D, recibió bisoprolol, enalapril, espironolactona y empagliflozina con adecuada tolerancia, se dió de alta en buenas condiciones. En control clínico y ecocardiográfico alejado, hubo mejoría de la FEVI (0.57) con mínima discinesia septal residual y regresión de las alteraciones en ECG.* ***Discusión y conclusión:*** *El STT asociado a hipoglicemia es raro. En nuestro medio la glibenclamida sigue utilizándose, particularmente en atención primaria de salud, siendo la hipoglicemia una complicación frecuente en su uso. Este caso constituye un ejemplo de cómo una droga de uso habitual puede ser responsable de una complicación cardiovascular grave. Hoy en día los nuevos hipoglicemiantes orales como los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 son más seguros y además útiles en el manejo de la insuficiencia cardíaca.*

Miocardiopatía dilatada en paciente joven: Una forma inusual de presentación de tirotoxicosis

María Ignacia Mosqueira Muñoz[1], Emilia Marina Corradi Delgado[1], Antonia Ignacia González Bernstein[1], Javier Ignacio Rojas Vargas[2], Hugo Ignacio Fuentes Hermosilla[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Dilated cardiomyopathy in a young patient: An unusual presentation of thyrotoxicosis

Introducción: *Se entiende por tirotoxicosis al síndrome clínico resultante de la exposición de los distintos tejidos del organismo al exceso de hormonas tiroideas. A nivel cardiovascular destacan los trastornos de ritmo, contractilidad miocárdica y vascular, que pueden resultar en insuficiencia cardíaca, y en 1% de los casos en una forma rara y potencialmente letal de miocardiopatía dilatada, conocida como miocardiopatía tirotóxica. Su identificación y tratamiento oportunos son cruciales, considerando la potencial reversibilidad al recuperar el estado eutiroideo.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 41 años con hipertensión arterial y arritmia no precisada de reciente diagnóstico, sin tratamiento, con cuadro de 1 semana de disnea de esfuerzos, ortopnea, tos con expectoración y fiebre. Se agregan palpitaciones y disnea de reposo, por lo que consulta. Además, diarrea acuosa y pérdida de 30 kg en 2 años. Ingresó a Urgencias normotenso, taquipneico, taquicárdico, con ingurgitación yugular, hepatomegalia, crépitos pulmonares y edema de extremidades. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Presentó deterioro hemodinámico y ventilatorio, intentándose cardioversión eléctrica en 3 oportunidades sin éxito. Se iniciaron vasoactivos y se realizó intubación orotraqueal, ingresando a unidad de cuidados intensivos. En el estudio inicial destacó la tomografía con cardiomegalia global, derrame pleural bilateral, edema pulmonar, hepatopatía congestiva y bocio difuso. Al ecocardiograma dilatación de 4 cavidades cardíacas y disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo. Evolucionó con hipertermia con estudio microbiológico negativo. Se calculó Score de Burch y Wartofsky en 85 puntos y se inició hidrocortisona endovenosa y propranolol enteral. Se solicitó TSH < 0,01 uUl/mL, T4L 6.75 ng/dL, TRAB 18,4 uI/L, Anti TPO 841, interpretándose como miocardiopatía tirotóxica en contexto de tormenta tiroidea secundario a Enfermedad de Graves, agregándose tiamazol enteral, con lo que evolucionó con estabilización hemodinámica y paulatino control de frecuencia cardíaca.* ***Discusión y conclusión:*** *A nivel cardiovascular el exceso de hormonas tiroideas produce aumento del inotropismo, cronotropismo y disminución de la resistencia vascular periférica, causando inicialmente un incremento del gasto cardíaco. Sin embargo, el estrés hemodinámico sostenido, asociado a una frecuente presentación con taquiarritmias, puede devenir en miocardiopatía tirotóxica, con dilatación de cavidades, disfunción ventricular izquierda y shock cardiogénico. En este escenario, resulta fundamental la sospecha diagnóstica de tirotoxicosis y su complicación más grave, la tormenta tiroidea, considerando la potencial reversibilidad de las alteraciones al retornar al estado eutiroideo y una reducción significativa de morbimortalidad cardiovascular. Más aún, en pacientes jóvenes que debutan con miocardiopatía dilatada y taquiarritmias, como en el caso presentado.*

Resistencia diurética en insuficiencia cardíaca con síndrome cardiorrenal tipo 1: Desafíos y abordaje integral

Viviana González Vidal[1], Gabriel Puelma[1], Luis Mazón[2], Franchesca Ibarra[2], Patricio Alé[1].

[1]Universidad de Talca, [2]Hospital de Curicó.

Diuretic resistance in heart failure with cardiorenal syndrome type 1: Challenges and comprehensive approach

Introducción: *La insuficiencia cardíaca aguda (IC) aguda es causa frecuente de hospitalización en adultos mayores, con alta tasa de reingresos y mortalidad. La congestión sistémica, más que la hipoperusión, se reconoce como factor pronóstico adverso, al inducir deterioro multiorgánico, especialmente renal[1,2]. La diuresis efectiva es un objetivo terapéutico clave; sin embargo, hasta un 30% de los pacientes presentan resistencia a diuréticos (RD), definida como pérdida de eficacia pese a dosis crecientes[3]. Esta congestión condiciona el síndrome cardiorrenal tipo 1 (SCR-1), caracterizado por deterioro renal agudo secundario a descompensación cardíaca. Presentamos un caso representativo de IC aguda con SCR-1 y RD, que ilustra los desafíos diagnósticos y estrategias terapéuticas.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 80 años, hipertensa, con fibrilación auricular (FA) e IC con fracción de eyección desconocida, en tratamiento con losartán, amlodipino, carvedilol, furosemida y rivaroxabán. Consulta por edema progresivo hasta anasarca y disnea de moderado a mínimo esfuerzo. Al ingreso: FA de respuesta ventricular rápida (RVR), disnea leve en reposo, ingurgitación yugular, murmullo pulmonar disminuido en bases y edema generalizado. Exámenes destacan: NT-proBNP 2.714 pg/mL, creatinina 1,8 mg/dL (basal 0,9 mg/dl), BUN 60 mg/dL y derrame pleural bilateral. Se inicia amiodarona EV y furosemida 40 mg en bolo. En medicina, se suspende amiodarona, priorizando control de frecuencia con bisoprolol, furosemida (dosis condicionada por hipotensión sostenida). Persiste balance positivo y empeoramiento renal (creatinina 2,7 mg/dL), diuresis menor a 100 cc y sodio urinario 12 mEq/L tras bolo de furosemida, confirmando RD. Se añade clortalidona y acetazolamida, logrando diuresis efectiva, con balance hídrico negativo, sin embargo la FA RVR se mantiene como factor descompensante de la hemodinamia, tras ecocardiografía transesofágica destacando IC de fracción de eyección 45%, se realiza cardioversión eléctrica sin éxito sostenido, optándose por control de frecuencia de manera efectiva con lanatósido C y luego digoxina, que se suspende por bradicardia, manteniéndose bisoprolol con buen control de frecuencia. Posteriormente, se normaliza la congestión, función renal y hemodinamia.* ***Discusión y conclusión:*** *La RD en IC aguda es una condición multifactorial con alto impacto pronóstico, especialmente cuando se asocia a disfunción renal aguda en el SCR-1. En este contexto, la lesión renal no es solo consecuencia pasiva de la falla ventricular, sino parte de un círculo vicioso donde la congestión venosa, la baja perfusión y la activación neurohormonal perpetúan la disfunción orgánica[1,2,6]. El bloqueo secuencial de la nefrona, con combinaciones como tiazidas, antagonistas de aldosterona o acetazolamida, puede restaurar la respuesta diurética[5]. La optimización hemodinámica, incluyendo el control de factores precipitantes como la arritmia cardíaca (en este caso FA RVR), es clave para mejorar la perfusión renal y su función[2,6]. Este caso destaca la importancia de que la RD puede ser un marcador funcional de un compromiso hemodinámico severo no resuelto, y que su manejo exitoso radica en identificar y corregir la causa primaria.*

Angiografía coronaria en pacientes con diabetes mellitus. Caracterización clínica, angiografíca y comparación con no diabéticos

Héctor Ugalde[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Coronary angiographies in patients with diabetes mellitus. Clinical and angiographic characteristics and comparison with non-diabetics

Introducción: *La diabetes mellitus es reconocida como uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables y en su presencia la enfermedad coronaria ha mostrado tener peor pronóstico. Esto ocurriría porque estos pacientes tendrían enfermedad arterial más difusa y severa. Esto no se ha estudiado en el país, lo cual motiva esta presentación, cuyo objetivo es describir los resultados angiográficos de pacientes diabéticos (PDM) en nuestro medio y compararlos con no diabéticos.* ***Material y método:*** *Desde un registro prospectivo consecutivo de angiografías coronarias (AC) se seleccionan todos los PDM hasta completar 5.000, se describen sus características demográficas, clínicas y angiográficas para luego compararlos con los pacientes no diabéticos en esas mismas características, para lo cual se utiliza prueba de chi cuadrado o t de student, con p<0.05 como significativo.* ***Resultados:*** *El registro inicio el 1/01/1992 y termino el 25/04/2024. Edad media 63.7 años, 68% de sexo masculino, factores de riesgo principales, diabetes e hipertensión arterial. 72% sin otra comorbilidad, estudiados principalmente por un síndrome coronario agudo(45%), ángor estable o insuficiencia cardiaca. Los resultados de la AC muestran que 95.2 tienen anatomía coronaria normal. Un 67.2% tiene enfermedad severa de al menos un vaso coronario. En al análisis de cada vaso, el tronco coronario tiene 6.8% enfermedad severa, la arteria descendente anterior 52.5%, la arteria circunfleja 42.4% y la arteria coronaria derecha, un 42.4%. Un 3.8% presenta alguna complicación en el procedimiento, solo un 0.7% significativa o de gravedad y un 2.3% alguna complicación post procedimiento, 1.4% significativas. Fallecen 25P en el procedimiento, de ellos solo 2(0.04%) lo hacen por las complicaciones de la AC. Al compararlos PDM con los sin esta enfermedad (15.495 en el periodo registrado) podemos ver que los con DM tienen más edad, son similares en sexo, son más hipertensos, dislipidémicos y obesos y menos fumadores, tienen más antecedentes de enfermedad coronaria previa, así como más comorbilidad. En los procedimientos efectuados, los PDM tienen un mayor % de intervenciones terapéuticas junto al estudio diagnóstico, y en la AC la anatomía coronaria es similar, hay más enfermedad severa del tronco coronario y de cada una de las arterias principales además de cada una de ellas presenta enfermedad difusa de su pared en mayor proporción. La conclusión del estudio angiográfico muestra que los PDM tienen un 67.2% enfermedad severa de al menos 1 vaso versus un 51.3 en los P sin DM. Al analizar las complicaciones de la AC, el porcentaje es similar, así como la mortalidad relacionada a la AC.* ***Discusión y conclusión:*** *En este estudio se confirma lo publicado en el exterior, los PDM tienen más enfermedad coronaria y además enfermedad más difusa en el lecho vascular que los que no tienen esta enfermedad. Además, vemos que estos pacientes son de más edad, más hipertensos y dislipidémicos y tienen más comorbilidades asociadas, hechos que pueden influir en las diferencias, por lo cual lo ideal sería realizar una comparación entre grupos iguales de pacientes y allí revisar si estas conclusiones siguen siendo válidas.*

Test de esfuerzo alterado y enfermedad coronaria. Caracterizacion, resultados angiograficos y factores asociados a enfermedad coronaria

Héctor Ugalde[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Altered stress test and coronary disease. Characterization, angiographic results, and factors associated with coronary disease

Introducción: *El Test de esfuerzo(TE) es un examen sencillo de efectuar, de un costo bajo en relación a otras alternativas existentes para evaluar isquemia miocárdica, con utilidad reconocida, pero que en los últimos años se ha visto minimizada en las nuevas guías clínicas, hecho en que el autor está en desacuerdo, por lo cual se realiza esta investigación, cuyo objetivo es analizar la relación entre un TE alterado y la presencia de enfermedad coronaria(EC), así como buscar factores asociados al examen y al paciente que permitan una predicción más acertada de esa enfermedad.*
Método: *Desde un registro prospectivo de pacientes(P) sometidos a angiografía coronaria (AC) se seleccionan todos en que su estudio haya sido referido por TE alterado, descartándose todo paciente con EC previa. Se describen sus características demográficas, historia clínica, características del TE, así como resultados de la angiografía. Luego se separan en dos grupos, los que presenten EC significativa (ECS) (lesión > 50% en un vaso principal o rama significativa) y los que no cumplen esta característica, comparándose sus características clínicas y del TE en la búsqueda de factores asociados a la presencia de EC. Para el análisis estadístico se utiliza la prueba de chi cuadrado o test de student según corresponda con p<0.05 como significativo.* ***Resultados:*** *El registro inicio el 6/01/1992 y terminó el 15/07/2024, 3218P referidos a AC por su TE, 658 se descartan por tener EC previa, quedando 2560P como sujetos del estudio. Edad media 69.9 años, 71.5% sexo masculino, hipertensión arterial (62%) y dislipidemia (38%) como factores de riesgo más frecuentes, estudiados por angor estable (51%), dolor atípico (14.5%) y sin síntomas (8.5%) como diagnósticos más prevalentes, todos con TE alterado, lo más común infradesnivel st(IDST) (55.2%), IDST más dolor (19.6%), alterado precoz (antes de FC submáxima) (12.5%) y muchas otras alteraciones de menor ocurrencia. Ningún paciente describe complicaciones en el TE. En la AC un 57.7% presenta ECS, del total, 21.9% presenta enfermedad severa de un vaso, 15.3% dos vasos, 11.2% tres y 5.9% tronco. Un 3% de los P presento alguna complicación intra procedimiento, la mayor parte menores y 1.7% post procedimiento, también menores la mayoría. 1p fallece por shock cardiogénico en intento de angioplastia. Al comparar los grupos vemos que el sexo masculino, tener más de 60 años, ser fumador o diabético, tener angor estable, inestable o infarto al miocardio reciente, enfermedad vascular periférica o carotidea y en el TE tener ISDT más dolor, TE + precoz, supradesnivel st y TE + con criterios de gravedad (hipotensión, arritmia ventricular maligna), son todos factores predictores de la presencia de EC.* ***Conclusiones:*** *El Test de esfuerzo es un examen fácil de efectuar, disponible y cuyo resultado puede predecir la presencia de EC significativa en un número importante de pacientes y esto se ve significativamente aumentado en presencia de elementos clínicos, propios del paciente, así como de la alteración que ocurra en el examen. Creemos que bien utilizado sigue siendo un elemento importante en la evaluación de pacientes con sospecha de enfermedad coronaria.*

Endocarditis tricuspídea en paciente en hemodiálisis con manifestación neurológica: El rol oculto de una comunicación interventricular

Pablo Rubilar Araya[1], Camila Figueroa Montenegro[1], Carlos Torres Hidalgo[2], Javiera Gloffka González[1], Diego Figueroa Montenegro[3], Renato Rubilar Araya[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Universidad de Chile, [3]Universidad Mayor.

Tricuspid endocarditis in a hemodialysis patient with neurological manifestation: The hidden role of an interventricular communication

Introducción: *La endocarditis infecciosa (EI) sigue siendo una enfermedad asociada a gran morbimortalidad. La EI derecha representa el 5-10% de las EI con una incidencia al alza debido a un aumento en sus factores de riesgo (FR). Entre los FR más prevalentes se describe el uso de drogas endovenosas, los portadores de catéteres y dispositivos cardíacos y la presencia de cardiopatía congénita. Los eventos embólicos son su principal complicación. Mientras la EI derecha emboliza a pulmón, la izquierda a cerebro y bazo principalmente. La EI derecha pocas veces se extiende al corazón izquierdo, siendo infrecuente la embolización a sistema nervioso central (SNC).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 36 años con antecedente de agenesia renal unilateral en terapia de reemplazo renal crónica. Hospitalizado hace un mes por diagnóstico de neumonía. Presenta cuadro de cuatro semanas de evolución de tos, cefalea, fiebre, fatiga y hemiparesia de extremidades inferiores. Acude a servicio de urgencias en donde ingresa hemodinámicamente estable. Al examen físico destaca soplo cardíaco holosistólico III/VI en foco mitral y crépitos pulmonares bibasales. Sin focalidad neurológica. Laboratorio de ingreso con anemia, trombocitopenia, leucocitosis y elevación de proteína C reactiva. AngioTAC de tórax con extenso foco de condensación en lóbulo pulmonar superior derecho, dilatación aneurismática de la arteria pulmonar y múltiples malformaciones arteriovenosas (MAV). Resonancia cerebral con infarto agudo frontotemporal izquierdo. Ante diagnóstico de sepsis y sospecha de EI, se decide toma de hemocultivos (HMC) e inicio de tratamiento antibiótico (ATB) empírico con tazonam/vancomicina. Se solicita ecocardiograma transtorácico (ECO TT). HCM (+) para S aureus meticilino sensible (SAMS) por lo que se ajusta tratamiento ATB a cloxacilina. ECO TT informa: vegetación tricuspídea de 19x11mm con insuficiencia severa, insuficiencia pulmonar severa, drenaje venoso pulmonar anómalo, ventrículo izquierdo con hipocinesia global y fracción de eyección reducida (37%). Comunicación interventricular (CIV) perimembranosa de 5mm. Se realiza plastía tricuspídea y mitral y exclusión de orejuela auricular. Cultivo de vegetación (+) para SAMS. Radiología intervencional realiza embolización de aneurisma micótico. En HMC control, sin otros microorganismos objetivado.* ***Discusión y conclusión:*** *Presentamos un caso clínico de comportamiento similar al descrito en la bibliografía: Una EI derecha con consolidación pulmonar en lugar atípico y aneurisma micótico de arteria pulmonar. Sin embargo, con presencia de émbolo séptico en SNC. Esta manifestación hace buscar dirigidamente un shunt entre la circulación pulmonar y sistémica. Nuestro paciente presentó una CIV no diagnosticada previamente. La bibliografía describe un shunt paradójico de derecha a izquierda en CIV en casos de aumento de presión en cavidades cardiacas derechas como en insuficiencia pulmonar severa. La presencia de MAV pulmonares podría explicar la etiología de esta valvulopatía. La EI derecha es una enfermedad rara, y su asociación a una CIV lo hace aún más inhabitual, haciendo relevante el conocimiento de esta entidad al clínico para incorporarlo en sus diagnósticos diferenciales.*

Análisis epidemiológico de mortalidad por *shock* cardiogénico en Chile de 2016-2023

Maria Eugenia Sanguinetti Godoy[1], *Antonieta Sanhueza Méndez*[2].

[1]Hospital Guillermo Grant Benavente, Becada Medicina Interna. Universidad de Concepción, [2]Interna de Medicina Universidad Andrés Bello.

Epidemiological analysis of mortality from cardiogenic ***shock*** in Chile from 2016 to 2023

Introducción: *El shock cardiogénico (SC) es una condición crítica de alta mortalidad, con tasas que han disminuido progresivamente en países desarrollados. En Chile, sin embargo, existe escasa información epidemiológica actualizada. Dado esto, el presente estudio tuvo como objetivo principal analizar descriptivamente la mortalidad por shock cardiogénico en Chile entre 2016 y 2023, evaluando su comportamiento temporal y su distribución según sexo, edad y región. También se buscó determinar si las tendencias locales se alinean con los estándares observados a nivel internacional.* ***Material y método:*** *Se diseñó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal, utilizando bases de datos oficiales del Departamento de Estadísticas e Información en Salud (DEIS) y del Instituto Nacional de Estadísticas (INE). Se incluyeron defunciones con causa shock cardiogénico cruzadas con datos censales de población. Se calcularon tasas de mortalidad específicas por 100.000 habitantes y un índice de sobremortalidad por sexo (razón hombre/mujer). El procesamiento de datos se realizó en Python, permitiendo el análisis por variables demográficas y geográficas.* ***Resultado:*** *Tasa global: Se observó una relativa estabilidad entre 2016–2019. En 2020, se registró el valor más bajo del período (0,19), seguido de un aumento abrupto en 2023, alcanzando 0,88 por 100.000 habitantes, el valor más alto registrado. Sexo: En la mayoría de los años, la mortalidad fue mayor en hombres. Sin embargo, en 2020 se invirtió esta relación, con una sobremortalidad femenina, fenómeno que no se repitió en los años siguientes. En 2023, ambos sexos experimentaron un alza significativa. Edad: El grupo ≥80 años concentró la mayor carga de mortalidad durante todo el período, con un aumento progresivo, llegando a 11,47 por 100.000 habitantes en 2023. Los otros grupos etarios mostraron tasas mucho menores y más estables. Regiones: Se detectaron marcadas desigualdades territoriales. Antofagasta, Metropolitana y Los Lagos presentaron las tasas más altas, mientras que Ñuble, La Araucanía y Arica y Parinacota registraron las más bajas. Aysén y Magallanes no reportaron defunciones.* ***Discusión y conclusión:*** *Los resultados muestran un ascenso reciente y significativo en la mortalidad por shock cardiogénico en Chile, en contraste con la tendencia descendente observada en otros países. La sobremortalidad masculina fue consistente, salvo en 2020, año posiblemente influido por factores pandémicos. Las diferencias regionales, especialmente en adultos mayores, junto con la ausencia de registros en algunas zonas, sugieren problemas en la distribución de recursos y en los sistemas de registro. El aumento de la mortalidad en 2023 podría reflejar un subregistro histórico, un desplazamiento de las causas de muerte (menos respiratorias, más cardiovasculares) y/o deficiencias persistentes en la prevención y atención del SC. Se concluye que se requiere fortalecer los sistemas de información en salud, ampliar los estudios a nivel nacional con mayor profundidad clínica y regional, y evaluar si las estrategias actuales en Chile se alinean con las recomendaciones y estándares internacionales.*

Endocarditis en relación a stent de arteria pulmonar: Reporte de caso

María Mireya Ahumada Molina[1], *Jaime Hernandez*[1].

[1]Universidad del Desarrollo CAS-UDD.

Pulmonary artery stenting-related endocarditis: Case report

Introducción: *La endocarditis infecciosa (EI) es una patología poco frecuente, pero de alta morbimortalidad, que exige mantener una sospecha diagnóstica adecuada frente a factores de riesgo conocidos. Estos incluyen condiciones del huésped (edad avanzada, consumo de drogas intravenosas, mala higiene oral), alteraciones anatómicas cardíacas (valvulopatías, cardiopatías congénitas), antecedentes de EI previa y presencia de dispositivos intravasculares o intracardíacos. La EI del corazón derecho es aún más infrecuente, predominando la afectación de la válvula tricúspide, mientras que la válvula pulmonar está escasamente descrita.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 20 años, antecedente de tetralogía de Fallot corregida mediante múltiples cirugías, incluida la implantación de un stent en la arteria pulmonar a los 2 años por estenosis persistente. Posteriormente requirió varias balonplastías por reestenosis, con último estudio hemodinámico en 2011 (PSAP 45 mmHg). Consulta por lumbalgia mecánica de dos semanas, asociada a sensación febril. Al ingreso se constata fiebre (39,6 °C), taquicardia (105 lpm), taquipnea (22 rpm) y adecuada saturación ambiental. Al examen físico destaca perfusión conservada, higiene oral deficiente, soplo sistólico V/VI en foco aórtico y dolor lumbar a la palpación. Laboratorio: Hb 8,6 g/dL, VCM 88 fL, leucocitos 8.700/µL (83% segmentados), PCR 72 mg/L, complemento C4 bajo (12 mg/dL) y factor reumatoideo elevado (33 UI/mL); función renal y sedimento urinario sin alteraciones. Hemocultivos positivos a las 13 h para cocáceas Gram positivas. TC de tórax: nódulos pulmonares bilaterales y cardiomegalia; TC lumbar sin hallazgos. Por alta sospecha diagnóstica de EI se inicia ceftriaxona y ampicilina, luego se aisla Streptococcus mitis multisensible, continuando con ceftriaxona. Hemocultivos de control negativos al quinto día. Ecocardiograma transtorácico sin vegetaciones; sin embargo, la transesofágica confirmó vegetación en la endoprótesis de arteria pulmonar, por lo que cumpliendo con 1 criterio mayor y 4 menores, se diagnostica EI. Por otro lado, la resonancia magnética lumbar descartó espondilodiscitis. Completó 4 semanas de terapia endovenosa y tratamiento ambulatorio domiciliario.* ***Discusión y conclusión:*** *La endocarditis infecciosa de la válvula pulmonar es sumamente rara, descrita principalmente en pacientes con prótesis valvulares percutáneas (Melody®, Sapien®, Harmony®) o conductos valvulares, con una incidencia aproximada de 4–5% en algunas series. En este caso, la endoprótesis de arteria pulmonar se constituyó como factor predisponente, aunque no se identifican reportes previos de EI asociada específicamente a stents pulmonares. La alta sospecha clínica y el uso de ecocardiografía transesofágica permitieron confirmar el diagnóstico cuando la evaluación transtorácica fue negativa. Este caso resalta la importancia de mantener un umbral diagnóstico bajo en pacientes con anatomía cardíaca reparada y dispositivos implantados, así como la necesidad de estrategias de profilaxis individualizada.*

Miocardiopatía celíaca, una entidad en descubrimiento: A propósito de un caso

Jaime Hernández Silva[1], María Mireya Ahumada[1], Joaquín Hernández Silva[2], Ariela Nazar Franchi[2], Catalina Arrau Soza[3].

[1]Universidad del Desarrollo, [2]Universidad de Los Andes, [3]Cesfam Juan Pablo II De San Bernardo.

Celiac cardiomyopathy, an entity under discovery: A case report

Introducción: *La enfermedad celíaca (EC), también conocida como enteropatía sensible al gluten (ESG), es una enfermedad crónica e inmunomediada que se desarrolla en individuos genéticamente predispuestos. Pacientes con EC frecuentemente presentan manifestaciones extraintestinales intensas, incluyendo la dermatitis herpetiforme, anemia por deficiencia de hierro, ataxia celíaca, hepatitis celíaca y diversas alteraciones neuropsiquiátricas, hematológicas y trombóticas. Sin embargo, una manifestación menos conocida es la miocardiopatía dilatada (MCD), enfermedad crónica y progresiva del músculo cardíaco que se presenta con dilatación de uno o ambos ventrículos, disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), y suele progresar hacia una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La forma primaria de esta entidad suele ser idiopática, con una predisposición genética o familiar, mientras que la forma secundaria resulta de una lesión directa al miocardio, siendo sus causas más frecuentes infecciones, consumo de alcohol, hipertensión, medicamentos y menos frecuentemente inmunomediada. Revisiones recientes han defendido su asociación con la EC, sin embargo, aún es infrecuente y desconocida.* ***Presentación del caso:*** *Presentamos el caso de una mujer de 65 años con historia de artrosis y fibromialgia, en estudio por diarrea crónica. Refiere paralelamente cinco meses de disnea progresiva, fatigabilidad extrema y edema de extremidades inferiores. El examen físico reveló hipotensión (91/61 mmHg) y crepitaciones bibasales; el NT-proBNP alcanzó 14 500 pg/ml. El ecocardiograma mostró fracción de eyección del 25% con dilatación biauricular, biventricular e insuficiencia mitral severa funcional. La historia clínica desestimó consumo de tóxicos o clínica de infección, y serologías de causas infecciosas más frecuentes (Virus, Chagas, etc.) resultaron negativas. El estudio por coronariografía descartó lesiones significativas, orientando hacia miocardiopatía no isquémica. Dado su historial de diarrea crónica y pérdida ponderal, se solicitó serología para EC, que resultó positiva a anticuerpo anti-transglutaminasa IgA 118 UI/ml (valor < 10). La endoscopia alta con biopsia duodenal demostró atrofia vellosa Marsh 3b, confirmando EC. Se instauró dieta sin gluten y tratamiento de insuficiencia cardiaca con sacubitrilo/valsartán, bisoprolol, dapagliflozina, espironolactona y furosemida. A los seis meses de seguimiento, la paciente evoluciona en clase funcional NYHA I-II, con NT-proBNP de 2 236 pg/ml, sin angina ni edema.* ***Discusión y conclusión:*** *La literatura contemporánea ha consolidado la noción de "miocardiopatía celíaca": dos revisiones sistemáticas de 2024 hallan un vínculo estadísticamente significativo entre EC y MCD, aunque reconocen heterogeneidad metodológica. El mecanismo postulado involucra autoinmunidad cruzada, deficiencias de micronutrientes y activación inflamatoria crónica; y la respuesta favorable con dieta sin gluten respalda la causalidad. Guías actualizadas como la de la ESC publicada en 2023 recomiendan descartar etiologías reversibles antes de plantear dispositivos; nuestro caso ilustra que la pesquisa activa de EC en IC no isquémica puede evitar terapias invasivas y mejorar el pronóstico.*

Amiloidosis cardiaca, una patología infiltrativa de difícil diagnóstico que debe ser sospechada precozmente por su grave pronóstico. Registro chileno

Teresa Massardo[1], Jaime Álvarez[2], Fernando Verdugo[2], Jorge Jalil[3], Franco Appiani[4], Alejandro Rojas[5], Juan Dupouy[5], Marcelo Llancaqueo[5], Francisco Gómez[5], José Tomás Donoso[5].

[1]Sección Medicina Nuclear, Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Clínica Bupa, Santiago, [3]Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile, [4]Hospital Dipreca, [5]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Cardiac amyloidosis, an infiltrative disease that is difficult to diagnosis and should be suspected early due to its poor prognosis. Chilean registry

Introducción: *La amiloidosis cardiaca (AC) presenta dificultad en su diagnóstico con múltiples consultas previas a este, con síntomas y signos variados, que usualmente comienza con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección ventricular izquierda preservada que se puede asociar o no a compromiso neurológico de tipo periférico y/o autonómico. Puede ser por depósito de cadenas livianas (AL) provenientes de células plasmáticas monoclonales o por depósito de cadenas mal plegadas de transtiretina (ATTR) con forma senil o mutada. El pronóstico es malo sin tratamiento y las AL tienen mayor mortalidad a corto plazo.* ***Objetivo:*** *Presentar el Registro Multicéntrico Chileno de AC de la Región Metropolitana bajo el alero de SOCHICAR con el fin de ampliarlo con plataforma REDCAP a algunas regiones del país.* ***Material y método:*** *Se incluyeron 95 casos con fenotipo hipertrófico (pared miocárdica >12 mm) y sospecha de AC durante 4 años. Edad: 68±13 años; 63% hombres. Banderas rojas AC: bajo voltaje QRS discordante con hipertrofia miocárdica, patrón de pseudoinfarto, fibrilación auricular, bloqueos diverso tipo; disfunción sistólica y diastólica, deformación longitudinal global alterada con patrón bandera de Japón, disfunción autonómica, túnel carpiano, entre otros. Además, en todos se cuantificaron cadenas livianas libres mediante inmunofijación en sangre y orina con cuantificación Kappa/Lambda. Se efectuó SPECT Tc99m-pirofosfato (PYP) que evalúa fijación ventricular izquierda equivalente a biopsia miocárdica para ATTR en ausencia de cadenas livianas libres. La resonancia magnética cardiaca se obtuvo en casos dudosos. Cuando fue posible se genotipificó ATTR. Se consignaron parámetros clínicos y marcadores séricos ProBNP y troponinas.* ***Resultado:*** *Se logró diagnosticar ATTR en 29 casos; otros 36 fueron AL, derivados a hematología para terapia dirigida. A todas las AC se ajustó su terapia de IC, apropiadamente. Solo unos pocos ATTR lograron terapia específica con estabilizadores de tetrámeros, por su alto costo. En ATTR, se encontraron mutaciones Val142Ile en 9, Val30Met en 1 y Asp38Glu en otro; en la familia directa de 3 de ellos, se encontraron 2 mutados asintomáticos. La captación cardiaca de PYP en sintomáticos cardiacos fue grado 3/3 en todos los ATTR salvo 2 grado 2/3. Una portadora asintomática no tuvo captación. Hubo varios AC hipertensos con intolerancia a terapia hipertensiva; se encontró significativo mayor patrón de pseudoinfarto en los AC que en los con fenotipo hipertrófico sin AC, así como mayores niveles de troponinas en los ATTR que en los AL. Hubo un caso ATTR senil de sexo masculino cuya disnea progresiva en reposo varió a disnea de esfuerzo; se demostró enfermedad coronaria que requirió angioplastia/stent.* ***Discusión y conclusión:*** *En este registro local de AC, encontramos mayor presencia de mutación Val142Ile, similar a población afroamericana. La captación miocárdica de PYP fue intensa en los sintomáticos cardíacos evitando biopsia miocárdica y confirmando ATTR. El flujograma en AC requiere detección de cadenas libres para interpretar el PYP. Debe considerarse, que puede existir concomitancia de AC con otras patologías cardiovasculares, como hipertensión arterial con presiones a la baja y enfermedad isquémica.*

Un enemigo silencioso: Presentación fulminante de miocarditis de células gigantes

Michell Galleguillos Valdivia[1], Nicolás Klinger Guerra[2].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Tarapacá.

A silent enemy: Fulminant presentation of giant cell myocarditis

Introducción: *Dentro de las distintas formas de miocarditis, la miocarditis de células gigantes (MCG) se destaca como una enfermedad rara, a menudo rápidamente progresiva y potencialmente fatal. El pronóstico de la MCG ha mejorado significativamente. Si bien históricamente se asociaba con una tasa de mortalidad del 70% al año sin tratamiento y la muerte o el trasplante ocurrían en el 89% de los casos con una supervivencia media de 5.5 meses desde el inicio de los síntomas, la terapia inmunosupresora combinada junto con la terapia médica dirigida por guías ha generado un cambio de paradigma en su manejo, mejorando el pronóstico y la supervivencia libre de trasplante.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta un caso de una mujer de 35 años con antecedentes de asma intermitente, discopatía lumbar-cervical, trastorno ansioso-depresivo y sospecha de Ehlers-Danlos. Sin tabaquismo ni etilismo, con uso recreativo de marihuana. Presentó cuadro progresivo de disnea de esfuerzo (clase III NYHA), tos seca, ortopnea y disnea paroxística nocturna. En su primer ingreso destacó NT-proBNP elevado, troponina ultrasensible positiva, proteína C reactiva moderada y angio-TC sin tromboembolismo, pero con edema pulmonar y derrame pleural bilateral. Ecocardiograma mostró FEVI 25%, hipocinesia difusa, disfunción diastólica grave e insuficiencia mitral leve-moderada. Tras sospecha de miopericarditis aguda y fracaso terapéutico inicial, la cardiorresonancia evidenció realce tardío difuso (40% fibrosis) y la biopsia confirmó miocarditis de células gigantes. Recibió glucocorticoides y terapia cuádruple para insuficiencia cardiaca (ICFEr). Reingresó a la semana por tormenta arrítmica. Una nueva cardiorresonancia demostró progresión a dilatación y adelgazamiento ventricular global con FEVI 7,3%, derrame pericárdico laminar y signos de miocarditis extensa. Un Heart-Team decidió trasplante ortotópico de corazón con evolución postoperatoria favorable. Se mantiene asintomática, en seguimiento periódico sin rechazo ni recaídas. Continúa en programa de educación al paciente, cumpliendo indicaciones de ejercicio, vacunación y ajuste de inmunosupresión, sin reingresos hospitalarios a la fecha.* ***Discusión y conclusión:*** *Históricamente, los pacientes con MCG no tratados con inmunosupresión tenían una tasa de muerte o trasplante cardíaco del 100% al año. El diagnóstico temprano y el manejo oportuno pueden disminuir el riesgo de trasplante o muerte, con tasas de supervivencia libre de trasplante que mejoraron a 69% al año, 58% a los 2 años y 52% a los 5 años con inmunosupresión combinada. A pesar de los avances, aún existen importantes lagunas en el conocimiento sobre la etiología, el diagnóstico, el pronóstico y el manejo óptimo de la MCG, lo que subraya la necesidad de futuras investigaciones, preferiblemente ensayos prospectivos.*

Uso de fentermina como posible desencadenante de infarto en adulto joven: Reporte de caso

María de los Ángeles Jara Flores[1], José Thomás Korze Anfossy[1], Vicente Alonso Faúndez Contreras[1], Rodolfo Ortiz Toro[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Clínica Dávila.

Phentermine use as a possible trigger for heart attack in young adults: Case report

Introducción: *El infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAM s/SDST) en adultos jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales es infrecuente. El uso de fármacos simpaticomiméticos, como la fentermina, ha sido asociado a fenómenos trombóticos y vasoespásticos, representando una etiología secundaria importante a considerar. A continuación, presentamos el caso de un paciente joven sin antecedentes mórbidos relevantes, en quien se documenta IAM s/SDST asociado a lesión trombótica coronaria, con antecedente de uso reciente de fentermina.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 34 años, con antecedente de obesidad grado 1, consulta al servicio de urgencia por cuadro de 45 minutos de evolución caracterizado por dolor torácico opresivo, con irradiación a cuello y brazo izquierdo, asociado a síntomas neurovegetativos que inicia durante actividad física aeróbica. Al interrogatorio dirigido destaca el uso de fentermina como tratamiento farmacológico para la obesidad. Ingresa a urgencias hemodinámicamente estable, se realiza electrocardiograma (ECG) sin hallazgos de signos de isquemia; curva de troponinas positiva con ascenso hasta 2072 ng/L. Ecocardiografía a su ingreso con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada y sin alteraciones de motilidad segmentaria. Se realiza coronariografía a las 24 h de inicio del cuadro, donde se evidenció lesión trombótica en el segmento distal de la arteria descendente anterior, sin estenosis significativas. Se administró anticoagulación con heparina sódica intravenosa por 72 horas. El ecocardiograma transtorácico posterior mostró FEVI 56% con hipocinesia inferolateral media y apical lateral. La evolución fue favorable, sin requerimientos de oxigenoterapia ni soporte hemodinámico. Estudios complementarios incluyeron perfil lipídico sin dislipidemia significativa, HbA1c 4,9% y función tiroidea normal. Se descartaron otras causas secundarias de infarto. Fue derivado a nutrición por obesidad grado I y se suspendió uso de fentermina. Se indicó terapia anti isquémica y modificación de estilo de vida.* ***Discusión y conclusión:*** *La fentermina es un agente simpaticomimético utilizado como tratamiento a corto plazo para la obesidad, cuyo perfil farmacológico incluye estimulación adrenérgica central y periférica. Se ha asociado a vasoespasmo coronario y eventos isquémicos en pacientes sin enfermedad coronaria obstructiva. En particular, se han documentado casos de infarto agudo de miocardio secundario a vasoconstricción coronaria tras su inicio, lo que sugiere un riesgo en individuos susceptibles. El presente caso subraya la relevancia de investigar activamente el uso de medicamentos o suplementos en pacientes jóvenes con eventos coronarios agudos. La ausencia de estenosis significativa y la presencia de trombo distal apoyan una etiología no aterosclerótica, probablemente inducida por vasoespasmo asociado al uso de fentermina. Esta observación contribuye a la literatura nacional como evidencia del potencial riesgo cardiovascular de este fármaco, y resalta la necesidad de una vigilancia rigurosa en su prescripción y consumo.*

Endocarditis fúngica por candida parapsilosis. Reporte de caso

Gabriela Patricia Rivero Vaca[1], Patricio Marín Cuevas[2], Carolina Díaz Medel[3].

[1]Universidad Autónoma de Chile, Sede Talca, [2]Hospital Regional de Talca, [3]Universidad Católica del Maule.

Fungal endocarditis due to candida parapsilosis. Case report

Introducción: *La endocarditis fúngica representa entre el 1% y el 3% de todos los casos de endocarditis infecciosa, con mortalidad de hasta el 70%, siendo Candida spp. la más común, seguida de Aspergillus e Histoplasma spp. El ser usuarios de prótesis valvulares, cirugía cardíaca previa y consumo de drogas inyectables o accesos vasculares centrales, son factores de riesgo predominantes. Se presenta con un cuadro clínico inespecífico, siendo difícil diferenciar de la bacteriana. Generalmente se presenta como endocarditis subaguda y su manifestación más común es la fiebre, que generalmente es prolongada y a menudo se asocia a escalofríos, sudoración y fatiga, nuevo soplo o embolizaciones distales, que requiere un alto grado de sospecha clínica y pruebas diagnósticas juiciosas para llegar al diagnóstico e iniciar el manejo multidisciplinario.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 55 años, con antecedente de encefalopatía hipóxica isquémica post paro cardiorrespiratorio, epilepsia, hipertensión y enfermedad renal crónica en hemodiálisis por catéter venoso central (CVC) subclavio derecho desde hace 4 años. Inicia cuadro de una semana de astenia, anorexia, progresa con dificultad respiratoria asociada a hemoptisis, evaluado en urgencias, paraclínicos con parámetros inflamatorios elevados, se toman hemocultivos periféricos y de CVC, que resultan positivos para Candida spp, recibe una dosis de fluconazol endovenoso y se deriva al hospital regional, donde inicia ecalta 200 mg, se retira el CVC y se toman nuevos hemocultivos resultando Candida parapsilosis. Se realiza ecocardiograma transtorácico con fracción de eyección conservada, insuficiencia mitral severa, insuficiencia valvular aórtica moderada e imagen sugerente de vegetación a nivel de velo no coronario 10x14 mm. El transesofágico muestra vegetación en válvula aórtica 7 x 5 mm y absceso de 9 x 7 mm hacia la base de inserción. El paciente y su tutora rechazaron el reemplazo valvular quirúrgico. Continuó con ecalta 200 mg a completar 42 días, sin embargo, presenta deterioro clínico y hemodinámico progresivo, fallece previo a completar el tratamiento.* ***Discusión y conclusión****: En la actualidad, las endocarditis fúngicas persisten con muy baja incidencia y dentro de los signos clínicos pueden incluir embolización periférica en las extremidades, cerebro, pulmón, riñones y tracto gastrointestinal. La embolia pulmonar séptica generalmente se presenta con fiebre, disnea, dolor torácico pleurítico, tos y hemoptisis, por lo que debe estar considerada dentro de los grupos de riesgo. El reemplazo valvular quirúrgico, asociado a la terapia médica antifúngica como tratamiento de elección en la endocarditis fúngica, debe realizarse lo más precozmente posible para reducir la incidencia de embolización y la elevada tasa de mortalidad de esta enfermedad.*

Cardiomiopatía inducida por taquicardia: Indicación clásica de TRC-D en paciente con arritmia ventricular compleja

Tristán Sotomayor Gazmuri[1], Oscar Flores España[1], Juan Garrido Pinto[2], Carolina Velásquez Patarroyo[1], Gabriela Rivero Vaca[1].

[1]Universidad Autónoma de Chile, [2]Hospital Regional de Talca.

Tachycardia-induced cardiomyopathy: Classic indication for crt-d in patients with complex ventricular arrhythmia

Introducción: *La cardiomiopatía inducida por taquicardia (CIT) es una entidad potencialmente reversible, caracterizada por disfunción ventricular izquierda secundaria a taquiarritmias persistentes o de alta carga, ya sean supraventriculares o ventriculares. Puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca avanzada y aumentar el riesgo de muerte súbita, especialmente en presencia de disincronía eléctrica. El diagnóstico precoz y el manejo dirigido —incluyendo control del ritmo y terapia de resincronización con desfibrilador (TRC-D)— son fundamentales para modificar el pronóstico. Presentamos un caso de CIT en un paciente con valvulopatía aórtica operada, arritmia ventricular compleja e insuficiencia cardíaca refractaria.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 48 años, sin hábitos tóxicos, con antecedente de reemplazo valvular aórtico y de raíz aórtica en 2011 por estenosis severa, fenotipo marfanoide. Consulta por seis meses de disnea progresiva, ortopnea y tres hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, pese a adherencia terapéutica. Al ingreso: clase funcional III, signos congestivos intensos. ECG con BCRI (QRS 140 ms), extrasístoles ventriculares frecuentes y TVNS. Ecocardiograma: FEVI 25%, dilatación VI, insuficiencia mitral y tricuspídea severas, HTP moderada-severa. Holter 24 h: ritmo sinusal, 13% de arritmia ventricular, episodios de taquicardia supraventricular y TVNS de hasta 20 latidos. Coronariografía y angioTAC descartaron isquemia y TEP. No fue posible realizar RNM cardiaca. Durante la hospitalización: manejo con diuréticos, amiodarona, iSGLT2 y betabloqueo a bajas dosis, con respuesta parcial. Evolucionó con insuficiencia renal (Cr 2,8 mg/dL) y congestión persistente, sin tolerancia a la titulación. Se planteó CIT como diagnóstico etiológico, con indicación de ablación del nodo AV e implante de TRC-D como estrategia integral.* ***Discusión y conclusión:*** *La CIT se debe sospechar en pacientes con disfunción sistólica sin causa estructural clara y arritmias significativas. Su identificación precoz permite revertir el deterioro funcional, especialmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural de base. Este paciente presentaba criterios clásicos para TRC-D: FEVI <35%, BCRI con QRS ≥130 ms, clase funcional III y TVNS, lo que constituye indicación clase I según guías ESC 2021 y ACC/AHA/HFSA 2022. La ablación AV más TRC-D permite controlar la carga arrítmica, restaurar sincronía ventricular y prevenir muerte súbita. El caso destaca la importancia de reconocer la CIT como causa tratable de insuficiencia cardíaca refractaria y la necesidad de intervenciones oportunas para evitar progresión a falla avanzada irreversible.*

Piopericardio por S. Agalactiae: El lado oscuro de un inocente colonizador

Neguith Ali Marrugo Farak[1], Jennifer Navarro Bustillo[2].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital San Juan de Dios, de Los Andes.

Pyopericardio by S. Agalactiae: The dark side of an innocent colonizer

Introducción: *El piopericardio, acumulación de pus en el saco pericárdico, es una emergencia crítica. Aunque múltiples bacterias pueden causarlo, Streptococcus agalactiae (EAMS) es un agente etiológico infrecuente en adultos inmunocompetentes, más asociado a infecciones neonatales. La relevancia de este caso radica en la presentación atípica de una infección severa por EAMS fuera de los contextos habituales (neonatal/puerperio), resaltando su potencial patogénico en poblaciones inesperadas. En Chile, la colonización por EAMS en embarazadas es ~20%, y su impacto neonatal es conocido. Sin embargo, la incidencia de enfermedad invasora en adultos, y particularmente de piopericardio, es extremadamente baja y no hay cifras exactas publicadas. A pesar de esto, se ha observado un aumento en la confirmación de cepas de EAMS aisladas de enfermedad invasora en Chile en los últimos años, sugiriendo una posible emergencia. Este reporte busca describir un caso de piopericardio por EGB, contribuyendo al conocimiento de su patogenia y espectro clínico, y fomentando un alto índice de sospecha ante presentaciones inusuales.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 78 años, antecedente de cáncer de próstata e insuficiencia cardiaca. En tratamiento antibiótico con nitrofurantoína en contexto de prostatitis por EAMS, tras biopsia prostática. Evoluciona con disnea, dolor torácico y fiebre. Ingresa con shock séptico, láctico 10, franca elevación de parámetros infeccioso, tomografía computarizada de ingreso destaca signos francos de prostatitis y como hallazgo incidental derrame pericárdico moderado a severo con signos de taponamiento parcial por restricción en la expansión diastólica de aurícula derecha; se complementa estudio con ecocardiograma que informa además signos de endocarditis de válvula aórtica y mitral. Por lo anterior se realiza pericardiocentesis, obteniendo 500 cc de contenido hemático y aislando por reacción de cadena polimerasa (PCR) del líquido, EAMS. Se inició manejo antibiótico con cefotaxima, además se procedió a reemplazo de válvulas mitroaroticas, donde se aísla EAMS en el cultivo de las válvulas. Paciente actualmente se encuentra en tratamiento antibiótico.* ***Discusión y conclusión:*** *El piopericardio es una entidad clínica extremadamente rara. Este caso destaca que EGB debe considerarse un patógeno potencial en presentaciones severas atípicas, incluso en ausencia de los factores de riesgo habituales, lo que resalta la importancia de una etiología inusual. El diagnóstico precoz del piopericardio es crucial. Requiere un alto índice de sospecha ante un derrame pericárdico con signos de toxicidad o inflamación sistémica. La ecocardiografía es fundamental para confirmar el derrame y evaluar el compromiso hemodinámico. Sin embargo, la confirmación etiológica, mediante tinción de Gram y cultivo del líquido pericárdico, es indispensable para guiar la terapia antibiótica. La PCR para EAMS es una herramienta útil para una identificación rápida. El tratamiento, implica la combinación de drenaje pericárdico, preferiblemente quirúrgico para eliminar foco infeccioso), y antibioterapia prolongada, hasta obtener el antibiograma definitivo. Este caso refuerza la necesidad de considerar microorganismos atípicos.*

Efectividad y seguridad del uso de acetazolamida más diuréticos de asa en insuficiencia cardíaca aguda congestiva: Datos preliminares de una revisión sistemática viva

Franco Schettino-Orellana[1], Felipe Vega González[1], Iván Godoy Cofré[1], Florencia Honorato Labarca[1], Rodrigo Sepúlveda Palamara[2], Macarena Morel-Marambio[3], Luis Ortiz-Muñoz[4].

[1]Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Departamento de Nefrología, Pontificia Universidad Católica de Chile, [3]Centro de Evidencia Uc, Centro de Evidencia Uc, [4]Centro Asociado A Cochrane Chile, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Effectiveness and safety of acetazolamide plus loop diuretics in acute congestive heart failure: Preliminary data from a living systematic review

Introducción: *La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología frecuente que se asocia a mayor morbi-mortalidad cuando no se logra la descongestión adecuada de los pacientes. Los diuréticos corresponden al pilar del tratamiento para la descongestión. El rol de la acetazolamida en IC aguda congestiva como complemento a la terapia estándar sigue siendo incierto. Esta revisión sistemática (RS) viva tiene como objetivo proporcionar un resumen oportuno, riguroso y continuamente actualizado de la evidencia disponible sobre los efectos de agregar acetazolamida a la terapia con diuréticos de asa para el tratamiento de la IC congestiva aguda en pacientes hospitalizados. Material y método: RS de ensayos clínicos aleatorizados (RCT) obtenidos desde las bases de datos CENTRAL, EMBASE y MEDLINE, según lineamientos PRISMA, sin restricción de fecha o idioma. Se incluyeron estudios de pacientes hospitalizados por IC aguda congestiva en los que se evaluara la efectividad y seguridad del uso de acetazolamida más diuréticos de asa comparado con terapia estándar. La selección de los artículos fue realizada de forma independiente por dos autores. Los análisis estadísticos, incluyendo las diferencias de medias ponderadas y la evaluación de la heterogeneidad mediante el estadístico I^2, se realizaron con el software R versión 5.4.1.* ***Resultado:*** *Se incluyeron 4 RCT con un total de 634 pacientes aleatorizados. Entre los incluidos, 227 (35,8%) son mujeres. El uso de acetazolamida se asoció con mayor descongestión a las 72 horas con un riesgo relativo (RR) de 1,35 (IC 95%, 1,09-1,68; p de 0,007), además de mayor diuresis acumulada durante las primeras 48 horas de tratamiento con diferencias medidas promedio de 1022,1 mL (IC 95%, 20,0-2024,2 mL; p de 0.046). No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a mortalidad por cualquier causa ni hospitalización por IC.* ***Discusión y conclusión:*** *Esta RS sugiere que la acetazolamida podría tener efectos beneficiosos en aumentar la descongestión en pacientes con IC congestiva hospitalizados. Se justifican más investigaciones para validar estos hallazgos y explorar los efectos a largo plazo de la terapia con acetazolamida.*

Vegetaciones gigantes en endocarditis por *streptococcus gallolyticus*: Un síndrome confusional que escondía un corazón al borde del colapso

Leiva Contreras Sebastián[2], Vega Yañez Julio[1], Rivera Avellán Dadjhi[3], Iñiguez Espinoza Juan[1].

[1]Hospital de Linares. Becado Medicina Interna Universidad Autónoma de Chile, [2]Hospital de Linares. Interno 7º Año Medicina Interna Universidad Autónoma de Chile, [3]Hospital de Linares. Becada Medicina Interna Universidad Autónoma de Chile.

Giant vegetations in endocarditis caused by streptococcus gallolyticus: A confusing syndrome that concealed a heart on the verge of collapse

Introducción: *La endocarditis infecciosa es una entidad poco frecuente, pero devastadora si no se identifica a tiempo. Streptococcus gallolyticus, un patógeno insidioso asociado a bacteriemia oculta, cáncer colorrectal y enfermedades valvulares, rara vez se presenta con compromiso neurológico como síntoma guía. Aún más inusual es hallar vegetaciones de más de 2 cm en válvulas izquierdas en un paciente sin foco evidente ni signos claros de insuficiencia cardiaca franca. Este tipo de cuadros obliga a repensar las formas de presentación de una infección potencialmente letal y los límites de la atención en centros sin resolución quirúrgica cardiovascular.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 59 años, sin antecedentes cardiovasculares conocidos, consulta al Servicio de Urgencias por síndrome confusional subagudo: desorientación, lenguaje incongruente y alteraciones de la memoria. A esto se sumaba cefalea holocránea y febrícula subjetiva. Ingresa afebril pero con leucocitosis (20.000), PCR elevada y sin hallazgos en TC cerebral ni LCR compatible con infección del SNC. La evolución sorprende: hemocultivos positivos a las 10h para cocos Gram + en cadena, luego tipificados como Streptococcus gallolyticus multisensible. Se inicia ceftriaxona EV. El ecocardiograma revela vegetación de 2.8 cm en válvula aórtica con insuficiencia severa, y otra de 2.2 cm en válvula mitral con insuficiencia leve. Pese a la magnitud de las lesiones, el paciente se mantiene hemodinámicamente compensado. Sin embargo, refiere disnea paroxística nocturna y ortopnea que obliga a dormir semisentado. TAC TAP muestra cardiomegalia, edema pulmonar intersticial, derrame pleural y esplenomegalia con áreas hipodensas sugerentes de infartos esplénicos. Se presenta a cirugía cardíaca del Hospital Regional de Talca, quienes rechazan el caso por alta complejidad quirúrgica, dado el requerimiento de doble reemplazo valvular. El paciente es trasladado a Unidad de Paciente Crítico mientras se gestiona derivación nacional.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso pone en evidencia una presentación extremadamente inusual de endocarditis: un síndrome confusional sin fiebre ni signos periféricos. S. gallolyticus debe hacer sospechar patología oculta, y en este paciente, generó una agresión silenciosa de válvulas mayores con riesgo inminente de falla cardiaca, embolismo séptico y muerte súbita. Las vegetaciones mayores a 10 mm son indicación quirúrgica de clase I, y las del caso duplican esa medida. A pesar de eso, el paciente no se presenta en shock, lo que retrasa la sospecha. La demora en acceder a cirugía cardiovascular revela una brecha crítica en los sistemas de salud descentralizados. Este tipo de presentación debe hacer reflexionar sobre la necesidad de tener una alerta diagnóstica alta, incluso ante síntomas vagos. Además, enfatiza la importancia de protocolos que aceleren la derivación de pacientes complejos.*

Palpitaciones, disnea y dolor torácico en mujer joven: ¿Ansiedad o cardiopatía congénita? A propósito de un caso

Ana María Eneros Alabart[1], Rodrigo Funes Ferrada[1], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1], María Francisca Rojas Arriagada[2], Karla Olguín Umaña[2], Ignacia Quinteros Díaz[2].

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínico Red Salud Santiago, [2]Universidad de Los Andes.

Palpitations, dyspnea, and chest pain in a young woman: Anxiety or congenital heart disease? A case study

Introducción: *La anomalía de Ebstein (AE) es una cardiopatía congénita infrecuente de la válvula tricúspide, se caracteriza por el desplazamiento apical de la válvula, la adherencia de los velos septal y posterior al miocardio y atrialización del ventrículo derecho. En general, conlleva insuficiencia tricuspídea (IT), insuficiencia del ventrículo derecho y arritmias, los que, junto con la presencia de malformaciones asociadas, van a determinar la severidad de los síntomas. Una de las anomalías que más se asocia con AE es la comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum, la que puede generar un shunt bidireccional, exacerbando la hipoxemia. Este caso cobra relevancia al mostrar cómo una paciente joven, se presenta con síntomas inespecíficos como manifestación de una CIA tipo ostium secundum. Representando un reto terapéutico y motivando un enfrentamiento integral.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina 31 años sin antecedentes médicos. Consulta al Servicio de Urgencia por cuadro de 1 semana de evolución, caracterizado por mareos, náuseas y vómitos, asociado a esto presenta episodios de dolor torácico opresivo, palpitaciones y disnea de medianos esfuerzos. Al interrogatorio dirigido, refiere deterioro progresivo de su capacidad funcional de larga data. Al ingreso destaca hipoxemia con saturación de O2 de 85%, se ausculta soplo sistólico tricuspídeo III/IV. Se realizó ecocardiograma transtorácico que muestra cavidades derechas severamente dilatadas con fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) conservada, IT severa por AE y CIA tipo ostium secundum, signos de crecimiento auricular derecho en AngioTC. Se completa estudio con una RNM cardíaca que confirma atrialización del 50% del ventrículo derecho, FEVD 57% y CIA de 11 mm, y un ecocardiograma transesofágico que muestra CIA con flujo bidireccional. Se realiza cateterismo derecho, el que evidencia salto oximétrico significativo en aurícula derecha, sin hipertensión pulmonar. Evoluciona clínicamente estable, con mejoría funcional y saturación de O2 de 88–90% en reposo, logrando retiro de oxígeno suplementario.* ***Discusión y conclusión:*** *La AE asociada a CIA constituye un espectro clínico complejo, cuyas manifestaciones en la adultez pueden pasar inadvertidas hasta que factores como el deterioro progresivo del ventrículo derecho, la insuficiencia valvular severa y los efectos hemodinámicos del shunt generan síntomas. La presentación clínica con episodios de dolor torácico, palpitaciones y disnea, refleja la sobrecarga sostenida del ventrículo derecho y el paso de sangre desoxigenada a través de la CIA. El estudio hemodinámico, con salto oximétrico auricular y sin hipertensión pulmonar, sugiere una oportunidad terapéutica quirúrgica viable. Este caso destaca la importancia de realizar una buena anamnesis y examen físico, dado que es frecuente que los síntomas inespecíficos en mujeres jóvenes sean atribuidos a causas funcionales o psiquiátricas, retrasando diagnósticos estructurales reales. Se requiere un análisis individualizado por un equipo multidisciplinario para definir el momento óptimo de una intervención que podría mejorar significativamente la calidad de vida y prevenir mayor deterioro funcional.*

Infarto agudo al miocardio. Caracterizacion clínica, estudio, tratamiento, evolución hospitalaria y seguimiento a 5 años. Registro de 30 años

Héctor Ugalde[1]

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Acute myocardial infarction. Clinical characterization, study, treatment, hospital course, and 5-year follow-up. 30-Year record

Introducción: *El Infarto agudo al miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en Chile y en el mundo occidental, por lo cual conocer nuestra realidad nos permitiría revisar en qué situación estamos y como estamos aplicando los avances que han ocurrido en los últimos años en esta patología, los cuales han mejorado significativamente su pronóstico. Este es el objetivo de mostrar este registro.* ***Material y método:*** *Registro consecutivo de todos los pacientes ingresados por IAM primariamente a nuestra unidad coronaria desde el 1 enero de 1988 al 31 de diciembre de 2017. En ellos se registran sus características clínicas al ingreso, estudio, tratamiento inicial y hospitalario, evolución hospitalaria, mortalidad y causas y luego seguimiento en cuanto a mortalidad y sus causas a 5 años.* ***Resultados:*** *2.683 pacientes componen el registro, edad media de 60.6 años, 77.4% de sexo masculino, 52% hipertensos, 47% tabáquicos, 22% diabéticos. 38% presentaron angina previa a su evento, de ellos solo 23% consulto y en ellos la conducta medica fue errada en 90%. 11% tenía un infarto previo, 4% una angioplastia previa y 3% by pass coronario previo. Consultan en promedio a las 7 horas de evolución, 94% por dolor torácico, 3% dolor epigástrico. Ingresan a las 10 horas desde inicio de síntomas, en 25% existe demora en ingreso, dada especialmente por demora en traslado desde un centro externo (60%), el resto por error diagnostico (9% del total). Un 79% ingresa en Killip I, 74% con supradesnivel ST, 47% con un IAM anterior. El tratamiento inicial fue de reperfusión en 42.5%, los fármacos más usados iniciales fueron aspirina 97%, nitroglicerina ev en 69%, heparina ev en 56%. En la evolución 38% presentaron alguna complicación, la más frecuente, insuficiencia cardiaca. A 86% se les efectuó coronariografía, un 44% tuvo lesión de más de un vaso. 68% fue tratado solo farmacológicamente, 20% angioplastia y 12% cirugía. Fallecen 322 pacientes (12%), 56% por shock cardiogénico, 24% complicaciones mecánicas. Al alta reciben 98% aspirina, 68% b- bloqueo, 62% estatinas, 56% IECA, 54% otro antiagregante plaquetario. Fallecen en el seguimiento 361 pacientes (15.3%), causas principales fueron en un tercio no cardiovasculares, el más frecuente cáncer y neumopatias, de las cardiovasculares las más frecuentes fueron el reinfarto y la muerte súbita.* ***Discusión y conclusión: Conclusiones:*** *Este registro de IAM de un centro único por tiempo prolongado muestra que las características generales de los pacientes son las mayormente descritas previamente, edad, sexo, factores de riesgo, llama la atención lo tarde de la consulta y del inicio del tratamiento, así como el nivel de error diagnóstico, así como en la evolución la alta mortalidad hospitalaria y en el seguimiento, mayor a lo descrito en otros estudios en el país. Podemos intentar explicar esto en lo antiguo de la serie, que se inició el siglo pasado, pero es un tema a revisar, así como si hemos aplicado los tratamientos adecuados en todos los pacientes.*

REUMATOLOGÍA

Miopatía con anticuerpos anti tif1 gamma: ¿Qué la hace particular? Lo que se necesita saber del tema. A propósito de un caso

Melany Leal[1], Valentina Miranda[1], Francisca García[2], Diego González[3], Laura Rey[4], Eduardo León[4].

[1]Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, [2]Becada de Medicina Interna, Campus Hospital San José, Universidad de Santiago de Chile, [3]Médico Internista, Universidad de Antioquia, [4]Médico Internista del Servicio de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Myopathy with anti-tif1 gamma antibodies: Regarding a case, what makes it special? What you need to know

Introducción: *Las miopatías inflamatorias (MI) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes, cuya manifestación clínica es la debilidad muscular progresiva. Se ha descrito asociación entre cáncer y las MI, denominada miositis asociada al cáncer (MAC); en particular en dermatomiositis (DM). La enfermedad maligna es una de las principales causas de mortalidad en pacientes con MI. Así, el cribado del cáncer se torna relevante en estos pacientes. Un autoanticuerpo (AC) específico para la MI, el anti-factor intermediario transcripcional 1 gamma (anti-TIF 1γ) ha demostrado ser útil para el cribado del cáncer en estos pacientes; con un valor predictivo negativo y positivo para el diagnóstico de MAC de 92% y de 66.7%, respectivamente; un resultado positivo en la prueba de TIF1-γ tiene una asociación 18 veces mayor con el cáncer que su estado negativo. Entre las DM las neoplasias más frecuentes son las de ovario, mama, pulmón, gástrico y colorrectal, y los linfomas. El cribado de neoplasias ocultas en pacientes con DM, se recomienda en pacientes con alto índice de sospecha de cáncer relacionado con MI con tomografía por emisión de positrones (PET); es decir, pacientes con anticuerpos anti-TIF1-γ, inicio de la enfermedad a una edad mayor a 40 años y con 1 o más característica clínica adicional de "alto riesgo", como disfagia, sexo masculino y manifestaciones cutáneas, como la necrosis cutánea, eritema periungueal y el signo de la V o del chal.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 48 años, sin antecedentes médicos, consulta por cuadro de 3 meses que inicia con lesiones cutáneas en cara y dorso de manos, luego se añade debilidad muscular intensa de predominio proximal. Al examen físico se objetiva eritema heliotropo, signo de Gottron en codos, metacarpofalángicas e interfalángicas, signo de chal y signo de la V del tórax anterior. En laboratorio con discreta elevación de creatin quinasa total y lactato deshidrogenasa. El estudio inmunológico evidenció AC antinucleares por inmunofluorescencia positivo 1/80 AC-4; en el panel de miositis reportó anti-TIF 1γ positivo en 28, el resto negativo. La electromiografía reportó con trazados de esfuerzo de tipo miopático en tibial anterior y deltoides derecho. Se establece diagnóstico de DM con AC anti-TIF 1γ. Se inició prednisona y metotrexato. Se solicitó estudio de neoplasia oculta con pan tomografía contrastada, papanicolaou, mamografía, ecografías mamaria y tiroidea, que resultaron sin hallazgos sospechosos. Evoluciona con mejoría de lesiones cutáneas y disminución de debilidad proximal hasta M5.* ***Discusión y conclusión:*** *En contexto de MI es fundamental un estudio inmunológico completo, en función de orientar fenotipo y pronóstico, ya que por ejemplo el fenotipo anti-TIF 1γ está asociado a neoplasia. El fenotipo cutáneo característico asociado a este AC incluye pápulas hiperqueratósicas en palmas, lesiones similares a la psoriasis, manchas hipopigmentadas y telangiectásicas. A su vez se ha evidenciado características de alto riesgo asociadas a MAC. A propósito del caso, la paciente presentó signo del "chal" e inicio de la enfermedad a una edad tardía. Por lo tanto, el cribado de neoplasia oculta es fundamental.*

Pericarditis aguda como primera manifestacióndel síndrome de superposición lupus eritematoso sistémico - esclerosis sistémica

Sebastián Alonso Castro Paz[1], Alberto Cuevas Villalba[1], Shiara Barraza Olivares[2], Pablo Gorostiaga Cortés[1], Katia Ardiles Alfaro[1], Luciano Bustamante Alfaro[1].

[1]Universidad Católica del Norte, [2]Universidad del Alba.

Acute pericarditis as the first manifestation of systemic lupus erythematosus - systemic sclerosis overlap syndrome

Introducción: *La pericarditis aguda es la forma más frecuente de inflamación cardíaca, con una incidencia estimada de 27,7 casos por cada 100.000 personas. Predomina en varones jóvenes y suele tener un curso benigno y autolimitado; sin embargo, puede evolucionar hacia complicaciones graves como taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva. Las causas más comunes son infecciosas, representando aproximadamente el 85% de los casos, principalmente de origen viral, seguidas por etiologías autoinmunes (10%), neoplásicas, metabólicas y farmacológicas. Aunque en la práctica habitual no siempre se investiga la etiología, hacerlo puede modificar el enfoque terapéutico, especialmente cuando existen criterios de alto riesgo como fiebre >38 °C, inicio subagudo, derrame pericárdico masivo, signos de taponamiento, mala respuesta a AINEs, uso de anticoagulantes, miopericarditis, antecedentes de trauma o inmunosupresión[1,2].* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 52 años, hipertensa, consulta por cervicalgia derecha irradiada a hemitórax ipsilateral, tratada como dolor muscular. Reconsulta al día siguiente por síntomas similares contralaterales y dolor pleurítico. Electrocardiograma sugerente de isquemia motivó su derivación a nivel terciario. Ingresa estable, con dolor a la inspiración profunda. Se destacan: Plaquetas 50.000, Troponinas en 9,1 velocidad de hemosedimentación (VHS) 120. AngioTAC mostró derrame pericárdico y una arteria pulmonar dilatada, confirmada con ecografía una hipertensión pulmonar (HAP) leve. Por lo anterior se interroga por síntomas autoinmunes, pesquisando baja de peso, astenia, rigidez articular matinal, artralgias, desviación cubital, dedos en gatillo, obs fenómeno de Raynaud y xerostomía; inmunología destaca hipergammaglobulinemia, C3 bajo, ANA, Anti-RNP, Anti-Ro, Anti-La y Anti-Sm positivos, configurando el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico superpuesto con esclerosis sistémica limitada. Se inició tratamiento con hidroxicloroquina y corticoides, sin embargo, por falta de respuesta al tratamiento planteado (empeoramiento hematológico, anemia leve y leucopenia severa), se asocia Rituximab dirigido a LES hemato-dominante.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso subraya la importancia de considerar causas no virales en pericarditis, especialmente ante hallazgos atípicos aún sin criterios de alto riesgo. Aunque la mayoría son virales, síntomas sutiles pueden revelar una patología autoinmune subyacente. En efecto, la paciente no presentaba factores de riesgo evidentes, y aunque el fenómeno de Raynaud no fue concluyente, la clínica y las alteraciones hematológicas motivaron estudios inmunológicos que permitieron diagnosticar y tratar una colagenopatía. El caso adquiere mayor relevancia al plantear un posible síndrome de superposición entre LES y esclerosis sistémica limitada, lo que complejiza el diagnóstico y manejo. Reconocer estas formas mixtas es clave, ya que el pronóstico y tratamiento difieren de las puras. La coexistencia de pericarditis, HAP y pancitopenia obligó a considerar esta superposición, reforzando la importancia de una alta sospecha clínica y de no subestimar hallazgos inespecíficos[3].*

Angioedema mediado por bradicinina: A propósito de un caso

María José Romero Rojas[1].

[1]Universidad Católica del Norte.

Bradykinin-mediated angioedema: A case report

El angioedema se define como un edema circunscrito sin fóvea en los tejidos subcutáneos y/o submucosos que puede afectar cara, labios, cavidad oral, laringe, cuello, extremidades, e intestino. Es una enfermedad poco frecuente que puede ser mediada por histamina o por bradicinina. La cual se vuelve potencialmente mortal cuando afecta la laringe. Dada su gran heterogeneidad en la gravedad del cuadro clínico y al ser refractaria a tratamiento con corticoides, adrenalina y antihistamínicos, puede ser de difícil diagnóstico e incluso alcanzar una mortalidad de hasta un 30% en la mayoría de los casos por obstrucción de la vía aérea. ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 32 años, con historia de atopía desde la infancia, asma bronquial y rinitis alérgica gatillada por cambios estacionales, polvo y caspa de gastos, con episodios intermitentes de dolor abdominal y deposiciones líquidas con estudio negativo para enfermedad celíaca. Refiere 4 episodios de anafilaxia precipitados por agentes físicos caracterizados por dificultad respiratoria e hipotensión. Dos años atrás, bajo tratamiento inmunosupresor presenta primera crisis de angioedema, caracterizada por aumento de volumen cervical y cefálico derecho asociado a dolor intenso, odinofagia y dificultad respiratoria. Los episodios se repiten cada 4-8 semanas, atenuados con dosis altas de corticosteroides, pero sin remisión completa. Hace un año es hospitalizada por nueva crisis en donde se plantea angioedema hereditario, por lo que se egresa con indicación de plasma fresco congelado SOS. Un mes después, consulta nuevamente a urgencias por compromiso de vía aérea superior, voz engolada, edema facial y distensión abdominal. Se hospitaliza cursando con exacerbación de cuadro, con intenso eritema y edema localizado en hemicara y hemicuello derecho, sin respuesta a antihistamínicos, corticoides ni ácido tranexámico. Evoluciona rápidamente con compromiso de vía aérea superior por lo que se inicia rescate con inhibidor de la C1-esterasa-humano (C1-INH) ante sospecha de angioedema mediado por bradicinina (ANA (-), ANCA (-) C1 -INH 234, C1q: 13,8, Panel genético INVITAE (-)) alcanzando respuesta clínica completa. Durante los últimos 2 años, paciente presenta múltiples crisis de angioedema cada 4-5 días, por lo que consulta semanalmente en urgencias, solo con respuesta a C1-INH.* ***Discusión y conclusión:*** *El angioedema mediado por bradicinina a diferencia del mediado por histamina, no se asocia a urticaria ni prurito y no responde a los tratamientos convencionales como antihistamínicos, corticoesteroides o adrenalina. El diagnóstico tardío puede conllevar a compromiso vital, múltiples hospitalizaciones y crisis recurrentes. El uso del inhibidor de la C1-esterasa humano resulta fundamental. Este fármaco bloquea la ruta clásica del sistema del complemento al inactivar los componentes enzimáticos activos C1s y C1r. A su vez actúa como el principal inhibidor de la calicreína plasmática reduciendo la producción de bradicinina, el principal mediador responsable del aumento de la permeabilidad vascular en este tipo de angioedema. La respuesta clínica favorable apoya el diagnóstico, mejora significativamente el pronóstico funcional y vital del paciente.*

Artritis refractaria y melanoma: Cuando el anti-TNF ya no es una opción

Eduardo Villa[1], Helenne Klett[2], Paula García[3], Sergio Robles[3], José Pedro de la Fuente[4], Camila Valencia[5].

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, [2]Becada de Geriatría, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, [3]Interno de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Becado de Reumatología, [4]Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Médica Internista, [5]Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago.

Refractory arthritis and melanoma: When anti-TNF is no longer an option

Introducción: *El manejo de la artritis reumatoide, las espondiloartropatías y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), a menudo requiere el uso de terapias biológicas. Los anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral α (anti-TNF) son efectivos y ampliamente utilizados en el manejo de estas condiciones cuando tienen manifestaciones moderadas-severas, o son refractarias a otras terapias[1,2]. Dentro de los efectos adversos descritos para los anti-TNF se ha descrito el desarrollo de melanomas cutáneos, por lo que algunos recomiendan el tamizaje anual de estos pacientes[3]. A continuación, se describe el caso de una paciente en tratamiento con adalimumab, que luego de ser suspendido tras la aparición de un melanoma, presentó una reagudización de sus síntomas articulares.* ***Presentación del caso:*** *Una mujer de 28 años con fototipo I y antecedentes de una poliartritis simétrica con HLA-B27 (+) y una EII en estudio, en tratamiento con prednisona, metotrexato y adalimumab. Presentó en diciembre un melanoma frontal estadio IA diagnosticado por tamizaje. Recibió manejo quirúrgico y ganglio centinela negativo. Se decidió suspender el adalimumab dada la asociación descrita de melanoma con los anti-TNF. Tres meses después la paciente presentó un severo dolor articular bilateral, con signos inflamatorios locales al examen físico. En el laboratorio destacaba elevación de parámetros inflamatorios y anemia moderada, y se realizó una punción de líquido articular en que destacaban 9.600 leucocitos/mm^3 (86% neutrófilos). Si bien la paciente presentó una elevación de la calprotectina fecal, no presentó síntomas de reactivación de su EII. Las causas infecciosas fueron razonablemente descartadas y se definió aumentar la dosis de glucocorticoides a prednisona 1 mg/kg/día durante la hospitalización, evolucionando con mejoría clínica. Actualmente se encuentra en seguimiento por equipo multidisciplinario para definir reinicio de terapia biológica.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra el desafío clínico de suspender una terapia biológica eficaz ante la aparición de un evento adverso potencialmente grave. Aunque existen muchos reportes de cáncer en usuarios de anti-TNFα, la evidencia sobre la asociación entre estos agentes y melanoma sigue siendo controversial[4], dado que estos fármacos pueden alterar la vigilancia inmunológica contra células neoplásicas. Esto determina la necesidad de considerar tratamientos alternativos como abatacept, que es una proteína de fusión de CTLA4 que actúa bloqueando la activación del linfocito T[5]; inhibidores del receptor de la interleucina 6, como el tocilizumab[6], o inhibidores de la quinasa Janus (JAK)[7]. Este caso destaca la necesidad de un manejo multidisciplinario e individualizado, que considere la respuesta de la enfermedad a las diferentes terapias y el seguimiento de sus potenciales eventos adversos.*

Granulomatosis con poliangitis con presentacion ocular inicial como escleritis necrotizante: A propósito de un caso clínico en paciente joven

Jahir Avila Gelvez[2], Gianfranco Oneto Díaz[1], Angélica Beleño Peñaloza[3], Richard Beleño Peñaloza[4].

[1]Hospital San Juan de Dios de La Serena, [2]Universidad Católica del Norte, [3]CESFAM Jorge Jordan, Ovalle, Chile, [4]Universidad de Antofagasta.

Granulomatosis with polyangitis with initial ocular presentation as necrotizing scleritis: A clinical case report in a young patient

Introducción: *La granulomatosis con poliangitis (GPA) corresponde a una vasculitis de vasos pequeños incluida dentro del grupo de las vasculitis ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos)[1,2]. Es una entidad poco frecuente, con una incidencia estimada de 10–20 casos por millón de habitantes por año[4]. Se caracteriza por una inflamación granulomatosa que afecta distintos parénquimas, siendo el compromiso de la vía aérea superior, el parénquima pulmonar y los riñones el patrón clínico más habitual[3]. Su tratamiento incluye el uso de glucocorticoides y terapia inmunosupresora, seguido de una fase de mantenimiento con fármacos inmunomoduladores de menor toxicidad[4,8].* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 27 años, sin antecedentes médicos, consultó ambulatoriamente por cuadro de 3 meses de ptosis palpebral derecha, hiperemia ocular y secreción purulenta. Fue inicialmente tratada como conjuntivitis bacteriana con colirio antibiótico-corticoide, con leve mejoría. Posteriormente desarrolló cefalea intensa y dolor ocular EVA 8/10. Se realizó Tomografía Computarizada Cerebral que mostró quiste aracnoidal y cambios inflamatorios sinusales, motivo por el cual fue derivada a hospital de mayor complejidad. Fue evaluada por Oftalmología diagnosticando escleritis necrotizante y queratitis marginal. Se hospitalizó para estudio. Donde destaca ptosis y proptosis ocular derecha, diplopía, secreción ocular blanquecina, petequias palpables en extremidades, deformidad nasal en silla de montar y pérdida ponderal de 20 kg en 6 meses. Refería además síntomas articulares migratorios y nasosinusales de 8 meses de evolución. Se realiza Tomografía Computarizada de orbitas y cerebro reveló lesión de aspecto inflamatorio en glándula lagrimal derecha y rinopansinusitis severa. Resonancia Magnética de Cerebro y orbitas confirmó hallazgos, descartando neoplasia. Se realiza perfil Inmunológico que mostró ANCA C positivo y anticuerpos PR3 elevados. El estudio complementario reveló hematuria, microalbuminuria, signos de nefritis bilateral y nódulos pulmonares inflamatorios en Tomografía Computarizada de tórax abdomen y pelvis. Se descartaron infecciones concomitantes (Tuberculosis, virus de inmunodeficiencia humana, sífilis, Hepatitis B, Hepatitis C). Dado hallazgo se diagnostica granulomatosis con poliangitis y se inició tratamiento con metilprednisolona, luego prednisona oral, considerando paridad cumplida, se inició ciclofosfamida con buena evolución y tolerancia.* ***Discusión y conclusión:*** *En relación al caso presentado, el compromiso ocular ocurre en alrededor de un 30 a 50% de los pacientes durante el curso de la enfermedad, No obstante, el compromiso ocular como forma inicial de presentación clínica es poco común y puede ser confundido con patologías locales de origen infeccioso o inflamatorio no sistémico, como conjuntivitis o celulitis orbitaria, lo que puede retrasar el diagnóstico[5,6]. En esta paciente, la refractariedad al tratamiento y los signos sistémicos orientaron hacia una vasculitis ANCA positiva. Este caso ilustra la importancia de una sospecha clínica elevada y de una evaluación multidisciplinaria frente a cuadros oculares atípicos persistentes.*

Dermatomiositis clásica con inicio cutáneo aislado: Reporte de caso y desafío diagnóstico

Francisca García Hoffmann[1], Matías Stockle Medina[2], Ariel Pezoa[3], María Fernanda Briceño[1], Wladimir Carquín Gallardo[3], Eduardo León Ponce[4].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, [3]Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, [4]Equipo de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Classic dermatomyositis with isolated cutaneous onset: Case report and diagnostic challenge

Introducción: *La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática caracterizada por debilidad proximal y manifestaciones cutáneas que pueden o no preceder al compromiso muscular. Existen diferentes autoanticuerpos (AA) involucrados, siendo anti-Mi-2 asociado en general a un mejor pronóstico por su menor compromiso pulmonar y mejor respuesta a corticoides. Presentamos el caso de una mujer en edad media con anticuerpos anti-Mi2 (+), que destaca por un extenso compromiso cutáneo de difícil manejo que antecedió a las manifestaciones sistémicas.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 58 años, con antecedente de migraña y tabaco, presenta cuadro de 4 meses de lesiones eritematosas, simétricas, sensibles y pruriginosas en región nasal y zonas de extensión de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, acompañadas de artralgias y rigidez matinal. Inicialmente evaluada por dermatología con sospecha de dermatitis de contacto, se indicó tratamiento con corticoides tópicos y antihistamínicos. Ante la progresión de las lesiones, se inició terapia con tacrolimus y prednisona por 10 días. Las lesiones se extienden a tórax anterior, dorso, hombros, brazos, codos y rodillas. Consulta en medicina interna por aparición desde hace dos meses de mialgias en extremidades asociadas a debilidad progresiva en manos, cintura escapular y pélvica. Al interrogatorio dirigido refiere pérdida de peso en los últimos 2 meses y disnea de esfuerzos en el último mes. Al examen físico se observan pápulas de Gottron, eritema heliotropo, placas eritematosas en frente, nariz y extremidades, así como debilidad muscular proximal. Al laboratorio destaca elevación de CK, transaminasas, además de ANA (+) con patrón granular fino (AC-4), título >1/640 con anti-ENA (-). Ante la sospecha de miopatía inflamatoria se inició tratamiento inmunosupresor con corticoides a dosis de 1 mg/kg/día y metotrexato. Se confirmó DM con panel de miositis, positivo para anti-Mi2 beta (70) y alfa (52). Actualmente en seguimiento por reumatología, con persistencia de lesiones cutáneas y debilidad, en estudio de neoplasia oculta mediante imágenes y endoscopía, evaluación funcional pulmonar, y manejo interdisciplinario con dermatología por lesiones cutáneas, neurología por compromiso distal y kinesioterapia para rehabilitación.* ***Discusión y conclusión:*** *La presentación asincrónica de manifestaciones cutáneas y sistémicas dificulta el diagnóstico de DM, y resalta la necesidad de mantener alta sospecha ante lesiones de difícil manejo en zonas características. Destaca el rol diagnóstico del estudio inmunológico y el panel de miositis, así como la CK y la clínica que permiten guiar el manejo. Si bien los pacientes anti-Mi2 suelen responder al esquema convencional (corticoides más metotrexato) en casos refractarios, se debe evaluar escalar a inmunoglobulina endovenosa o rituximab. Pese al menor riesgo relativo de neoplasia oculta en anti-Mi-2 frente a otros AA como anti-TIF1γ y anti-NXP2, la aparición de DM en una mujer posmenopáusica justificó el tamizaje con especial atención a ovario, pulmón, mama y tracto digestivo. Este caso subraya la importancia de un abordaje multidisciplinario para optimizar el manejo y la funcionalidad en patologías complejas.*

Otomastoiditis aguda como forma de presentación de vasculitis anca: Importancia del médico internista en un hospital de mediana complejidad sin subespecialistas

Diego Lillo Cuevas[1], José Navarro Araya[1], Cristóbal Oneto Fernández[1], Claudina Opazo Saravia[1], Gabriela Szita Ceroni[1], María Cartes Labbé[1].

[1]Hospital de Villarrica.

Acute ottomastoiditis as a presentation of anca vasculitis: Importance of the internist in a medium-complexity hospital without subspecialists

Introducción: *La Granulomatosis con Poliangeítis (GPA) es una vasculitis necrotizante sistémica de pequeños vasos, caracterizada por inflamación granulomatosa que afecta principalmente tracto respiratorio y riñones, y asociada a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), particularmente anti-proteinasa 3 (PR3). Su diagnóstico puede resultar especialmente complejo en estadios iniciales con sintomatología localizada, ya que puede simular cuadros infecciosos o procesos inflamatorios crónicos. En centros de mediana complejidad, donde no se cuenta con subespecialidades médicas permanentes, la sospecha diagnóstica y abordaje integral dependen fuertemente del juicio clínico del médico internista.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 44 años, previamente sana, consulta por cuadro de tres meses de evolución de dolor hemifacial izquierdo, anosmia, obstrucción nasal y edema progresivo de párpado y hemicara izquierda. Evaluada inicialmente por otorrinolaringología, se considera diagnóstico diferencial de vestibulitis nasal versus policondritis; se realiza biopsia de mucosa nasal y turbinectomía, indicándose antibioticoterapia ambulatoria. Posteriormente, la paciente desarrolla otalgia persistente, hipoacusia y fiebre, siendo diagnosticada con otomastoiditis aguda izquierda, por lo que se realiza mastoidectomía y timpanectomía, con aislamiento de Acinetobacter baumannii multisensible. Evoluciona con fiebre persistente, tos persistente, baja de peso e incremento progresivo de reactantes inflamatorios, razón por la que se solicita evaluación por medicina interna. Se solicita tomografía de tórax, abdomen y pelvis que evidencia múltiples masas pulmonares cavitadas en lóbulos derecho superior e inferior, adenopatías mediastínicas y axilares. Se decide realizar estudio inmunológico que muestra ANCA citoplasmático positivo y anti-PR3 en niveles elevados (180 UI), con serologías virales y otros autoanticuerpos negativos. Se descarta etiología infecciosa mediante Lavado Broncoalveolar con Film Array de neumonía, cultivos corrientes y de hongos, PCR para Mycobacterium tuberculosis y galactomanano que resultan todos negativos. Se inicia tratamiento con metilprednisolona 1 g/día por tres días, seguido de prednisona 1 mg/kg/día con profilaxis secundarias. La paciente mostró buena respuesta clínica. Se gestiona traslado a nivel terciario para inicio de inmunosupresión con rituximab.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja una forma de presentación atípica de GPA, inicialmente enmascarada como patología infecciosa localizada. Resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha frente a cuadros clínicos persistentes con evolución tórpida y hallazgos sistémicos. Además, en centros donde no se dispone de subespecialistas, la capacidad del médico internista para integrar información clínica, imagenológica e inmunológica es clave para el diagnóstico precoz y derivación oportuna, optimizando el pronóstico en enfermedades potencialmente mortales como esta.*

Entre ejes y sombras, la silente enfermedad relacionada a IgG4

Carlos Javier Vergara Beas[1], Nicolás Andrés Pérez Ramírez[1], Alberth Burnier Cáceres[2], Eloy san Martín González[3].

[1]Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, [2]Pontificia Universidad Católica de Chile, Hospital Las Higuera, [3]Universidad de Concepción.

Between axles and shadows, the silent disease related to IgG4

Introducción: *La enfermedad relacionada a IgG4 (ER-IgG4) corresponde a una enfermedad inmunomediada fibro-inflamatoria caracterizada por infiltración tisular de células plasmáticas IgG4+. El espectro clínico es amplio y multiorgánico. Dentro de sus manifestaciones atípicas se encuentra hipofisitis, una causa poco frecuente de panhipopituitarismo. Asimismo, la fibrosis retroperitoneal, puede presentarse como masa que compromete estructuras vasculares y urinarias. La concurrencia de ambos compromisos en un paciente adulto mayor obliga a considerar esta etiología.* ***Presentación del caso:*** *Masculino 76 años, sin antecedentes, presenta astenia progresiva, fatiga, cefalea holocraneana y malestar general de dos meses de evolución. Estudio inicial: TSH 0,03 µUI/mL, T4 libre 0,4 ng/dL, glucemia 65 mg/dL, cortisol basal 0,8 µg/dL y sodio 131 mmol/L. Se realiza resonancia magnética cerebral: hipófisis agrandada, heterogénea. Sospecha de panhipopituitarismo, se solicita: LH 1,2 UI/L, FSH 2,3 UI/L, testosterona total 60 ng/dL, prolactina 2 ng/mL, GH 0,05 ng/mL, IGF-1 42 ng/mL. Además lesión renal aguda. Ecografía renal: hidronefrosis bilateral sin litiasis. Sospecha de fibrosis retroperitoneal. Pielo-TC: hidroureteronefrosis bilateral alitiásica y una masa retroperitoneal que envuelve aorta infrarrenal y arterias ilíacas comunes. TC contrastado confirma una lesión paraespinal de partes blandas que rodea vasos sin estenosis significativa y engloba ambos uréteres. La IgG total es 1900 mg/dL y la subclase IgG4 347 mg/dL. Descarte diagnósticos diferenciales. Dada la tríada de panhipopituitarismo, fibrosis retroperitoneal y elevación de IgG4, se diagnostica ER- IgG4. Se inician corticoides endovenosos y reposición hormonal. Mejoría clínica rápida, mejoría laboratorio órgano específico, descenso progresivo de subclase de IgG. Además, control con imágenes con microadenoma intraselar de 4 mm con leve aracnoidocele y mínima hiperseñal residual quiasmática, reducción masa retroperitoneal y leve hidronefrosis residual.* ***Discusión y conclusión:*** *La gran simuladora representa un desafío, dado su compromiso multiorgánico y por ende variabilidad de manifestaciones clínicas. Este caso representa compromiso multisistémico con una manifestación infrecuente pero emblemática de ER-IgG4 como hipofisitis con panhipopituitarismo. 4–5% de los casos de ER-IgG4 corresponden a hipofisitis. Más frecuente en hombres mayores, niveles de IgG4 suelen ser más altos y mayor tendencia al compromiso multiorgánico. Nuestro paciente presentaba insuficiencia de todos los ejes hormonales, hallazgo compatible con infiltración difusa de la hipófisis, apoyado por la imagen de macrohipofisitis. La fibrosis retroperitoneal es una causa relevante de obstrucción ureteral. El diagnóstico de ER-IgG4 se puede establecer con base en criterios clínicos, bioquímicos e imagenológicos cuando la biopsia no es factible, considerando criterios EULAR, como en este caso. La respuesta a corticosteroides fue rápida y sostenida, con descenso de IgG4 sérica más resolución clínica y radiológica. Su reconocimiento precoz permite un tratamiento eficaz que puede revertir el daño inflamatorio y evitar progresión.*

Síndrome de activación macrofágica en primodiagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Reporte de un caso

Esteban Le-Fort[1], Juan Guzmán[1], Carmen Rain[1], Nicole Claramunt[1].

[1]Unidad Paciente Crítico 9B Clinica Dávila Vespucio.

Macrophage activation syndrome in a first diagnosis of systemic lupus erythematosus. Case report

Introducción: *El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una complicación potencialmente mortal de las enfermedades reumatológicas, como la artritis idiopática juvenil, enfermedad de Still y lupus eritematoso sistémico (LES). Resulta de la sobreactivación de linfocitos T y macrófagos que lleva a una tormenta de citoquinas. El diagnóstico del SAM es crucial, pero el diagnóstico precoz suele ser difícil, debido a que su presentación puede ser similar a cuadros sépticos o agudización de patología reumatológica.* ***Presentación del caso:*** *Mujer 32 años, sin antecedentes. 2 meses de CEG, artralgias, fiebre, diaforesis nocturna y baja de peso 15 kg c/apetito conservado, alopecia y diarrea intermitente. Ex físico: enflaquecida, sin adenopatías, hepatomegalia no sensible. Exámenes ingreso: Albúmina 2.62 g/dL LDH 408 BiliT 0.42, GOT 77, GPT 90, GGT 60, crea 0.52, PCR 12.65 DD 4,38 VHS18 HB 10, GB 4790 plaq 136.000 INR 1,29 TTPA 39.8 seg. AngioTC de Tx: sin TEP. Derrame pleural escaso dcho. TC AP: Hígado de tamaño aumentado (18,5 cm), configuración y densidad habitual, sin lesiones focales ni difusas. Bazo homogéneo sin lesiones focales, aumentado de tamaño. Estudio (FOD): HCS negativos. Lab complementario ANA positivo >1/1280 Patrón Homogéneo, P ENA (-) ANTIDNA (-), C3 68 Complemento C4 5.6, Ferritina 1357, triglicéridos 467, TSH 9.89 T4L 0.92, VHB y C y VIH NR, Crea: 0.53 BUN: 18.7, PCT: 0.28 PCR: 20.0 Hb: 8.0 NN L: 5.6 Plaq: 114 Inmaduros: 10.5% - GOT 234, GPT 381, GGT 321 Haptoglobina 237 Coagulación (TTPK 36, TP 16), fibrinógeno en 124. Se sospecha síndrome de activación macrofágica. SCD25: 2313. Se diagnostica SAM, se inicia metilprednisolona 1 gr por 3 veces y luego inmunoglobulina. Evolución satisfactoria.* ***Discusión y conclusión:*** *El SAM es un cuadro sistémico inflamatorio grave potencialmente letal, caracterizado por pancitopenia, coagulopatía, hepatopatía, trastornos neurológicos y hemofagocitosis. Se ha reportado mortalidad en el 20-53% de los casos. Los pacientes presentan fiebre, pancitopenia secundaria, síntomas debidos a hepatoesplenomegalia e insuficiencia hepática, linfadenopatía e hiperferritinemia. Pueden existir además alteraciones de pruebas de coagulación (prolongación TP y TTPA, así como por una disminución del fibrinógeno). También pueden presentarse púrpura o hemorragias. Los síntomas neurológicos incluyen cefalea, desorientación temporoespacial, irritabilidad, convulsiones o coma. El mielograma no es necesario siempre.*

Lesiones cutáneas e hipocomplementemia en paciente con artritis reumatoide, un desafío diagnóstico más allá de la artralgia

Wladimir Carquin[1], María Briceño[1], Francisca García[1], Juan Barra[1], Luis Ramírez[2], Laura Rey[3].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Universidad de Santiago de Chile/Hospital San José, [3]Hospital San José.

Skin lesions and hypocomplementemia in patients with rheumatoid arthritis, a diagnostic challenge beyond arthralgia

Introducción: *Las lesiones cutáneas de la Artritis Reumatoide (AR) están dentro de las manifestaciones extraarticulares más comunes de la enfermedad, las cuales pueden ser secundarias a vasculitis, infecciones, asociadas al tratamiento, manifestación de una segunda enfermedad autoinmune, entre otras. Dado lo expuesto, el enfrentamiento de dichas lesiones puede suponer todo un reto para el clínico, cuyo diagnóstico es esencial para administrar el tratamiento adecuado y predecir el pronóstico. Se presenta el caso de una paciente con AR, con ulceraciones cutáneas necróticas en extremidades inferiores.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 73 años con AR de más 10 años de evolución, en tratamiento con metotrexato y prednisona, consulta por cuadro de 6 semanas de evolución de lesiones cutáneas en extremidades inferiores tipo flictenas, que posteriormente se erosionan espontáneamente, evolucionando a ulceraciones necróticas con extensión proximal y distal. Niega fiebre, uso de nuevos fármacos, fenómeno de Raynaud, historia de diabetes e insuficiencia venosa. Consulta y le indican esquema antibiótico, sin respuesta. Al cuadro se agrega aparición de lesiones isquémicas en tercer y cuarto ortejos derechos. Angiotomografía de extremidades inferiores sin estenosis significativa. En el laboratorio reportó hemoglobina en 10.8 g/dL, velocidad de eritrosedimentación en 120 mm/hr y proteína C reactiva 133 mg/L. En búsqueda de etiologías autoinmunes e infecciosas, se solicita pruebas para virus de inmunodeficiencia, sífilis, hepatitis B y C (todas no reactivas) y perfil autoinmune, destacando un factor reumatoide en 989 UI/mL y niveles de complemento C3 en 65 mg/dL y C4 en 1 mg/dL. Se plantea una posible vasculitis cutánea hipocomplementémica, se solicita extender estudio con crioglobulinas, anticoagulante lúpico y biopsia cutánea; esta última informada como vasculopatía trombótica de vaso pequeño y mediano en dermis superficial y profunda. A pesar de que actualmente no contamos con niveles de crioglobulinas, se decide administrar bolos de metilprednisolona asociado a rituximab, evolucionando con disminución de parámetros inflamatorios y mejoría parcial de lesiones cutáneas.* ***Discusión y conclusión:*** *El abordaje diagnóstico de una vasculitis cutánea en un paciente AR es complejo dado el amplio abanico diferencial, el hallazgo de hipocomplementemia en este caso, es una pista diagnóstica fundamental para orientar nuestro estudio a posterior, planteando como diferenciales una vasculitis reumatoidea, crioglobulinémica o hipocomplementémica secundaria (lúpica, urticarial, etc). En el contexto de ulceraciones cutáneas en AR es perentorio realizar el estudio diagnóstico acabado entre los diversos tipos de etiologías de ulceraciones cutáneas; no solo por un fin terapéutico, sino que la causa, puede orientar otras posibles complicaciones orgánicas asociadas.*

De la fiebre a la falla multiorgánica: Evolución tórpida de síndrome de activación macrofágica en enfermedad de still

María Celeste Victoria Casanova Ortega[3], Pablo Ignacio de la Barra Bustamante[1], Juan Sebastián Guzmán Jaquez[1], Alina Milena Berenguela Mazo[2].

[1]Médico Internista del Hospital San Borja Arriarán, Santiago de Chile, [2]Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile, [3]Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

From fever to multi-organ failure: Slow progress of macrophageal activation syndrome in still's disease

Introducción: *La enfermedad de Still se considera un espectro que abarca tanto la Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) sistémica en niños como la enfermedad de Still del adulto, diferenciándose por la edad de inicio, pero compartiendo características clínicas, fisiopatológicas y terapéuticas. Ambas se caracterizan por fiebre elevada, artritis y rash evanescente. Una complicación grave es el síndrome de activación macrofágica (SAM). Éste se caracteriza por hiperactivación inmune principalmente de macrófagos y linfocitos T, pudiendo desencadenar falla multiorgánica si no se identifica precozmente. A continuación, se presenta un caso de SAM en enfermedad de Still.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 18 años con AIJ sistémica diagnosticada hace 6 años, tratado con metotrexato (MTX), prednisona y canakinumab, con posterior abandono del tratamiento. Consulta por fiebre, rash evanescente, artralgias y dolor retroesternal. Film Array positivo para rinovirus, Haemophilus influenzae y Streptococcus pneumoniae; por lo que recibe bolos de metilprednisolona (MPDN) y ceftriaxona. Evoluciona inestable hemodinámicamente, destacando leucocitosis (24.580/µL), ferritina 14.702 ng/mL, IL-6 13,2 pg/mL y troponina ultrasensible 51,26 ng/L. Ecocardiograma muestra miopericarditis con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 44%, manejada con colchicina. Ante enfermedad de Still cortico-refractaria, se administra inmunoglobulina con respuesta parcial. Posteriormente presenta shock con falla multiorgánica. Nuevo estudio infeccioso positivo para Coronavirus HKU1 y Giardia lamblia, y tomografía computarizada con hepatoesplenomegalia y adenopatías. Se sospecha shock séptico versus inflamatorio; se inicia empíricamente meropenem y vancomicina sin respuesta. Ante fiebre persistente, ferritina elevada y disfunción orgánica, con HScore con 95% de probabilidad para SAM, se realiza mielograma con serie granulocítica intensamente hiperplásica y abundantes macrófagos con fagocitosis de plaquetas y eritroblastos, confirmando el diagnóstico. Se indica MPDN 250 mg por 3 días, MTX, Tocilizumab y tres dosis de etopósido. Evoluciona favorablemente y egresa asintomático con seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ejemplifica la evolución grave del SAM en enfermedad de Still, una complicación de alta mortalidad si no se reconoce y trata oportunamente. El diagnóstico requiere alta sospecha clínica, especialmente ante fiebre persistente, ferritina >10.000 ng/mL y disfunción orgánica, incluso con infecciones coexistentes que pueden enmascarar el cuadro, pese a la ausencia de citopenias. El manejo se basó en un enfoque escalonado: pulsos de corticoides, bloqueo de IL-6 con Tocilizumab y etopósido para controlar la hiperinflamación, según recomendaciones actuales para SAM secundario a enfermedades reumatológicas. La evolución favorable resalta la importancia de individualizar el tratamiento según gravedad y desencadenantes, evitando citotóxicos innecesarios en fases iniciales. El enfoque multidisciplinario y el alto índice de sospecha fueron cruciales para distinguir SAM por sobre la sepsis, permitiendo indicar el tratamiento adecuado.*

Fiebre al límite: Un caso de enfermedad de still del adulto

Tomás Pérez-Luco Alarcón[1], Camila Valencia Mandiola[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Borderline fever: A case of adult still's disease

Introducción: *La fiebre sin foco constituye un desafío clásico en medicina interna. Aunque habitualmente corresponde a formas atípicas de patologías frecuentes, también puede ser la manifestación inicial de enfermedades poco prevalentes. Se presenta un caso representativo de enfermedad de Still del adulto (AOSD), con riesgo de evolución hacia linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 26 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de dos semanas de fiebre no remitente de hasta 39,5 °C, de inicio abrupto, curso continuo y respuesta parcial a antipiréticos. Se acompaña de odinofagia y artralgias en interfalángicas proximales, muñecas, codos, hombros, rodillas y tobillos, con rigidez matinal y sin alivio en reposo. El uso de levofloxacino no modifica los síntomas. Niega lesiones mucocutáneas, síntomas urinarios, pérdida de peso o sudoración nocturna. Al ingreso se encuentra febril y taquicárdico. Destaca un exantema asalmonado morbiliforme en tronco y extremidades superiores, de aparición transitoria, junto con hepatoesplenomegalia, sin otros hallazgos clínicos. El laboratorio muestra: hemoglobina 11,1 g/dL, leucocitos 15.560/µL con neutrofilia, plaquetas 235.000/µL, PCR 241 mg/L, VHS 71 mm/h, perfil hepático alterado con GPT 164 U/L, GOT 156 U/L, albúmina 2,4 g/dL, triglicéridos 235 mg/dL, INR 1,29 y fibrinógeno 493 mg/dL. Creatinina 0,73 mg/dL, sin alteraciones en sedimento urinario. En las imágenes destaca derrame pleural bilateral. Se documenta ferritina 2.603 ng/mL, ANA y FR negativos. Serologías negativas para hepatitis A, B y C, parvovirus B19, herpesvirus 6, CMV, VEB, VIH, influenza y SARS-CoV-2. El ecocardiograma transtorácico no muestra vegetaciones, y los hemocultivos son negativos. Con base en los hallazgos, se diagnostica AOSD con riesgo moderado de HLH. Se inicia tratamiento con corticoides en altas dosis, observándose una mejoría clínica y bioquímica marcada en pocos días, por lo que no se realiza punción de médula ósea. Es dado de alta con esquema de corticoides en reducción progresiva e inicio de metotrexato oral, logrando remisión completa y normalización de parámetros inflamatorios, sin recurrencias a la fecha.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra una presentación típica de enfermedad de Still del adulto, tanto por sus características clínicas como de laboratorio. La presencia de fiebre persistente, artralgias, rash evanescente y marcadores inflamatorios elevados, junto a la exclusión de otras etiologías, orientan al diagnóstico. La identificación precoz de criterios de gravedad, como la hiperferritinemia y el riesgo de HLH, resulta clave para evitar complicaciones severas. Este caso refuerza la importancia de considerar diagnósticos infrecuentes en el estudio de la fiebre sin foco, y de actuar oportunamente ante signos de alarma.*

Anemia hemolítica autoinmune como forma de debut de lupus eritematoso sistémico: A propósito de un caso

Ana María Eneros Alabart[1], Andrea Schwenger Jeria[1], Josefina Rojas Tillería[1], María Francisca Rojas Arriagada[1], Rodrigo Funes Ferrada[1], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1].

[1]Universidad de Los Andes.

Autoimmune hemolytic anemia as a form of debut of systemic lupus erythematosus: a case report

Introducción: E*l lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica cuya presentación clínica es heterogénea, por lo que el diagnóstico es un desafío, especialmente cuando el debut ocurre con manifestaciones hematológicas. La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) representa uno de los criterios hematológicos del LES, y su identificación temprana permite orientar el diagnóstico en pacientes con síntomas inespecíficos. Presentamos el caso de una paciente con AHAI como forma de debut de LES, lo que refleja la complejidad diagnóstica de las enfermedades autoinmunes sistémicas.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 49 años, con antecedentes de síndrome de Sjögren, fibromialgia, pancreatitis autoinmune y anemia megaloblástica, consulta por cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por astenia progresiva, fatigabilidad y palidez. Al interrogatorio dirigido relata dolor poliarticular con rigidez matutina, síntomas sicca y alopecia. En los exámenes de laboratorio destaca hemoglobina 6,1 g/dL, frotis con esferocitos, glóbulos rojos aglutinados, reticulocitos 10,5%, lactato deshidrogenasa 330 U/L, bilirrubina total 3.6 mg/dL e indirecta 3,5 mg/dL, haptoglobina 10 mg/dL, y coombs directo positivo con autoanticuerpos con rango térmico 4 °C y 37 °C (IgG+, C3d+). Se diagnostica AHAI con anticuerpos calientes y se hospitaliza para estudio. El estudio inmunológico mostró ANA positivo 1/180, anti-DNA negativo, hipocomplementemia, electroforesis con hipergammaglobulinemia policlonal intensa y estudio de síndrome antifosfolípidos negativo. Se realizó diagnóstico de LES con 15 puntos según los criterios EULAR. Se inició manejo con pulsos de metilprednisolona seguida de prednisona oral, con buena respuesta clínica y de laboratorio. Fue dada de alta con prednisona, hidroxicloroquina y tromboprofilaxis.* ***Discusión y conclusión:*** *El LES es una enfermedad autoinmune compleja con manifestaciones clínicas muy variadas. El diagnóstico sigue siendo un desafío, basado en una combinación de criterios clínicos e inmunológicos, siendo el ANA positivo un criterio de entrada según la clasificación EULAR. La AHAI es una manifestación hematológica reconocida del LES, aunque es infrecuente como debut. Su detección debe motivar el estudio inmunológico completo, sobre todo en pacientes con antecedentes autoinmunes. Aunque el pronóstico del LES ha mejorado gracias a un diagnóstico más precoz y mejores terapias, la mortalidad sigue siendo significativa, especialmente por infecciones y comorbilidades asociadas. Este caso resalta la importancia de sospechar LES ante manifestaciones hematológicas inusuales, aun en ausencia de signos cutáneos clásicos, para permitir un tratamiento oportuno que impacte positivamente en la evolución del paciente.*

Enfermedad mixta del tejido conectivo asociada a anticuerpos anti-MDA5: Reporte de caso

Natalia Carvajal Guerrero[1], Karime Sabat Sarras[2].

[1]Residente de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, [2]Médico Internista, Hospital Biprovincial Quillota-Petorca, Quillota.

Mixed connective tissue disease associated with anti-MDA5 antibodies: Case report

Introducción: *La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) se caracteriza por manifestaciones superpuestas de lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, artritis reumatoide y/o miopatía inflamatoria, con títulos altos de anticuerpos anti-U1-ribonucleoproteínas (RNP)[1]. El anticuerpo anti-MDA5 es un anticuerpo específico de miositis que se caracteriza por enfermedad pulmonar intersticial (EPI) rápidamente progresiva, frecuentemente en pacientes amiopáticos[2,3,4]. Se presenta el caso de una paciente que, cumpliendo criterios para EMTC con perfil de escleromiositis[1,5], debuta con anticuerpo anti-MDA5 positivo y EPI patrón de neumonia intersticial no específica (NINE).* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 32 años con antecedentes de trombosis venosa profunda a repetición por síndrome May-Thurner, diabetes mellitus tipo 1 e hipotiroidismo autoinmune, quien consulta por lesiones nodulares subcutáneas dolorosas en extremidades inferiores (EEII) asociadas a edema, fiebre diaria, disnea y debilidad proximal. Al examen físico se constata microstomía, alopecia, esclerodactilia con úlceras en zona extensora metacarpofalángica, Raynaud, crépitos bibasales pulmonares y debilidad proximal de cuatro extremidades, sin sinovitis ni manos de mecánico. Estudio imagenológico negativo para trombosis de EEII, evidenciando enfermedad pulmonar intersticial difusa patrón NINE leve. Exámenes de laboratorio destaca: CK total 7316 U/L, LDH 1299 U/L, GOT 369 U/L, GPT 218 U/L sin hiperbilirrubinemia, anticuerpos antinucleares positivos 1/640 patrón AC-4 moteado fino, VHS >120 mm/hora, proteína C reactiva 25 mg/L, anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles (ENA) positivo, RNP positivo título alto, panel de miositis anti-MDA5 positivo título débil y anticuerpos antifosfolípido negativos. Se realiza biopsia de tejido subcutáneo compatible con paniculitis mixta septal y lobulillar, y ecocardiograma sin hipertensión pulmonar. Se decide en contexto de compromiso cutáneo, muscular y pulmonar, inicio de inmunosupresión con bolos de Metilprednisolona e Inmunoglobulina endovenosa, con disminución de disnea, debilidad y disfagia, sin requerimientos de oxígeno en su estancia hospitalaria y mejorando compromiso motor hasta lograr marcha asistida. Luego se inicia Prednisona en decalaje y Micofenolato. Dado alza persistente de enzimas musculares y perfil serológico anti-MDA5 positivo, se define agregar Rituximab por el riesgo de EPI rápidamente progresiva.* ***Discusión y conclusión:*** *La presencia de esclerodactilia, Raynaud, miositis y títulos altos de RNP es concordante con EMTC por criterios Alarcon-Segovia[1]. No obstante, el debut con EPI, úlceras cutáneas en manos y paniculitis es más característico de síndrome anti-MDA5[2,3,4]. Este caso recalca que, en la evaluación del paciente reumatológico, si bien los criterios diagnósticos son una herramienta útil para estudios clínicos, serán las manifestaciones clínicas y la caracterización del perfil inmunológico los elementos que condicionan el pronóstico y, en consecuencia, la elección del tratamiento más adecuado.*

Poliangeitis microscópica. A propósito de un caso

Michael Andrés Neira Figueroa[1], Yeser Karim Nasser Nasr[1], Giancarlo Tassara[2], Alfonso Rafael Marchesse Aguilera[2], Marcela Isabel Peña Acuña[2].

[1]Hospital Dipreca, [2]Universidad Diego Portales.

Microscopic polyangiitis. A case report

Introducción: *La Poliangeítis Microscópica (MPA) es una vasculitis necrotizante de pequeños vasos, caracterizada por inflamación pauci-inmune y ausencia de granulomas, asociada a anticuerpos MPO-ANCA. Presenta elevación de reactantes de fase aguda y hallazgos serológicos compatibles. El compromiso renal suele manifestarse como glomerulonefritis rápidamente progresiva con deterioro funcional. En una cohorte de 436 pacientes, el fenotipo renal mostró 26% de remisión completa, 19% de progresión a falla renal y 11% de mortalidad a 26 meses. La afectación pulmonar incluye hemorragia alveolar y enfermedad intersticial (ILD); hasta 55% desarrollan ILD con patrón UIP, asociado a supervivencia a 5 años de 48,4% versus 74,4% en controles sin ANCA (p=0,005). Niveles altos de KL-6 y SP-D con UIP se asocian a mayor recaída y peor pronóstico. MPA representa el 31% de las vasculitis ANCA, con incidencia de 0,3–1,6/100.000 y predominio en mayores de 60–70 años. La biopsia renal permite estratificar daño glomerular y predecir desenlaces. El estudio REVEAL (2023) validó un modelo pronóstico basado en edad, función renal y marcadores inmunológicos.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 74 años con hipotiroidismo, prostatectomía y prótesis de rodilla, derivado por 3 meses de debilidad, hipoestesia, parestesias y alodinia progresiva en EEII, extendida a EESS en semanas recientes. Pérdida de peso (~8–10 kg en 9 meses). EMG (24/06): polineuropatía sensitivo-motora axonal sin miopatía. Hospitalizado en HOSDIP: Hb 11.4 g/dL, VHS 120 mm/h, PCR 22.4 mg/L, proteínas totales 6.3 g/dL, albúmina 2.6 g/dL, Rouleaux intenso, pANCA 1/80, anti-MPO (+++). Electroforesis: hipoalbuminemia, aumento de alfa-1, alfa-2 y gamma; inmunofijación: sin componente monoclonal. Cadenas ligeras: kappa 160.4 mg/L, lambda 304.8 mg/L, índice 0.53. ANA (DFS70+) positivo, serologías negativas.* ***Discusión y conclusión:*** *El cuadro sugiere MPA con neuropatía periférica predominante. Esta ocurre en 36–50% de los casos, siendo la manifestación neurológica más común, con patrón sensitivo-motor y progresión ascendente. Guillevin et al. describieron compromiso del nervio periférico por isquemia en los vasa nervorum, generando daño axonal severo (9). ANCA anti-MPO confiere alta especificidad y se asocia más a neuropatía que PR3-ANCA; Taş et al. reportaron 37,5% de neuropatía en MPA frente a 12,1% en GPA (p=0,04). Terrier et al. destacan que anti-MPO y reactantes elevados permiten diagnóstico cuando no hay compromiso renal o pulmonar. Wang et al. describieron cuatro fenotipos, siendo el extrarrenal (con neuropatía aislada) de mejor pronóstico. La pérdida de peso obliga a descartar neoplasias ocultas, presentes en hasta 15 % de vasculitis pANCA+. La inmunofijación negativa y un índice kappa/lambda normal sugieren respuesta policlonal. El patrón axonal en EMG confirma daño típico de neuropatía vasculítica, excluyendo desmielinización. Este cuadro oligosistémico representa hasta 20% de MPA al diagnóstico. La biopsia nerviosa sigue siendo estándar para confirmar vasculitis y orientar manejo. El abordaje debe ser multidisciplinario para optimizar diagnóstico y tratamiento.*

Los desafíos de la hiperferritinemia en fiebre de origen desconocido: A propósito de un caso

Jamil Gauna-Cordero[1], Nicolás Chomalí Esparza[1], Isidora Kuppermann Calderon[2].

[1]Residente Medicina Interna. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Interna de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Mayor.

The challenges of hyperferritinemia in fever of unknown origin: A case report

Introducción: *La hiperferritinemia es un hallazgo bioquímico frecuente en contextos infecciosos, inflamatorios, neoplásicos y autoinmunes. Su carácter inespecífico genera escenarios clínicos desafiantes, particularmente en pacientes oligosintomáticos y lugares con recursos limitados para el estudio etiológico. Se presenta el caso de un paciente con fiebre de origen desconocido e hiperferritinemia mayor a 1800 ng/ml con hospitalización prolongada de un mes hasta el diagnóstico final.* ***Presentación del caso:*** *Hombre, 51 años, sin antecedentes mórbidos, sin viajes, con 4 gatos y 2 perros de mascotas. Cuadro de un mes de compromiso general y cefalea holocraneana con irradiación cervical. Posteriormente se agrega fiebre hasta 38°C, parestesia extremidades inferiores, rigidez cervical y limitación de apertura bucal, consultando al servicio de urgencias. Ingresa estable, febril 37.8°C, con dolor palpación cervical sin rigidez, sin otros hallazgos al examen físico. Al interrogatorio dirigido destaca sudoración nocturna y baja de peso de 4 kg en un mes, sin otros síntomas. Se hospitaliza para estudio. Destaca del laboratorio PCR 440 mg/L, VHS 87 mm/h, LDH 1032 U/L, hiperferritinemia 1830 ng/mL, saturación transferrina 24%, procalcitonina baja, triglicéridos 163 mg/dL. Se realizaron múltiples estudios microbiológicos (hemocultivos, urocultivo, cultivo y panel punción lumbar, VIH, panel respiratorio, VDRL, Bartonella, Toxoplasma, Chagas, CMV), oncológicos (AFP, bHCG, CEA, Antígeno 19-9, APE, inmunoglobulinas normales) y reumatológicos (CK, complemento, ANA) negativos. No presentó anemia, leucocitosis ni falla orgánica durante su hospitalización. Se realizó ecocardiograma transesofágico, AngioTAC de grandes vasos, TAC tórax-abdomen-pelvis y RM columna sin hallazgos patológicos. Dado ausencia de etiología se sospechó enfermedad de Still o arteritis de células gigantes. Se decidió realizar biopsia de la temporal. A la espera del resultado paciente con fiebre diaria, llegando incluso a los 43°. Tras lo anterior, se decide iniciar corticoides empíricos, con franca mejoría sintomática a las 24 horas. Posteriormente se rescata biopsia compatible con arteritis de la temporal con patrón atípico.* ***Discusión y conclusión:*** *La ferritina es un reactante de fase aguda cuya elevación refleja inflamación sistémica. Es reportado en la literatura como principales etiologías de ferritina >1000-1500 ng/ml en neoplasias, sobrecarga de hierro, enfermedad hepatocelular, infecciones, tumores sólidos, falla renal y patologías autoinmunes, describiendose generalmente Enfermedad de Still del adulto, síndrome de activación macrofágica y síndrome antifosfolípido catastrófico, existiendo mayor sospecha cuando hay ferritina >10.000 ng/ml. Existen reportes de casos de arteritis de células gigantes y ferritina elevada >1000 ug/ml, sin embargo su frecuencia no es reportada en los estudios de hiperferritinemia. El gran desafío que plantea este caso clínico es el estudio del paciente hiperferriteninémico estable, reforzando la importancia de considerar en el diagnóstico diferencial la arteritis de células gigantes para realizar su diagnóstico precoz y manejo oportuno.*

Cefalea atípica como manifestación de paquimeningitis secundaria a poliangeítis granulomatosa en adulto mayor

Valentina Fernanda Ormazábal Osses[1], René Nicolás Varas Jaureguiberry[1], Sebastián Alberto Vera Miranda[2], Javiera Francisca Llanos Bustamante[2], Valentina Valeska Vera Orellana[2].

[1]Hospital Naval Talcahuano, [2]Universidad Andrés Bello, Sede Concepción.

Atypical headache as a manifestation of pachymeningitis secondary to granulomatous polyangiitis in older adults

Introducción: *La poliangeítis granulomatosa (GPA) es una enfermedad autoinmune que genera inflamación y formación de granulomas en vasos pequeños, afectando principalmente senos paranasales, pulmones y riñones. La paquimeningitis es el engrosamiento inflamatorio de la duramadre, con múltiples causas como inmunológica, neoplasia, infecciosa e idiopática, que se manifiesta con cefalea, alteraciones visuales y compromiso de pares craneales. La cefalea atípica, por su parte, se define por su cronicidad, inicio después de los 50 años y refractariedad al tratamiento. Se presenta el caso de un adulto mayor con sinusitis crónica y cefalea atípica, cuyo estudio con resonancia magnética cerebral (RM) evidenció una paquimeningitis. El diagnóstico final fue GPA, con adecuada respuesta al tratamiento. El objetivo es mostrar la importancia de estudiar una cefalea atípica y ofrecer un enfoque diagnóstico amplio frente a la paquimeningitis.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y sinusitis crónica, consulta por cefalea nocturna persistente de 3 años, sin respuesta a tratamiento. La RM mostró paquimeningitis y cambios inflamatorios sinusales. En la hospitalización se encontró anemia microcítica hipocrómica, trombocitosis y reactantes inflamatorios elevados, sin eosinofilia. Punción lumbar sin hallazgos patológicos. La anemia ferropénica fue estudiada con endoscopías digestivas y Tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis sin evidencia de sangrado o neoplasias. En estudio inmunológico, destacó ANCA-P (MPO) positivo, IgG y factor reumatoideo elevados; anti-DNA, ANA y perfil ENA negativos. La electroforesis de proteínas mostró hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia (subclase IgG1). Ecografía renal reveló nefritis derecha, con función renal deteriorada, pero orina completa y urocultivos normales. Reumatología diagnosticó GPA según clínica, imagenología y laboratorio, sin histología. Se inició manejo con pulsos de metilprednisolona endovenosa, seguidos de prednisona y azatioprina oral. El paciente evolucionó con mejoría clínica y funcional, logrando remisión casi completa al año.* ***Discusión y conclusión:*** *La GPA es una vasculitis de vasos pequeños con una incidencia de 3 por cada 100.000 personas[1]. La paquimeningitis es una manifestación poco común (2-8%), y su presentación con ANCA tipo MPO es aún más infrecuente. La cefalea crónica es el síntoma más común. Aunque típicamente se asocia a ANCA-PR3, este caso mostró ANCA-MPO, lo que lo hace más singular. Según los criterios EULAR 2022, un puntaje ≥5 permite el diagnóstico sin biopsia; en este caso se decidió iniciar prueba terapéutica, con respuesta favorable. En conclusión, la paquimeningitis puede ser la manifestación inicial de GPA, y un enfoque oportuno permite evitar daño neurológico permanente.*

Poliserositis como debut atípico de lupus eritematoso sistémico en paciente adulta mayor

Gonzalo Valdés Alonzo[1], Sofía Lubascher Schnettler[2], Nicolás Cruz González[2], María Ignacia Flores Fernández[2].

[1]Hospital Barros Luco Trudeau - Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Polyserositis as an atypical debut of systemic lupus erythematosus in an elderly patient

Introducción: *La poliserositis es la inflamación de diferentes serosas a la vez (pleura, pericardio y peritoneo), producto de neoplasias, patologías autoinmunes o infecciones. El lupus eritematoso sistémico (LES) suele debutar en edad reproductiva, con manifestaciones mucocutáneas, renales o musculoesqueléticas, siendo infrecuente su aparición tardía (>50 años), con fenotipos menos comunes. Se presenta el caso de una adulta mayor con síntomas constitucionales, artralgias y poliserositis como manifestaciones iniciales de LES.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 71 años, con antecedentes de hipotiroidismo y depresión. Consulta por cuadro de 2 semanas de disnea progresiva, bendopnea, distensión abdominal y sensación febril. Al interrogatorio refiere compromiso del estado general progresivo y artralgias en ambas manos hace 4 meses. Ingresa hipertensa, taquicárdica y subfebril. Destaca murmullo pulmonar disminuido y distensión abdominal. Laboratorio muestra elevación de parámetros inflamatorios (PPII) (PCR 147, leucocitos 13.570), hipoalbuminemia y TTPA prolongado. La tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis informa derrame pleural bilateral, leve derrame pericárdico, ascitis leve y edema perirrenal bilateral. Bajo sospecha de pielonefritis aguda se inicia antibioterapia, que luego se suspende interpretándose inflamación en contexto de patología sistémica. Se hospitaliza para estudio de poliserositis. Considerando el compromiso articular, poliserositis y síntomas constitucionales, se realiza estudio de diferenciales infecciosos, neoplásicos y reumatológicos. En lo infeccioso, VIH, VHB e IGRA (-). TC de tórax que descarta neoplasia. Estudio reumatológico destaca ANA (+) 1/320, anti-DNA >200, complemento bajo, y perfil ENA (+) con anti-Ro (+) 131.1, configurando diagnóstico de LES. Se inicia corticoterapia oral e hidroxicloroquina. Se hace paracentesis diagnóstica, compatible con exudado inflamatorio. Paciente responde parcialmente a terapia, persistiendo PPII elevados (sospecha de edema de asas), por lo que se traslapa a corticoterapia endovenosa, disminuyendo los PPII. Debido a respuesta favorable a terapia, se inicia decalaje de corticoides y alta con controles ambulatorios en reumatología.* ***Discusión y conclusión:*** *El LES de inicio tardío (Lo-LES) es una forma poco común de la enfermedad, presentándose en un 2-20%. Suele diagnosticarse cerca de los 60 años, con mayor retraso diagnóstico y compromiso menos severo, pero mayor mortalidad que el LES temprano. Estudios describen mayor frecuencia de artritis y compromiso cardíaco en el Lo-LES, mientras que la presencia de serositis sigue en discusión, con reportes contradictorios en la literatura. El caso trata de una paciente de 71 años que debuta con poliserositis pleural, pericárdica y peritoneal, configurando un desafío diagnóstico dada la baja prevalencia del Lo-LES, manifestaciones atípicas y bajo índice de sospecha en adultos mayores. Reconocer esta entidad es clave, dado que es un cuadro clínico atípico y puede ser secundario a enfermedades inflamatorias, infecciosas o incluso paraneoplásicas. Su retraso diagnóstico y terapéutico puede significar complicaciones graves e incluso fatales.*

Debut de dermatomiositis gatillada por neumonía grave por influenza a y *streptococcus pneumoniae*

Joaquín Ignacio Sáez Schonffeldt[1], Carolina Andrea Mendoza Pérez[1], Gabriel Andrés Allue Vega[2], Matías Cristóbal Cuadros Matus[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, [3]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

Debut of dermatomyositis triggered by severe pneumonia caused by influenza a and streptococcus pneumoniae

Introducción: *La Dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática que afecta músculos y piel. Diversos anticuerpos se asocian a subtipos específicos, con alto valor predictivo. La rabdomiólisis se caracteriza por la destrucción del tejido muscular y riesgo de falla renal por pigmentos. Puede exacerbarse por infecciones, suspensión de tratamiento, inmunizaciones, neoplasias, entre otros.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 45 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, consulta por cuadro de 4 días de sensación febril no cuantificada, mialgias, tos seca y disnea progresiva. Ingresa taquicárdico, polipneico severo con requerimiento de oxígeno 15 lt/min por mascarilla de alto flujo, afebril, bien perfundido y con crépitos bilaterales al examen físico. En los exámenes destacan creatinina 1.43 mg/dL y proteína C reactiva 170 mg/L, panel microbiológico positivo para Virus Influenza AH1N1 (VFLUA) y Streptococcus pneumoniae (SPn). Tomografía de tórax con compromiso intersticial basal bilateral. Requiere ventilación mecánica invasiva con mala respuesta a bloqueo neuromuscular y 3 ciclos de prono, por lo que se conecta a oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa durante seis días, decanulándose al treceavo día. Completó 5 días con Oseltamivir y 8 días de tratamiento antibiótico. En tomografía de control impresiona neumonía organizativa por lo que se indican bolos de Metilprednisolona, con buena respuesta clínica. Concomitantemente, presentó deterioro de función renal secundaria a nefropatía por pigmentos en contexto de rabdomiolisis (creatina quinasa total (CKt) 27.202 U/L), con buena respuesta a la volemización, sin necesidad de terapia de reemplazo renal. Se buscó dirigidamente causas de CKt alta, en la historia clínica se rescató el antecedente de lesiones cutáneas que estaban en seguimiento por dermatología y debilidad en los hombros, y al examen físico lesiones descamativas en dedos, hiperqueratosis en cara lateral de dedos y pápulas de Gottron en articulaciones metacarpofalángicas bilaterales. Dado lo anterior, se sospecha miopatía inflamatoria, destacando ANA positivo a título 1/160, patrón bastones y anillo (AC-23) y panel de miositis positivo fuerte para IgG anti-Ku (77,0) e IgG anti-PM-Scl75 (67,0) y dudoso para IgG anti-Mi-2alfa, IgG anti-NXP2, IgG anti-SAE1, IgG anti-PL-12 y IgG anti-Ro-52, por lo que se diagnostica DM. Finalmente, evoluciona de forma favorable, CKt normalizada, sin requerimientos de oxígeno al alta, en decalaje progresivo de corticoterapia y deberá seguir controles por reumatología.* ***Discusión y conclusión:*** *La DM puede presentar exacerbaciones incluso como debut de enfermedad. Infecciones, por agentes como el VFLUA y el SPn son desencadenantes frecuentes. El ambiente inflamatorio desregulado, sumado al daño muscular que limita la respuesta ventilatoria y la protección de vía aérea, probablemente explican gran parte de la mala evolución del paciente. Los hallazgos clínicos permitieron sospechar DM, destacando la importancia del examen físico y reevaluaciones en pacientes críticos. Probablemente el manejo con corticoterapia en dosis altas fue fundamental para lograr la resolución del cuadro.*

Neurosarcoidosis como presentación atípica de compromiso de conciencia

Camilo Sanhueza Aniñir[1].

[1]Residente Medicina Interna. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Neurosarcoidosis as an atypical presentation of consciousness compromise

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria sistémica caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes, que afecta principalmente pulmones y ganglios mediastínicos. La neurosarcoidosis es una manifestación poco común y su diagnóstico suele requerir una alta sospecha clínica, junto con exclusión de otras etiologías. En este contexto, presentamos un caso que evidencia la complejidad de diagnóstico de una forma atípica y multisistémica de sarcoidosis.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 76 años con antecedente hospitalización reciente para estudio de baja de peso, deterioro de función renal, hipercalcemia independiente de PTH, enfermedad del nodo sinusal con instalación de marcapasos y adenopatías retroperitoneales. Ingresa a urgencias por cuadro subagudo de agitación psicomotora, con heteroagresividad y alteración del ciclo sueño-vigilia. Exámenes de laboratorio con hemograma con linfopenia 380 cel/mm^3, VHS 30 mm/hr, proteína C reactiva 3.29 mg/dl, creatinina 1.32 mg/dl, calcio 8.8 mg/dl, ácido úrico 7,5 mg/dl, LDH 269 U/L, resto de exámenes bioquímicos fueron normales. VIH fue negativo. Se solicitó resonancia magnética de cerebro que no mostró hallazgos agudos. Se inició tratamiento empírico de meningitis y se solicitó estudio complementario con punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo, panel molecular meningitis, PCR mycobacterium tuberculosis, panel de encefalitis autoinmunes y bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, todos normales. Electroencefalograma sin actividad epileptiforme. Se rescató estudio de hospitalización previa donde destacaba anticuerpos antinucleares positivos 1/160 patrón AC-4 y AC-5, factor reumatoideo positivo débil. El perfil ENA, anti DNA, anticuerpos ANCA, anti PR3/MPO y complemento C3 y C4 fueron normales. La enzima convertidora de angiotensina fue normal. El recuento de inmunoglobulinas fue normal. Se solicitó electroforesis de proteínas en sangre con 0.6 gr/dl en gamma e inmunofijación de proteínas en sangre que confirma componente M IgG tipo kappa e IgG lambda. Se realizó biopsia de médula ósea que descartó mieloma múltiple. PET CT describió adenopatías hipermetabólicas infra diafragmáticas. Se rescató biopsia de adenopatía retroperitoneal que mostró linfadenitis crónica granulomatosa sugerente de sarcoidosis. Ante la exclusión de otras etiologías se planteó el diagnóstico de neurosarcoidosis. Se inició pulsos metilprednisolona, con respuesta clínica rápida y favorable, seguida de tratamiento inmunomodulador con infliximab como primera línea.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso expuesto representó un desafío diagnóstico ya que presentaba clínica asociada con otras enfermedades autoinmunes y hematológicas. El estudio multidisciplinario secuencial de los diagnósticos diferenciales permitió excluir patologías con mayor prevalencia en su contexto. La suma del cuadro clínico (baja de peso, adenopatías, alteración reciente de tejido excito conductor cardiaco), laboratorio (linfopenia, hipercalcemia, hiperuricemia), imagenológico (PT CET con adenopatías), el estudio histopatológico y la adecuada respuesta a corticoides permitieron un difícil diagnóstico.*

Miopatía necrotizante inmunomediada: Revisión del tema a propósito de dos casos clínicos

Valentina Miranda[1], Daniel Curaqueo[2], Francisca García[3], Diego González[4], Laura Rey[5], Eduardo León[5].

[1]Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, [2]Interno de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, [3]Becada de Medicina Interna, Campus Hospital San José, Universidad de Santiago de Chile, [4]Médico Internista, Universidad de Antioquia, [5]Médico Internista del Servicio de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Immune-mediated necrotizing myopathy: A review of the topic based on two clinical cases

Introducción: *Las miopatías inflamatorias se clasifican en varios grupos, uno de los cuales corresponde a las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNI), que se caracterizan por altos niveles de creatina quinasa (CK), pudiendo sobrepasar el límite superior normal en 4 a 5 veces, además de biopsia muscular con fibras necróticas y mínimo infiltrado linfocítico. Los anticuerpos (Ac) específicos para las MNI son contra el péptido de reconocimiento de señal (SRP) o contra 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa (HMGCR), lo que permite clasificar a las MNI en 3 subgrupos las anti-SRP, las anti-HMGCR y las seronegativas.* ***Presentación del caso:*** *Se presentan dos casos clínicos de MNI por Ac anti- HMGCR, ambas mujeres sobre los 60 años que inician con debilidad muscular progresiva de predominio proximal. Primer caso: Consulta de manera ambulatoria por debilidad de cintura escapular y pélvica, por lo que le solicitan estudios incluyendo panel de miositis, que resulta negativo, y electromiografía (EMG) compatible con miopatía proximal. Inicia tratamiento con metotrexato, azatioprina y prednisona, con buena tolerancia y mejoría parcial de clínica. A posterior se detecta positividad para Ac anti-HMGCR, por lo que se diagnóstica con MNI, cursando disminución de fuerza en los flexores del cuello, iliopsoas y glúteos medios, además de CK total elevada (1.271 U/L), ante lo cual se decide hospitalizar para inducción con pulsos de metilprednisolona más rituximab, con buena respuesta y disminución de rango de CK, se decide mantención con micofenolato. Segundo caso: Consulta de manera ambulatoria por debilidad muscular marcada y disfagia a sólidos de reciente comienzo, se solicitan exámenes, destacan CK total mayor a 8.000 U/L y Ac anti-HMGCR positivo, se le diagnostica con MNI. Por compromiso deglutorio se decide hospitalizar, se le realiza una EMG, que revela patrón miopático, tras lo cual se inician pulsos de corticoides e inmunoglobulinas (IG) por 5 días con buena respuesta y disminución de CK total a 1.254 U/L. Por antecedente de cáncer cervicouterino, se realiza estudio activo de neoplasia oculta, con resultado negativo. Se decide mantención con metotrexato. Ambas pacientes fueron dadas de alta, quedando en seguimiento de manera ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *Las MNI no presentan un estudio y tratamiento unificado por sus diferentes asociaciones y respuestas a tratamientos, por ejemplo la mayor asociación de las anti HMGCR y las seronegativas con el cáncer, la mayor frecuencia de compromiso cardiaco de las anti-SRP y los reportes de mejor respuesta al tratamiento con IG de las anti-HMGCR en ciertos casos en relación a los otros subgrupos. Debido a tales diferencias es importante seguir estudiando las MNI, ya que esto podría permitir conocer fidedignamente su prevalencia y características, lo que probablemente nos abriría el camino para lograr un protocolo o flujo estandarizado en el estudio y tratamiento de las mismas, lo que podría tener un impacto relevante, en particular para los pacientes afectados.*

El lupus y sus disfraces: Un caso de nefritis lúpica con diversos diagnósticos diferenciales

Anthony Velasco Gaibor[1], Daniela Ramos Torres[2], Gabriel Puelma Vásquez[3], Elizabeth Muñoz Espinoza[4].

[1]Becado de Medicina Interna - Universidad de Talca, [2]Residente de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Curicó, [3]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Curicó, [4]Interna de Medicina, Universidad de Talca.

Lupus and its disguises: A case of lupusic nephritis with various differential diagnoses

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de curso variable, que puede comprometer múltiples órganos y sistemas. Su diagnóstico es complejo, sobre todo cuando las manifestaciones iniciales pueden coexistir con otras entidades inmunomediadas como la vasculitis urticarial hipocomplementémica (VUH) o la glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE). Se expone el caso de un paciente cuya manifestación inicial fueron lesiones cutáneas generalizadas, junto a un cuadro sistémico con compromiso renal, motivando un enfoque sindromático amplio para el inicio de un tratamiento precoz.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 16 años, con obesidad grado III, sin otros antecedentes. Consulta en marzo del 2025 por lesiones purpúricas palpables en extremidades, que progresaron a placas eritematosas tipo habón, pruriginosas, que no blanquean a la digitopresión localizadas en tronco, espalda, brazos y piernas, respetando cara. Sin antecedente infeccioso previo. Concomitante a esto, presentó orinas espumosas, mialgia y artralgias, razón por la cual consultó, siendo ingresado para estudio ante un cuadro sistémico de posible causa autoinmune. En exámenes de laboratorio destaca hematuria microscópica (50–100/campo), proteinuria subnefrótica (1,4 g/24h), C3 bajo (87,2 mg/dL), C4 indetectable (<2 mg/dl), ASLO elevado (422 UI/mL) y creatinina normal (0.6 mg/dl). TAC TAP y ecografía renal sin alteraciones. Perfil inmunológico: ANA 1:80, anti-dsDNA débil (1:10), anti-Ro/SSA/Ro-52 positivos, anti-histonas reactivos. Serologías para hepatitis B, C, VIH y VDRL negativas. Biopsia cutánea: vasculitis leucocitoclástica con eosinofilia sugerente de vasculitis urticarial hipocomplementémica. Biopsia renal realizada con informe pendiente. La combinación de hematuria, proteinuria, complemento bajo, síntomas sistémicos y autoanticuerpos orientó el diagnóstico a nefritis lúpica y coexistencia de VUH por su histología. Se inició prednisona, luego hidroxicloroquina y Micofenolato, logrando buena respuesta clínica y bioquímica.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso progresó de lesiones cutáneas persistentes a compromiso articular y renal, con perfil inmunológico sugerente de autoinmunidad. Se consideró VUH, por histología y C4 bajo. Esta entidad incluye lesiones cutáneas (100%), artralgias (50–70%) y nefropatía (hasta 50%), pero rara vez autoanticuerpos (<20%). Se sospechó GNPE por ASLO elevado, hematuria y proteinuria, pero su curso es autolimitado, con C4 normal y sin manifestaciones extrarrenales. Además, no había antecedente de infección respiratoria previa. El LES, en cambio, tiene ANA positivo en >95%, anti-dsDNA en 70–80%, anti-Ro/SSA y Ro-52 en 40–60%, complemento bajo en 60–80% y nefropatía en hasta 75%. Este caso cumple criterios EULAR/ACR 2019, con sensibilidad del 96,1% y especificidad del 93,4%. Si bien la biopsia renal confirmará la clase histológica, en este caso destaca la utilidad de tener un enfoque sindromático al afrontar un paciente con lesiones cutáneas persistentes y compromiso renal. Identificar patrones clínicos e inmunológicos permitirá guiar a un diagnóstico precoz y su tratamiento a largo plazo.*

Debilidad muscular y exantema cutáneo ¿dermatomiositis?

Francis Peña Moya[1], María Lamona Toma[2].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad Autónoma de Chile, [2]Médico Internista, Hospital General Carlos Ibáñez Del Campo, Linares.

Muscle weakness and skin rash. Dermatomyositis?

Introducción: *Las miopatías inflamatorias corresponden a grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas, caracterizadas por inflamación no supurativa de la musculatura esquelética y debilidad muscular progresiva, con posible compromiso multiorgánico. La etiología es desconocida e involucra mecanismo de inmunidad tanto celular como humoral. La dermatomiositis tiene incidencia de 1,1/100.000 personas al año. Se caracteriza por debilidad muscular simétrica de predominio proximal y manifestaciones cutáneas características. Presenta elevación de creatin kinasas y anticuerpos específicos (MDA5, TIF 1 γ, NXP2, Mi-2), que determinan el fenotipo clínico y pronóstico. Presentación del caso: Paciente femenina de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulino requirente, que es derivada desde el Hospital de Parral por cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por debilidad muscular en extremidades, de predominio proximal en extremidades inferiores, cintura escapular y pelviana, asociado hipoestesia, parestesias, exantema heliotropo, signo de Chal, signo de V, telangiectasias ungueales y signos de Gottron. Además de pérdida de peso significativa, disfagia ilógica y dolor hipogástrico. Electromiografía (10/02/25): Signos de compromiso miopático proximal de aspecto inflamatorio en extremidades inferiores, subagudo y crónico, moderado, sugerente de miopatía crónicos. Exámenes de laboratorio destaca CK total: 5121 U/L. Se hospitaliza para estudio y manejo. Scanner de tórax abdomen y pelvis con contraste: Evidencia pequeño nódulo subpleural basas posterior izquierdo a controlar, linfonodos inespecificos intercavaaoritico y paraaortico izquierdo. Se solicita CAE, CA 125, Ca 19-9, alfafetoprotienas, ANA, Anti DNA y perfil ENA resultando negativos. Panel de miositis: Anti TIF 1 γ positivo, confirmando Dermatomiositis, manejándose con metotrexato y prednisona con lo cual presenta mejoría clínica y normalización de enzimas musculares.* ***Discusión y conclusión:*** *Ante presencia de debilidad muscular deben evaluarse lesiones que abarquen desde el sistema nervioso central hasta la unión neuromuscular y muscular. En miopatías inflamatorias, es crucial el diagnostico diferencial según clínica, electromiografía, niveles de CK y anticuerpos especificos. El manejo de primera línea consiste en glucocorticoides e inmunosupresores (Metotrexato o Azatioprina) e incluso inmunoglobulinas endovenosas, de ser necesario. La presencia de anticuerpos TIF1 gamma, NXP-2 y SAE, se asocia a mayor riesgo de neoplasias, las cuales deben descartarse. Sin evidencia de malignidad y con tratamiento oportuno, el pronóstico suele ser favorable.*

Infarto esplénico como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido en un paciente masculino

Salvador Madrid Oros[1], *Catalina Fernández Oyarzo*[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Splenic infarction as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome in a male patient

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria, autoinmune, crónica y multisistémica que puede mimetizar diversas condiciones. Es más prevalente en el grupo etario de 15 a 44 años, y se presenta en el 90% de los casos en mujeres. Las manifestaciones más comunes del LES incluyen compromiso cutáneo y articular, mientras que las presentaciones atípicas, como el infarto esplénico, se asocian estrechamente con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno autoinmune que se caracteriza por múltiples complicaciones trombóticas. Dada la complejidad y la posible coexistencia de SAF y LES, la aparición de eventos inusuales como el infarto esplénico requiere un alto índice de sospecha clínica para su diagnóstico. A continuación, se expone un caso de LES con presentación atípica, que debutó con infarto esplénico asociado a SAF concomitante.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo masculino, 47 años, sin antecedentes mórbidos conocidos. Consulta por un cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por síndrome consuntivo, fiebre y diaforesis nocturna. Posteriormente desarrolla dolor abdominal súbito en ambos flancos e hipocondrios, acompañado de náuseas y vómitos, por lo que acude al servicio de urgencias. Se realiza tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste, evidenciando derrame pleural bilateral, derrame pericárdico, ascitis abdominopélvica, hepatoesplenomegalia y una colección esplénica de gran tamaño (62×66×63 mm), compatible con infarto esplénico. Ante estos hallazgos, se amplía estudio inmunológico: ANA (+) 1/1.280, ENA (+), C3 normal (109 mg/dL), C4 disminuido (7 mg/dL), anticardiolipinas IgG e IgM elevadas, VHS > 100 mm/h, anemia normocítica normocrómica y proteinuria de 960 mg/24 h. Se descarta endocarditis infecciosa. Con estos elementos, sumado a la presencia de poliartritis, úlceras orales y eritema en zonas fotoexpuestas, se establece el diagnóstico de LES grave y activo, con compromiso mucocutáneo, articular, seroso y renal. Además, se confirma la coexistencia de síndrome antifosfolípido, cuya manifestación inicial fue el infarto esplénico.* ***Discusión y conclusión:*** *El LES puede debutar con manifestaciones viscerales graves y atípicas, especialmente en pacientes varones, un grupo menos frecuente y a menudo subdiagnosticado. El compromiso gastrointestinal en pacientes con LES es menos frecuente en comparación al daño de otros órganos, siendo la presencia de eventos isquémicos o trombóticos una de las pistas que requiere el estudio dirigido de la coexistencia de SAF. Nuestro caso destaca por su presentación atípica, siendo el infarto esplénico la clave diagnóstica inicial. Esto subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante manifestaciones abdominales agudas en pacientes con LES.*

Lesiones cutáneas *cryptococcus* símil en contexto de vasculitis anca

María Josefina Gallinal Pantoja[1], David Salinas[2], María Paz Poblete[3], Macarena Armstrong[3].

[1]Universidad del Desarrollo, [2]Hospital Padre Hurtado, [3]Hospital Padre Hurtado / Clínica Alemana.

Cryptococcus-like skin lesions in the context of anca vasculitis

Introducción: *Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) tienen manifestaciones cutáneas que pueden asociarse a enfermedades autoinmunes, infecciones o drogas siendo fundamental diferenciarlas para lograr el tratamiento óptimo. A continuación, se exponen 2 casos de pacientes con vasculitis ANCA y manifestaciones cutáneas que imitan clínica e histológicamente una infección por Cryptococcus.* ***Presentación del caso:*** *1) Mujer de 57 años con antecedente de vasculitis ANCA positiva con hemorragia alveolar y compromiso renal, actualmente en hemodiálisis. Consulta por un mes de hemoptisis, disnea progresiva y lesiones cutáneas. Al ingreso presenta taquipnea, hipoxemia, crépitos pulmonares y lesiones bulosas violáceas en mucosas y extremidades, además de púrpura. Laboratorio con anemia severa, leucocitosis neutrofílica y proteína C reactiva elevada (PCR). Scanner de tórax compatible con hemorragia alveolar. Se inician pulsos de metilprednisolona, ciclofosfamida y se realiza biopsia cutánea, informada como dermatosis neutrofílica y vasculitis de vasos pequeños con cambios "cryptococcus símil". Evoluciona con hemorragia digestiva alta y fallece por complicaciones infecciosas. 2) Mujer de 73 años con diabetes tipo 2 y enfermedad renal en hemodiálisis. Consulta por otalgia derecha y fiebre de 2 semanas, aumento de volumen y eritema con costras en pabellón auricular. Otoscopía normal. Laboratorio con anemia, leucocitosis neutrofílica, PCR elevada. Scanner de oído sin complicaciones. Recibe ciprofloxacino ambulatorio. Evoluciona con lesiones vesiculares diseminadas; es hospitalizada por sospecha de herpes zóster diseminado. Las lesiones progresan a nodulares violáceas necróticas con scanner de control que muestra flegmón y colección a nivel auricular. Progresa con deterioro de conciencia, estudio de líquido cefalorraquídeo normal y herpes zóster negativo. Destaca P-ANCA y mieloperoxidasa (MPO) positivos. Biopsia cutánea muestra vasculitis neutrofílica con cambios criptococo-símil. Se inicia inmunosupresión con prednisona y ciclofosfamida con buena respuesta y cicatrización progresiva.* ***Discusión y conclusión:*** *La presencia de lesiones cutáneas con características clínicas e histológicas compatibles con criptococosis en pacientes con vasculitis ANCA es muy inusual. La histología de piel evidencia estructuras basofílicas encapsuladas, simulando levaduras. Este patrón ha sido descrito "síndrome de Sweet criptococoide", una variante de dermatosis neutrofílica que imita criptococosis. Solo nueve casos han sido reportados, siendo este el primero documentado desde la medicina interna. La sospecha clínica y la evaluación de los factores de riesgo incluyendo edad avanzada, compromiso renal y positividad para anticuerpos contra mieloperoxidasa (MPO) permitió reconocer esta presentación reactiva, evitando así el uso innecesario de antifúngicos y su toxicidad, enfocando el manejo hacia una inmunosupresión intensiva. Estos casos contribuyen al conocimiento clínico alertando sobre entidades inflamatorias que pueden simular infecciones graves en pacientes inmunosuprimidos.*

Síndrome de Sjögren (SS) extraglandular: Hipertensión pulmonar (HTP) y colangitis biliar primaria (CBP) como forma de debut. Reporte de caso

María Escobar Vivas[1], Daniela Zawadzky Valenzuela[1], Sara Mejía Freire[1].

[1]Universidad Diego Portales, Hospital Dipreca.

Extraglandular Sjogren's syndrome (SS): pulmonary hypertension (PH) and primary biliary cholangitis (PBC) as the onset. Case report

Introducción: *El SS es un trastorno autoinmune frecuente, caracterizado por la afectación de glándulas exocrinas, especialmente salivales y lagrimales, aunque también puede comprometer otros órganos. La hipertensión pulmonar (HTP) primaria se ha vinculado con enfermedades autoinmunes, pero su asociación a SS es rara. En contraste, la CBP es una manifestación hepática relevante en el SS, pudiendo coexistir en hasta un 38% de los casos.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 36 años, previamente sana, con disnea desde 2022, que, en 2024 progreso hasta disnea en reposo, sumándose ortopnea, edema en extremidades inferiores y dos episodios de síncope. En evaluación ambulatoria se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró cavidades derechas dilatadas, presión sistólica pulmonar estimada en 95 mmHg, insuficiencia tricúspidea severa y flujo doppler sugerente de comunicación interauricular. Fue derivada en noviembre de 2024 a hospitalización para estudio. Al examen físico de ingreso presentaba ingurgitación yugular, edema en extremidades inferiores y xerosis cutánea. En laboratorio destacaron: VHS 98, PCR 4.3, albúmina 3.46, proteínas totales 9.4, FA 312, TGO 152, TGP 194, GGT 350, bilirrubina total 1.95, IgG 3589, IgM 4690; orina sin proteinuria. El ecocardiograma transesofágico no evidenció shunt interauricular. Holter normal. En estudio imagenológico se descartó tromboembolismo pulmonar, sin lesiones pulmonares ni adenomegalias; se pesquisa signos incipientes de daño hepático crónico (DHC). Espirometría normal; test de difusión con leve alteración; test de marcha 6 minutos (TM6M) 60% del valor esperado. El cateterismo derecho confirmó HTP precapilar. Serologías virales, Chagas y sífilis fueron negativas. Electroforesis de proteínas séricas mostró hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia difusa. Inmunológicamente: ANA 1/160 patrón AC-4, anti-DNA negativo, anticardiolipina IgG positivo, anti-SSA y Ro52 fuertemente positivos, anti-SSB moderadamente positivo; AMA positivo; ASMA y LKM1 negativos. Se inició terapia depletiva y sildenafil. Posteriormente se agregó ambrisentan por la HTP, con buena respuesta clínica. Por sospecha de hepatopatía autoinmune, se indicó corticoides con mejoría de pruebas hepáticas. La biopsia hepática mostró patrón colestásico con ductopenia y reacción gigantocelular en espacios porta, compatible con CBP. Se agregó azatioprina y se dejó en seguimiento reumatología, gastroenterología y broncopulmonar, con solicitud para incluirse en lista de trasplante hepático.* ***Discusión y conclusión:*** *Aproximadamente un 30% de pacientes con SS presentan manifestaciones extraglandulares, que incluso pueden preceder a los síntomas glandulares. Esta paciente presentó manifestaciones de HTP del grupo 1, sin daño pulmonar parenquimatoso, y CBP confirmada histológicamente. Llamó la atención la ausencia de sintomatología sicca clásica, salvo xerosis cutánea. No obstante, los anticuerpos anti-SSA y SSB que tienen una sensibilidad 39–44%, especificidad 97–100% para para SS, permitieron integrar los hallazgos como expresión de un SS de predominio extraglandular.*

Crisis renal esclerodérmica como manifestación inicial de esclerosis sistémica: A propósito de un caso

Natalia Alfaro[1], Catalina Medel[1], Daniela Gamboa[1], Claudio Pacheco[2].

[1]Internos Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Campus Clínico Osorno, [2]Médico Internista, Hospital Base San José de Osorno.

Sclerodermic renal crisis as an initial manifestation of systemic sclerosis: A case report

Introducción: *La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo que se caracteriza por fibrosis crónica ya sea de la piel, vasculatura u órganos. La crisis renal esclerodérmica (CRE) es una complicación grave de esta patología, presentando un 20% de mortalidad a los 6 meses; con una prevalencia del 5 a 10% en ES cutánea difusa y entre un 1 a 4% en el caso de la ES limitada. Suele presentarse en los primeros años desde el diagnóstico de la enfermedad en el 75% de los casos. Se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial maligna, injuria renal aguda, con o sin hematuria y/o proteinuria, hemólisis y disfunción de órganos diana como encefalopatía hipertensiva. Su tratamiento oportuno, mediante el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECAs), ha sido de importancia significativa para mejorar su pronóstico. A continuación, se presenta un caso clínico de paciente femenina que debuta con injuria renal aguda, y que, tras estudio etiológico exhaustivo, se confirma CRE.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 46 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, acude a urgencias por cuadro de siete días de evolución de dolor abdominal, náuseas, vómitos, compromiso del estado general y disnea progresiva, con cefalea añadida en los últimos tres días. Ingresa en emergencia hipertensiva, con presión arterial sistólica 208 mmHg y saturación de oxígeno hasta 88% ambiental; al examen físico destacaba la presencia de dactilitis y fenómeno de Raynaud. Exámenes de laboratorio evidencia creatinina sérica 9,95 mg/dL; urea 295 mg/dL; ProBNP 35.000 pg/ml; hemoglobina 8,1 mg/dL; volumen corpuscular medio 94,2 fL, plaquetas 46.000/mm^3; lactato deshidrogenasa 998 UI/L; test de Coombs directo positivo (+); bilirrubina total normal; sedimento urinario con hematuria >100 glóbulos rojos por campo. Tomografía computarizada de tórax con signos de hipertensión pulmonar y derrame pericárdico leve-moderado. Estudio ampliado destaca ANA positivo en título 1:320 patrón AC-5 nuclear granular grande; panel IgG anti-RP11 y anti-RP155 positivos fuertes; Ig anti Scl-70 negativo; perfil ENA negativo; anti-DNAds negativo; perfil ANCA por IFI y ELISA negativos; complemento normal; anticuerpo anticoagulante lúpico positivo; IgM anti cardiolipina positivo moderado; anti-beta 2 glicoproteína negativo. Dado hipertensión refractaria a nitroglicerina y urapidil, además de la alta sospecha de crisis renal esclerodérmica, se agrega captopril junto con terapia de reemplazo renal, observándose aumento del recuento plaquetario y mejoría clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *La CRE es una complicación poco frecuente de la esclerosis sistémica, pero de alta morbimortalidad, por lo que la alta sospecha clínica y un diagnóstico precoz son fundamentales para un tratamiento oportuno con IECAs, el cual ha demostrado mejorar significativamente el pronóstico y aumentar la supervivencia de un 10% a un 68-90% a los 5 años. El objetivo de este caso clínico es ejemplificar, a través de la experiencia clínica, una variante de cómo puede manifestarse dicha patología y el manejo que se otorgó en base a esas sospechas.*

Granulomatosis con poliangeítis anca negativa como causa de estenosis subglótica severa: A propósito de un caso clínico

Florencia Paz Brito Burdiles[1], Felipe Javier Espejo García[1], Jaime Andrés Vásquez González[2].

[1]Universidad de Concepción, [2]Hospital Dr. Víctor Ríos Ruíz.

Anca-negative granulomatosis with polyangiitis as a cause of severe subglotic stenosis: A clinical case report

Introducción: L*a Granulomatosis con Poliangeítis (GPA) es una enfermedad sistémica que se presenta con inflamación granulomatosa necrosante de vías respiratorias y vasculitis de vasos pequeños y medianos. La estenosis subglótica es una manifestación poco frecuente, entre 8% y 23% durante el transcurso de GPA. El diagnóstico se basa en la correlación de hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos. Aunque la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) apoya el diagnóstico, su ausencia no lo descarta y el manejo inmunosupresor no varía. Este caso clínico destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha frente a una manifestación infrecuente pero potencialmente amenazante de GPA, incluso en pacientes con serología negativa.* ***Presentación del caso:*** *Mujer, 62 años, con antecedentes de asma de diagnóstico tardío, hipotiroidismo, dislipidemia y fibrilación auricular no anticoagulada. Presenta dos hospitalizaciones en los últimos tres meses por episodios de insuficiencia respiratoria con tos y disfonía. Tras el primer episodio, una nasofibrobroncoscopía (NFC) evidenció cuerdas vocales con limitación de abducción y aducción, espacio glótico conservado y estenosis subglótica circular con estrechez de un 75% del espacio aéreo. Tomografía computada (TC) de cuello mostró disminución de calibre de vía aérea a nivel glótico-subglótico. Con buena respuesta clínica a altas dosis de corticoides. En controles con otorrinolaringología, nuevas NFC muestran laringe sin estenosis categórica, pero aún con disnea de esfuerzos. Consulta nuevamente por estridor laríngeo y disnea, hospitalizada en unidad de paciente crítico, en nueva TC de cuello con estenosis mayor a 90% subglótica, por lo que se decide traqueostomía y biopsia de tráquea. Inicialmente con evolución tórpida con nuevos episodios obstructivos, asociado a colapso de pared posterior de tráquea. Fibrobroncoscopía evidencia importante edema de mucosa subglótica hasta carina. Se solicitó estudio inmune, con ANCA, anticuerpos anti proteinasa 3 y mieloperoxidasa negativos. Se rescata resultado de biopsia, compatible con GPA. Se inicia metilprednisolona y ciclofosfamida, con posterior traslape a corticoides orales. Tras dos meses logra disminución de estenosis en NFC y decanulación ambulatoria, actualmente con dosis de corticoides y ciclofosfamida en disminución.* ***Discusión y conclusión:*** *La paciente presentó serología negativa, lo que subraya la importancia de considerar vasculitis como diagnóstico diferencial en estenosis subglótica, incluso en ausencia de marcadores inmunológicos. En estos casos, la biopsia continúa siendo fundamental para confirmar el diagnóstico, a través del hallazgo de inflamación granulomatosa con necrosis y compromiso vascular. El tratamiento de inducción en GPA, tanto en pacientes ANCA positivo como negativo consiste en combinación de glucocorticoides con ciclofosfamida o rituximab. Estudios recientes favorecen el uso de rituximab o combinaciones de ambos, y más recientemente, aparece avacopan como alternativa. Sin terapia, GPA tiene una mortalidad de 80% en 1 año.*

Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío: Reporte de caso

Gabriela Ortiz Orellana[1], Nicolás Urquiza Cortés[1], Andrés Urquiza Cortés[1], Catalina Fernández Oyarce[1], Ignacio Hernández Astorga[1], Juan Guzmán Jáquez[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán, Universidad de Chile.

Late-onset systemic lupus erythematosus: Case report

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica que en general afecta a mujeres en edad fértil. Sin embargo, puede presentarse después de los 50 años, denominado LES de inicio tardío. En comparación con el cuadro clásico, el LES tardío suele tener inicio insidioso, predominando manifestaciones neuropsiquiátricas, hematológicas, pulmonares y de serosas, y en menor proporción articulares, mucocutáneas y nefrológicas. Además, el perfil inmunológico muestra tasas más bajas de títulos de Anti-DNA y Anti-RNP, y menor hipocomplementemia. Las características clínicas inespecíficas y amplia gama de diagnósticos diferenciales en este grupo etario dificultan su reconocimiento. En este contexto, se presenta un caso de LES tardío en paciente con múltiples comorbilidades, con el fin de destacar las particularidades de esta forma de presentación y la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 64 años con antecedentes de diabetes mellitus 2 insulino requiriente (DM2IR) con retinopatía diabética, hipertensión arterial (HTA), enfermedad renal crónica estadio 4 (ERC G4), daño hepático crónico (DHC) Child B con hipertensión portal (HTP) clínicamente significativa y accidente cerebrovascular isquémico secuelado. Consulta por aumento de volumen en extremidades inferiores y abdomen de 2 semanas asociado a disnea y debilidad. En la anamnesis dirigida, refiere poliartralgias de pequeñas y grandes articulaciones de 1 año asociado a rigidez matinal >1 hora y antecedente de hermana con LES. Sin sinovitis, manifestaciones mucocutáneas, ni constitucionales. Se sospecha LES, por lo que se realiza estudio donde destaca pancitopenia, proteinuria no nefrótica, hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia policlonal, anticuerpos antinucleares (ANA) >1/1.280 homogéneo, ENA (Antígenos Nucleares Extraíbles) screening positivo y anti-Sm positivos. Inicialmente se consideró edema de causa multifactorial (hepática, renal y cardíaca), pero ante hallazgos inmunológicos y clínicos, Reumatología confirma criterios para LES. Se inicia hidroxicloroquina y se plantea nefropatía lúpica sobreagregada. No se realiza biopsia renal por comorbilidades y trombocitopenia.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso es destacable dada la dificultad para la sospecha diagnóstica, considerando que las comorbilidades presentan características clínicas que podrían explicar la gran mayoría de las manifestaciones clínicas, como por ejemplo el DHC, pudiendo explicar incluso la hipocomplementemia. En este contexto, fue relevante expandir el diagnóstico diferencial, ya que, gracias a una anamnesis detallada y un estudio etiológico exhaustivo, se logró llegar a un diagnóstico poco esperado en una adulta mayor. Permitiendo optar a terapias inmunomoduladoras que podrían cambiar el pronóstico de su enfermedad y mejorar su calidad de vida.*

Movimientos que delatan: Corea como manifestación inicial de neurolupus

Camila Velásquez Muñoz[1], Antonella Góngora Duarte[1], Salvador Madrid Oros[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile / Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Movements that give away: Chorea as an initial manifestation of neurolupus

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio y multisistémico. Sin embargo, puede presentar manifestaciones menos comunes como las alteraciones neuropsiquiátricas; la prevalencia de éstas varía ampliamente en la literatura, con una variabilidad entre 12% a 95%.Dentro de este espectro, destaca la corea, con una incidencia estimada entre 1% a 3%de los pacientes con LES, caracterizada por movimientos fluidos involuntarios no estereotipados que pueden afectar extremidades, cara o tronco. A pesar de su baja frecuencia, este diagnóstico cobra relevancia por sus implicancias diagnósticas y terapéuticas. A continuación, se presenta el caso de una paciente cuya evolución clínica fue compatible con esta inusual manifestación.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 24 años sin antecedentes mórbidos consulta por movimientos involuntarios en hemicuerpo derecho. Con sospecha inicial de enfermedad desmielinizante tipo esclerosis múltiple, se inicia manejo con bolos de metilprednisolona y prednisona, con buena respuesta clínica transitoria.Evoluciona con recurrencia de síntomas y nuevas manifestaciones neurológicas en hemicuerpo izquierdo,por lo que se hospitaliza y se amplía estudio, incluyendo punción lumbar con bandas oligoclonales negativas e imágenes cerebrales que revelan microhemorragias. Se realiza estudio de LES con presencia de ANA 1/160 y Anti-DNA >1/80, confirmando la presencia de neurolupus. Durante hospitalización se inicia tratamiento inmunosupresor intensivo con nuevos pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Se identifican criterios para síndrome antifosfolípido (SAF) por anticoagulante lúpico positivo, iniciándose aspirina y heparina de bajo peso molecular con posterior traslape a antagonista de vitamina K, alcanzando INR en rango terapéutico. Fue dada de alta en buenas condiciones generales con mejoría sintomática de corea.* ***Discusión y conclusión:*** *La relación causal entre corea y LES continúa siendo un desafío diagnóstico, ya que exige un abordaje exhaustivo que descarte otras etiologías posibles. La corea puede ser la manifestación de múltiples patologías neurológicas o sistémicas, siendo rara vez asociada a la presencia de neurolupus. La fisiopatología exacta aún no está completamente clara. Sin embargo, se ha propuesto una interacción entre daño vascular, neuronal y glial como base del compromiso neurológico. Además, en este caso se destaca la alta asociación entre neurolupus y SAF,lo que también podría contribuir al mecanismo observado. En cuanto al tratamiento, aunque existen recomendaciones recientes en relación con las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES, no hay un consenso definitivo. En general, si se sospecha un origen inflamatorio, se recomiendan inmunosupresores; mientras que en casos asociados a SAF/vascular, se considera el uso de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, sopesando cuidadosamente el riesgo-beneficio. Este caso subraya la importancia de mantener una alta sospecha clínica ante cuadros de movimientos anormales en pacientes jóvenes, así como un razonamiento diagnóstico exhaustivo. Además, ilustra la complejidad terapéutica que implica el manejo de estos casos, especialmente frente a hallazgos neurológicos que obligan a equilibrar riesgos y beneficios.*

Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío: Un reto diagnóstico en el adulto mayor

Josefa Alfonso[1], Carlos Reyes Concha[1], Laura Romo Fuentes[1], Catalina Duarte Mansilla[2], Daniel Durán Alvarado[1], Angélica Patiño Palma[1].

[1]Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile.

Late-onset systemic lupus erythematosus: A diagnostic challenge in older adults

Introducción: *El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en el adulto mayor, es conocido como de inicio tardío cuando el debut se genera en pacientes sobre 50 años. 20% de los LES se diagnostican en este grupo etario y presenta características clínicas y serológicas distintas con respecto al LES en adultos jóvenes. El diagnóstico puede ser desafiante debido a la menor frecuencia de autoanticuerpos positivos (ANA y Anti DNA) y complemento disminuido, además de la mayor prevalencia de comorbilidades en estos pacientes que pueden enmascarar los síntomas del LES. Este caso clínico refleja el desafío del diagnóstico de esta patología en pacientes adultos mayores.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenino de 75 años con antecedentes de cardiopatía coronaria, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Consulta por cuadro de metrorragia y hematuria asociado a dolor hipogástrico. Al interrogatorio dirigido añade síndrome consuntivo y equimosis cutánea. Al examen físico se pesquisa adenopatía axilar. En exámenes de ingreso presenta Hb 7.0, leucocitos 7.000, plaquetas 21.000 y VHS > 100. Durante la hospitalización evoluciona hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios de metrorragia o hematuria ni otro tipo de sintomatología. Dentro de exámenes realizados destaca anemia normocítica normocrómica, trombocitopenia severa con necesidad de múltiples transfusiones, VHS 120, rouleaux ++, GAP proteico de 8.3, recuento de IgG 6125 y IgE 7.186, IgM normal, test de Coombs directo IgG ++++, sin signos de hemólisis activa. Al estudio reumatológico presenta ANA (+) 1/640, FR 33 U/ml, antiCCP 25.9 U/ml, sin clínica de artritis, C3 y C4 dentro de rango normal, sin posibilidad de estudio de anti DNA y perfil ENA por falta de reactivo en centro hospitalario. Frotis sanguíneo muestra morfología normal de células sanguíneas y plaquetas disminuidas, mielograma presenta 6% plasmocitos. Además, paciente cursa con compromiso renal, AKI KDIGO II con proteinuria en 24 h de 1 gramo. Impresiona Sd de Evans secundario a LES con compromiso hematológico y renal, por lo que se indica pulso de corticoides (dexametasona 20 mg por 4 días, luego con prednisona en altas dosis), sin embargo, por refractariedad al tratamiento desde el punto de vista de trombocitopenia, se inicia el trombopag logrando valores de plaquetas normales. Sin posibilidad de realizar biopsia renal ya que paciente solicita alta voluntaria, con el compromiso de mantener seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso ilustra una presentación atípica del LES en adultos mayores, siendo el compromiso hematológico poco frecuente en este grupo etario. El diagnóstico se basó en ANA elevado, Coombs positivo, citopenias y proteinuria, pese a que elementos clásicos de diagnóstico, como anti-DNA positivo y complemento disminuido, no estuvieron presentes. Lo anterior se alinea con la literatura que describe menor positividad de autoanticuerpos en adultos mayores. El caso evidencia los desafíos diagnósticos y terapéuticos del LES en adultos mayores, donde se requiere alta sospecha clínica.*

Hipergammaglobulinemia monoclonal y fibrosis retroperitoneal como presentación de enfermedad relacionada con IgG4, un desafío diagnóstico

Cristian Robles Cárcamo[1], Rafael Flores Cani[1], Jorge Cortés Henríquez[2], Benjamín Berenguer Imbert[2], Pablo Quezada Carvajal[3].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad de Valparaíso, [2]Médico Internista, Hospital de Quilpué, [3]Reumatólogo, Hospital de Quilpué.

Monoclonal hypergammaglobulinemia and retroperitoneal fibrosis as presentations of IgG4-related disease, a diagnostic challenge

Introducción: *La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un trastorno inmunomediado sistémico, de etiología aún no determinada, con una incidencia estimada de 0,28 a 1,08 casos por 100.000 personas/año, caracterizada por la presencia de infiltrado fibroinflamatorio en distintas glándulas y órganos, incluyendo el retroperitoneo, donde se manifiesta como fibrosis retroperitoneal (FRP). El diagnóstico suele ser complejo y tardío por su presentación clínica inespecífica y simulación de procesos malignos o infecciosos. Se presenta un caso caracterizado por síndrome consuntivo, fibrosis retroperitoneal e hipergammaglobulinemia monoclonal.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial, hipotiroidismo y tabaquismo suspendido. Consultó por cuadro de astenia, anorexia, baja de peso (35 kilogramos en 6 meses) y lumbalgia inespecífica, sin otros síntomas B. Al examen físico, sin hallazgos relevantes. Laboratorio inicial reveló anemia leve (hemoglobina 11,2 g/dL) normocítica y normocrómica, velocidad de eritrosedimentación (VHS) elevada (56 mm/h), proteína C reactiva (PCR) normal (9,2 mg/L), función renal normal (creatinina sérica 1.1 mg/dL), calcemia normal (9,0 mg/dL) y fosfatemia normal (4,7 mg/dL). Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM) de tórax, abdomen y pelvis con hallazgo de masa retroperitoneal sugerente de FRP. Endoscopía Digestiva Alta (EDA) y colonoscopía no evidenciaron lesiones de aspecto neoplásico. Se amplió estudio destacando elevación de inmunoglobulina G (IgG) total (7.320 mg/dL) y subclases de IgG con elevación de IgG4 (3.239 mg/dL). Electroforesis e inmunofijación de proteínas en sangre mostraron banda de aspecto monoclonal en región gamma y componente monoclonal clase IgG tipo lambda, respectivamente. Biopsia de masa retroperitoneal evidenció aumento de células plasmáticas con inmunohistoquímica positiva para IgG4 (> 40%), confirmando diagnóstico de ER-IgG4. Se descartó linfoma mediante biopsia de masa retroperitoneal y gammapatía monoclonal a través de citometría de flujo, mielograma y biopsia de médula ósea. Fue dado de alta con prednisona, con buena respuesta clínica e imagenológica inicial.* ***Discusión y conclusión:*** *La ER-IgG4 es una enfermedad de naturaleza fibroinflamatoria sistémica infrecuente y en estudio, con manifestaciones clínicas variadas según el órgano y/o glándula afectada. El compromiso retroperitoneal puede simular neoplasias o infecciones. La asociación entre síndrome consuntivo, masa retroperitoneal e hipergammaglobulinemia monoclonal plantea un desafío diagnóstico frente a enfermedades inflamatorias y neoplásicas, destacando linfoma, gammapatía monoclonal y ER-IgG4, obligando a un estudio sistemático. Destacamos la importancia de considerar y estudiar enfermedades inflamatorias sistémicas en el diagnóstico diferencial. Su diagnóstico oportuno mediante histopatología e inmunohistoquímica permite iniciar un tratamiento precoz y dirigido.*

Elevación de reactantes de fase aguda y fiebre prolongada: ¿Por qué la polimialgia reumática es la última sospecha diagnóstica?

Elva Yuliana Rojas Romero[1], María Fernanda Briceño Delgado[1], Catalina Ignacia Fernández Pérez[2], Nelson Idrovo Vanegas[2], Bárbara Jauregui Cortes[1], Alexia Monti Pastenes[3].

[1]Universidad de Santiago De Chile, Hospital San José, [2]Hospital San José, [3]Universidad de Santiago de Chile.

Elevated acute phase reactants and prolonged fever: Why is polymyalgia rheumatica the last suspected diagnosis?

Introducción: *La polimialgia reumática (PMR) es una patología común en adultos mayores de 50 años, con incidencia máxima entre 70 y 80 años; siendo frecuente en el norte de Europa y poco frecuente en Latinoamérica. En su patogenia intervienen: Antígeno leucocitario humano HLA-DR4, linfocitos T y elevación de interleucinas 1 y 6. Hasta el 50% de los casos puede asociarse con arteritis de células gigantes (ACG). Clínicamente, se presenta con dolor y rigidez en cintura escapular, pélvica y región cervical. Se ha reportado fiebre en 10 a 20% de los casos. Los hallazgos de laboratorios son inespecíficos e incluyen elevación de proteína C reactiva (PCR) y velocidad de hemosedimentación (VHS). Típicamente, no muestra alteración histopatológica muscular; sin embargo, en las imágenes se presenta de forma característica con bursitis subacromial y/o subdeltoidea bilateral.* ***Presentación del caso:*** *Presentamos al caso de un paciente masculino de 74 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, con daño de órgano blanco, hipertensión arterial y enfermedad vascular periférica, que ingresó por fiebre, dolor cervical, desorientación y agitación psicomotora. Se rescató antecedente de múltiples hospitalizaciones previas en los últimos tres meses por fiebre, sin datos categóricos de infección; pese a lo cual, recibió múltiples esquemas de antibióticos. Al ingreso se evidenció fiebre, rigidez nucal y reactantes de fase aguda elevados, PCR > 200 mg/dl y VHS >120 mm/seg. Se inició tratamiento antibiótico empírico. Posteriormente, se descartaron procesos infecciosos, incluyendo neuroinfección. Se realizaron tomografías de tórax, abdomen y pelvis que descartaron neoplasia sólida y perfil autoinmune que resultó negativo. En el examen físico destacaba sensibilidad en región temporal derecha, dolor en cintura escapular y limitación secundaria de los rangos activos de movimiento. Por sospecha de PMR se inició prueba terapéutica con corticosteroides y ventana de antibióticos. Se realizó ecografía Doppler de arterias temporales: sin hallazgos sugestivos de ACG y ecografía de hombros: tenosinovitis de la porción larga del bíceps y bursitis subacromial, subdeltoidea derecha Tras la administración de prednisona, el paciente presentó mejoría clínica y paraclínica.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso evidencia que ante la presencia de fiebre persistente y reactantes de fase aguda elevados, una vez descartada la presencia de infección, deben investigarse neoplasias y enfermedades inflamatorias como la PMR, considerando integralmente la epidemiología y los hallazgos clínicos del paciente para un diagnóstico y tratamiento oportunos.*

Miopatía asociada a neoplasia, no todo es anti NXP2 y anti TIF1 gamma: Revisión de miopatía con anticuerpos anti SAE

Daniel Curaqueo[1], Valentina Miranda[1], Melany Leal[1], Francisca García[2], Laura Rey[3], Eduardo León[3].

[1]Interno(a) de Medicina, Universidad de Santiago de Chile, [2]Becada de Medicina Interna, Campus Hospital San José, Universidad de Santiago de Chile, [3]Médico Internista del Servicio de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Neoplasia-associated myopathy: Not everything is anti-NXP2 and anti-TIF1 gamma: Myopathy review with anti-SAE antibodies

Introducción: *Dentro de las miopatías inflamatoria idiopáticas (MII), las neoplasias malignas siguen siendo la primera causa de mortalidad. En adultos el debut de una MII está asociado a un incremento del riesgo de cáncer en los 3 años anteriores y posteriores a la aparición de la MII. El riesgo es mayor si se trata de una dermatomiositis (DM), en especial cuando está relacionada a anticuerpos (AC) específicos contra la proteína de la matriz nuclear tipo 2 (anti NXP2) y factor intermediario transcripcional 1 gamma (anti TIF 1 γ). Sin embargo, no son los únicos AC asociados a malignidad. Así la positividad para AC contra la enzima activadora del modificador tipo ubiquitina (anti SAE) tiene hasta 5 veces más probabilidad de desarrollo de malignidad frente la población general.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 69 años en estudio por sospecha de cáncer de mama, consulta a Dermatología por historia de lesiones eritematosas generalizadas de reciente inicio, fue interpretado en un comienzo como reacción adversa a medicamentos en relación con uso de distintos antibióticos, se trató con corticoides tópicos con respuesta parcial, en posterior control impresiona DM al sumarse al cuadro debilidad muscular proximal, por lo que se interconsultó con Reumatología. Al examen físico destaca placas eritematosas con descamación, en particular en región periorbitaria con edema palpebral compatibles con un exantema heliotropo; placas de aspecto cronificado en cuello y zona V de tórax anterior, dorso en zona de chal, superficie de extensión de manos y signo del pistolero positivo a bilateral. Destaca debilidad marcada de M2 en flexores cervicales, deltoides, biceps, iliopsoas, glúteos mayores y glúteos medios, M3 en flexores de la muñeca. En los exámenes de laboratorio destaca Creatina Kinasa en 224 U/L (límite superior en 180 U/L), Panel de Miositis con Anti- SAE y Anti-Ro 52 positivo alto. Se diagnosticó DM por AC anti SAE asociado a neoplasia.* ***Discusión y conclusión:*** *El fenotipo de la DM por anti-SAE se caracteriza por las lesiones cutáneas típicas, pero cerca del 35 % que presentan exantema difuso; las lesiones cutáneas comúnmente aparecen antes de la miopatía. Otras características del fenotipo son debilidad muscular usualmente leve, con CK ligeramente elevado, disfagia, enfermedad pulmonar intersticial con patrón de neumonía organizada y su fuerte asociación con cáncer. En conclusión, la positividad a este y otros AC nos debería incentivar al estudio dirigido de malignidad subyacente, y no solo la de los anti NXP2 y los anti TIF 1 γ.*

Más allá de las articulaciones; meningoencefalitis reumatoidea como presentación atípica de artritis reumatoidea: Reporte de caso

Valeria Pérez[1], Antonia Olea[1], Josefina Lihn[1], Andrea Cáceres[1], Luis Vera[2], Sebastián Campos[3].

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, [2]Médico Internista, Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, [3]Médico Internista, Reumatólogo, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

Beyond the joints; rheumatoid meningoencephalitis as an atypical presentation of rheumatoid arthritis: A case report

Introducción: *La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta predominantemente las articulaciones. Las manifestaciones extraarticulares ocurren en aproximadamente en un 20%. El compromiso neurológico es inusual, siendo el compromiso central extremadamente raro. Esto lo vuelve un desafío diagnóstico, donde es fundamental el estudio imagenológico y serológico, además del líquido cefalorraquídeo. El objetivo del siguiente estudio es reportar un caso de meningitis reumatoidea en una paciente joven con el fin de recalcar la importancia de sospecha precoz y tratamiento oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 21 años con antecedentes de trastorno del espectro autista consulta por cefalea holocraneana opresiva, intensidad moderada, de 3 días de evolución, asociado a náuseas y vómitos y convulsión tónico-clónica de un minuto de duración. Ingresa normotensa, normocárdica y febril. Al examen físico en sopor superficial, sin signos meníngeos. Perfil hematológico, renal y electrolítico en rango. Hemocultivos negativos. Se realizan 3 punciones lumbares que objetivan líquido cefalorraquídeo inflamatorio, de predominio linfocitario, glucorraquia, cultivos, tuberculosis, serología viral y VDRL negativos. Paciente evoluciona con estatus epilético por lo que se decide manejo avanzado de vía aérea. Se realiza electroencefalograma sin estatus, con actividad ictal intercrítica y se amplía estudio con panel autoinmune y bandas oligoclonales negativas. Resonancia magnética de cerebro sin contraste sin hallazgos. Dado baja probabilidad de etiología infecciosa, se sospecha meningoencefalitis autoinmune, por lo que se inician pulsos de metilprednisolona y fármacos antiepilépticos con buena respuesta. Posteriormente control imagenológico con gadolinio, confirma leptomeningitis supra e infratentorial y biopsia dural que informa duramadre con escaso infiltrado linfocitario. Se solicita anticuerpos anti péptido citrulinado y factor reumatoideo que resultan positivos pese a uso de corticoides previo. En suma, impresiona meningoencefalitis reumatoidea como diagnóstico más probable. Evoluciona favorablemente, con extubación exitosa. Se indica ciclofosfamida, en condiciones de manejo ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La afectación del sistema nervioso central como manifestación extraarticular de la artritis reumatoide es infrecuente. Cuando se presenta como meningoencefalitis reumatoidea, suele asociarse a elevación del factor reumatoide y de anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados. El análisis del líquido cefalorraquídeo revela leucocitosis con predominio mononuclear, proteinorraquia, normoglucorraquia y resultados negativos en el estudio microbiológico. La resonancia magnética cerebral puede mostrar realce de las leptomeninges y paquimeninges. El diagnóstico requiere descartar etiologías infecciosas, neoplásicas e isquémicas, con confirmación histopatológica que demuestra engrosamiento meníngeo e infiltrado linfocitario. En el caso de nuestra paciente, se destaca la importancia de considerar esta entidad, pese a debut atípico con compromiso exclusivamente neurológico, dado su evolución favorable con el inicio de inmunosupresión.*

Hemorragia alveolar difusa como manifestación pulmonar inicial de vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrofilos (ANCA) específicos contra la mieloperoxidasa (MPO)

Camila Valladares[1], María Quezada[2], María Valderrama[3].

[1]Cesfam Dr. Alfonso Parra Carriel, San Ignacio, [2]Cesfam Quiriquinas, San Ignacio, [3]Hospital Santa Rosa de Molina, Molina.

Diffuse alveolar hemorrhage as an initial pulmonary manifestation of vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) specific to myeloperoxidase (MPO)

Introducción: *Las vasculitis asociadas a anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) son enfermedades autoinmunes que causan inflamación necrotizante de vasos pequeños, estando la poliangeítis microscópica (PAM) entre las más frecuentes, particularmente relacionada con ANCA contra la mieloperoxidasa (MPO). La fisiopatología implica que los ANCA-MPO activan neutrófilos, inducen la liberación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) y causan daño endotelial en vasos pequeños. Usualmente, la PAM se presenta con glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y hemorragia alveolar difusa (HAD), esta última siendo un cuadro grave y poco frecuente como manifestación inicial, especialmente en adultos jóvenes. La incidencia global está estimada en 0.3-1.6 casos por 100.000 habitantes por año, con mayor frecuencia en Asia y Europa del Sur, típicamente en pacientes mayores de 60 años. Sin embargo, presentamos un caso de una mujer de 45 años con una presentación severa de la enfermedad, con el objetivo de resaltar la importancia del diagnóstico oportuno en pacientes jóvenes.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 45 años, antecedente de Hipertensión Arterial desde los 23 años, Enfermedad Renal Crónica (ERC) etapa 2 con albuminuria moderada y trastorno mixto de ansiedad y depresión. Consulta por cuadro de disnea progresiva de 3 días, acompañada de tos productiva mucosa. Se hospitaliza por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. La tomografía computarizada (TC) de tórax revela infiltrados multifocales bilaterales. Se descarta etiología infecciosa y se obtiene serología positiva para ANCA-MPO con valores de 3.8 U/ml. Con lavado broncoalveolar, se confirma hemorragia alveolar difusa. Exámenes adicionales muestran proteinuria no nefrótica y hematuria. No se realiza biopsia renal. El cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio sugieren un síndrome pulmón-riñón. Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona, cinco sesiones de plasmaféresis y ciclofosfamida, logrando una evolución favorable.* ***Discusión y conclusión:*** *La presencia de ANCA-MPO es detectable en más del 90% de los casos de PAM, lo que permite un diagnóstico clínico preciso y guía terapéutico. El manejo basado en inmunosupresión precoz, incluyendo glucocorticoides y agentes como ciclofosfamida o rituximab, ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia y preservar la función renal. En casos graves, caracterizados por hemorragia alveolar o compromiso renal avanzado, la plasmaféresis puede ser un complemento importante, aunque su impacto en la recuperación renal permanece discutido. Nuestro caso refleja un estándar de manejo en una presentación grave, con compromiso pulmonar y renal, logrando estabilización clínica tras una estrategia inmunosupresora temprana. En conclusión, una imagen de neumonía multifocal en un paciente joven sin causa infecciosa aparente debe hacer sospechar vasculitis ANCA. La identificación precoz y el inicio inmediato de inmunosupresión pueden modificar de manera significativa el pronóstico, subrayando la importancia del diagnóstico diferencial oportuno y la intervención temprana.*

Poliarteritis nodosa, vasculitis poco frecuente: Reporte de un caso clínico

Macarena Sofía Ortega Peña[1], Karina Oyarce[1], María Fernanda Briceño[1], Anne-Marie Chassin-Trubert[2], Catalina Fernández[3], Andrea Rojas[4].

[1]Universidad de Santiago de Chile/Campus San José, [2]Reumatóloga Hospital San José/Docente Universidad de Santiago de Chile, [3]Médica Internista/Hospital San José, [4]Interna de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.

Polyarteritis nodosa, rare vasculitis: Case report

Introducción: *Las vasculitis son enfermedades raras y heterogéneas, afectan la pared de los vasos sanguíneos, pueden ser primarias o secundarias a desencadenantes como toxinas, fármacos, infecciones, asociadas a otro trastorno inflamatorio o cáncer. Se clasifican según el tamaño de los vasos que afectan de forma predominante en: vasculitis de vasos grandes, medianos y pequeños. Los vasos de tamaño mediano son las principales arterias y venas viscerales con sus respectivas ramas iniciales. Las principales vasculitis de mediano vaso son la poliarteritis nodosa (PAN) y la enfermedad de Kawasaki (EK).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 23 años, sin patologías crónicas con antecedente de consumo de cocaína y marihuana, consulta por artritis de metatarsofalángicas de ambos pies de 3 semanas de evolución, compromiso del estado general, mialgias y fiebre, agregándose posteriormente lesiones petequiales y parestesias en extremidades inferiores. Dentro de los exámenes destaca: leucocitos: 13.900 x mm^3 y PCR: 449 mg/dL. Se descarta cuadro infeccioso y trombótico. El estudio con anticuerpos resulta negativo (Factor reumatoide, Anti CCP, anti MPO, anti PR3, ANA). Ante la sospecha de vasculitis se realiza biopsia cutánea y se inicia prednisona 20 mg asociada a metotrexato 25 mg/semanales. La biopsia reporta vasculitis de vaso mediano predominantemente a nivel de la dermis profunda y celular subcutáneo, sugerente de panarteritis nodosa. Se rescata antecedente de episodios esporádicos de dolor testicular. Evoluciona favorablemente con mejoría de la artritis, regresión de las lesiones cutáneas y normalización de parámetros inflamatorios, lográndose la remisión completa tras 3 meses de tratamiento.* ***Discusión y conclusión:*** *La PAN es una vasculitis sistémica muy poco frecuente que afecta principalmente los vasos de mediano calibre, pero puede comprometer también los vasos de pequeño calibre como los de la piel. Clínicamente suele presentarse con síntomas constitucionales, compromiso cutáneo, neuropatía periférica y afección renal; sin embargo, su presentación es heterogénea y puede diferir a lo clásicamente descrito en los criterios de clasificación. El diagnóstico se confirma con estudio histológico del órgano afectado. Se debe tener un alto índice de sospecha para poder instaurar oportunamente el tratamiento, entendiendo que muchas veces puede existir tardanza en obtener los resultados de los exámenes complementarios, como por ejemplo el de una biopsia. Este caso debutó con artritis, predominando además los síntomas sistémicos y posteriormente el compromiso cutáneo y, si bien existió compromiso neurológico clínicamente sugerente de polineuropatía periférica, la electromiografía resultó normal, sin embargo, se realizó casi 1 mes después de haberse instaurando el tratamiento y habiéndose ya logrado el control de la enfermedad, lo cual dificulta aún más el proceso diagnóstico. El tratamiento no está estandarizado, pero la corticoterapia es el pilar fundamental para el control de la vasculitis, la cual se debe asociar a terapia inmunosupresora según la gravedad de los órganos afectados.*

Púrpura progresiva post-picadura de insecto: Presentación infrecuente de vasculitis leucocitoclástica en paciente sano. A propósito de un caso

Macarena Farías[1], María Paz Farías[2], Javier Painemal[3], Daniel Millaldeo[4].

1Cesfam Colón Curicó, [2]Médico Internista Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruíz, [3]Médico General Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruiz, [4]Interno de Medicina Universidad Andrés Bello.

Progressive post-insect bite purpulia: Uncommon presentation of leukocytoclastic vasculitis in a healthy patient. A case report

Introducción: *La vasculitis leucocitoclástica (VLC), o vasculitis cutánea de vasos pequeños, es una patología infrecuente, con incidencia estimada de 4,5 casos por 100.000 habitantes. Su edad de presentación es variada y sin predilección de sexo. En pediatría, suele asociarse a vasculitis IgA, mientras que, en adultos, se vincula mayormente a vasculitis sistémicas o enfermedades del tejido conectivo. En su fisiopatología, se caracteriza por depósitos de inmunoglobulinas y/o componentes del complemento que afectan predominantemente vasos pequeños de la dermis. Puede presentarse como parte de un espectro de vasculitis ANCA; vasculitis por complejos inmunes; o vasculitis asociadas a enfermedades autoinmunes. La presentación clínica incluye típicamente púrpura palpable, máculas o pápulas hemorrágicas de aparición aguda, a menudo en extremidades inferiores. En cuanto al pronóstico, en formas cutáneas puras, es favorable, con resolución espontánea en 2–3 semanas.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 25 años femenina, sin antecedentes mórbidos, consulta en servicio de urgencias por aparición de lesiones eritematosas y violáceas en extremidades inferiores, posterior a picadura de insecto no identificado. Se indica tratamiento inicial con antihistamínicos y corticoides orales. Evoluciona con progresión y mayor extensión de lesiones purpúricas en extremidades inferiores, prurito intenso, mialgias, artralgias y sudoración, por lo que reconsulta a urgencias. Al examen físico, se observan múltiples lesiones purpúricas y petequiales en ambas extremidades inferiores. Se decide hospitalizar para estudio. Dentro del laboratorio destaca: CK 441 U/L, LDH 196 U/L, plaquetas 424.000/µL, leucocitos 17.800/µL, VHS 22 mm/h. Orina completa con proteinuria de 263 mg/dl y hematíes 10-25 por campo, que posteriormente normaliza. Estudio etiológico ampliado: antiestreptolisina O (+), ANA, anti-DNA, ANCA c y p negativos, serologías hepatitis B y C negativas, complemento C3 y C4 normales. Se decide manejo sintomático con buena evolución.* ***Discusión y conclusión:*** *En aproximadamente la mitad de los casos de VLC se logra identificar una causa subyacente o existe compromiso sistémico. El resto se divide entre vasculitis limitada cutánea (habitualmente asociada a fármacos o infecciones) e idiopática. El diagnóstico debe incluir anamnesis dirigida a síntomas constitucionales, hallazgos sugerentes de vasculitis sistémica, infecciones, uso reciente de medicamentos y comorbilidades. El estudio incluye parámetros inflamatorios, serologías virales, inmunoglobulinas, autoanticuerpos y niveles de complemento. La biopsia cutánea es recomendable siempre que sea factible, ya que confirma el diagnóstico histopatológico. La VLC es una manifestación vascular heterogénea que requiere un enfoque diagnóstico amplio. En este caso la etiología podría plantearse como un fenómeno inmunológico secundario a una reacción inflamatoria infecciosa. Sin embargo, no contamos con inmunofluorescencia en biopsia para búsqueda de complejos inmunes que especifique el mecanismo. El manejo sintomático fue suficiente en este caso al no evidenciarse compromiso sistémico, sin embargo, en otros casos de VLC el pronóstico y tratamiento dependerá de la etiología subyacente.*

Más allá del FR: Vasculitis ANCA-MPO en paciente con diagnóstico previo de AR

Javier Fuentes[1], Celine Sotomayor[2], Juan Maturana[2], Matías Cuadros[2], Luciano Canales[1].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Beyond FR: ANCA-MPO vasculitis in a patient with a previous diagnosis of RA

Introducción: *La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica con manifestaciones articulares y extraarticulares, incluyendo vasculitis reumatoidea (VR). Por otro lado, las vasculitis por anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), especialmente antimieloperoxidasa (ANCA-MPO), pertenecen a un espectro diferente de enfermedades autoinmunes. La coexistencia de ambas entidades es infrecuente y plantea un desafío diagnóstico.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 59 años con diagnóstico de AR desde hace 3 años, usuaria de metotrexato, prednisona y celecoxib. Consulta por aparición de lesiones eritemato-purpúricas dolorosas en extremidades inferiores, asociadas a parestesias e hipoestesia. Sin fiebre ni síntomas sistémicos. Al examen físico se evidencian lesiones purpúricas puntiformes y una lesión bulosa en la pierna derecha, sin signos de sinovitis ni deformidad articular. Destaca que 1 mes previo a consulta presenta alteración de pruebas hepáticas con colangioresonancia que evidencia coledocolitiasis. En el laboratorio de ingreso destacaba proteína C reactiva 16, velocidad de eritrosedimentación elevada (53), perfil hepático alterado con patrón colestásico, resto normal. Tomografía evidencia signos de enfermedad pulmonar intersticial difusa en patrón Usual interstitial pneumonia (UIP). Se realiza estudio inmunológico con: anticuerpos antinucleares título 1/80 patrón nuclear granular fino, factor reumatoideo 128, ANCA-MPO 111, anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados negativo, anticuerpos antiDNA doble hebra (-), ENA (-), complemento normal. Dado alteración de sensibilidad, se realiza electromiografía que confirmó polineuropatía axonal sensitivo-motora. Se solicitó estudio con radiografía de manos y pies para estudio de AR, las cuales no presentaban erosiones articulares ni otros radiológicos de AR. Se interpreta como vasculitis ANCA-MPO con compromiso cutáneo, pulmonar y neurológico, indicándose bolos de metilprednisolona seguidos de ciclofosfamida, con buena respuesta clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *La VR suele presentarse en pacientes con AR de larga evolución y manifestarse como vasculitis cutánea o neuropatía periférica, mientras que la presencia de ANCA-MPO sugiere una entidad distinta, del espectro de las vasculitis asociadas a ANCA (AAV). En este caso, el compromiso cutáneo, asociado al pulmonar en patrón UIP y la neuropatía axonal, con el resultado positivo para ANCA-MPO orientaron hacia un diagnóstico de AAV, plantando al menos la duda sobre el diagnóstico previo de AR, considerando la falta de elementos radiológicos y la baja especificidad del FR. Este caso subraya la importancia de replantear diagnósticos y considerar nuevas entidades especialmente en ambiente de autoinmunidad de base, dado que posiblemente pueden implicar un enfoque terapéutico distinto. Refleja además la complejidad del diagnóstico diferencial en enfermedades autoinmunes superpuestas y destaca la relevancia de un enfoque clínico, inmunoserológico y radiológico.*

Sjögren enmascarado: Presentación pulmonar y neurológica en una paciente con síntomas sicca leves

Florencia Paz Brito Burdiles[1], Joaquín Ignacio Ramírez Herrera[1], Jaime Andrés Vásquez González[2].

[1]Universidad de Concepción, [2]Hospital Dr. Víctor Ríos Ruíz.

Masked Sjogren's: Pulmonary and neurological presentation in a patient with mild sicca symptoms

Introducción: *El síndrome de Sjögren (SjS) es una enfermedad autoinmune caracterizada por disfunción de glándulas exocrinas. Hasta un 40% de los pacientes presenta manifestaciones extraglandulares, entre ellas pulmonares y neurológicas. La bronquiolitis folicular linfoidea (BFL) es una forma rara de compromiso pulmonar caracterizada por hiperplasia linfoide en vías aéreas, descrita en enfermedades inmunológicas como el SjS. A nivel neurológico, una complicación infrecuente pero grave es la mielitis transversa (MT), a menudo asociada a anticuerpos anti-Aquaporina 4 (AQP4), enmarcándose dentro del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD). Presentamos el caso de una paciente con SjS cuya primera manifestación clínica relevante fue extraglandular, sin síntomas sicca predominantes.* ***Presentación del caso:*** *Mujer, 56 años, con xerostomia y xeroftalmia de varios años. Hospitalizada por diaforesis nocturna, mialgias, tos seca y fiebre, sin respuesta a terapia sintomática. Se realizó tomografía computarizada (TC) de tórax que informó nódulos pulmonares de aspecto secundario. Se amplió estudio con fibrobroncoscopía, endoscopía y colonoscopía, sin lesiones. Pruebas bioquímicas, infecciosas y serológicas no alteradas Se define realizar biopsia de glándulas salivales y de lesiones pulmonares, esta última compatible con BFL. Seis meses después presenta parestesias en dedos de los pies, que progresan hasta nivel mamario y luego a compromiso motor. Hospitalizada para estudio por neurología. En exámenes destacan anticuerpos anti nucleares, anti-Ro y anti-La positivos. Resonancia de cerebro y columna informa MT longitudinalmente extensa. Por MT severa en contexto de SjS primario, se indica metilprednisolona, sin respuesta. Se inician inmunoglobulinas y ciclofosfamida. Se detecta anti-AQP4 y bandas oligoclonales positivos, por lo que se inició rituximab, tras lo cual evolucionó con disminución de compromiso sensitivo y motor, en plan de continuar ciclofosfamida ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra formas atípicas pero severas de presentación extraglandular de SjS. BFL es poco frecuente pero relevante por su potencial progresión a linfoma y riesgo de falla respiratoria. El pronóstico es variable, pues también puede resolver espontáneamente o mejorar con corticoides. MT asociada a anti-AQP4 es una manifestación neurológica grave de SjS. Su presentación insidiosa y serología orientaron el diagnóstico hacia el espectro NMOSD, requiriendo terapia inmunosupresora agresiva. Sin tratamiento el pronóstico es pobre, siendo la primera línea frente a ataques metilprednisolona. Según respuesta, considerar aféresis o uso de Inmunoglobulinas. La eficacia de rituximab es superior a otros inmunosupresores, y es la primera opción luego de identificar anti-AQP4. En resumen, este caso evidencia la relevancia de considerar el SjS como etiología de síntomas respiratorios y neurológicos atípicos, incluso sin síntomas sicca predominantes. La identificación precoz de manifestaciones extraglandulares y el uso de terapias dirigidas, como rituximab, pueden modificar favorablemente el pronóstico.*

Miopatía necrotizante autoinmune asociada a uso de estatinas: Reporte de un caso

Gonzalo Yáñez Rayo[1], Patricia Olguín Ávila[2], Alexia Betanzo Jiménez[3].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad de Concepción, [2]Médica Geriatra, Unidad Geriátrica de Agudos, Hospital Las Higueras, Talcahuano, [3]Estudiante de Medicina (4° Año), Universidad de Concepción.

Autoimmune necrotizing myopathy associated with statin use: A case report

Introducción: *La miopatía necrotizante autoinmune asociada al uso de estatinas es una entidad clínica rara e infrecuente (incidencia de 2 a 3 cada 100.000 tratados con estatinas) que forma parte del grupo de miopatías necrotizantes inmunomediadas y se caracteriza por el desarrollo subagudo de debilidad muscular proximal y simétrica asociada a mialgias, aumento persistente del valor de creatina quinasa (CK) y la elevación de autoanticuerpos dirigidos contra la enzima hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, el blanco farmacológico de las estatinas. El tratamiento consiste en la suspensión definitiva del fármaco y el inicio de inmunosupresión esteroidal. En casos refractarios puede ser necesario el uso de azatriopina, metotrexato o inmunoglobulina intravenosa.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de una mujer de 66 años, previamente autovalente, con antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, usuaria de atorvastatina por 6 años, que ingresa por mialgias y paresia simétrica de la cintura escapular y pélvica de alrededor de 4 meses de evolución, con compromiso progresivo y episodios de caídas, asociado a elevación de CK total mayor a 6.000 U/L. Es hospitalizada con el diagnóstico de miopatía inflamatoria no filiada, suspendiendo estatina e iniciando estudio exhaustivo de síndrome paraneoplásico como posible etiología. Dada su evolución clínica estacionaria se decidió inicio empírico de prednisona en dosis de 1 mg/kg y se solicitó nivel de autoanticuerpos para HMG CoA reductasa (anti-HMGCR), los que resultaron elevados a título alto. Pese a medidas de rehabilitación multimodal, evolucionó con lenta recuperación clínica, sin retorno a su basal funcional durante la estadía, aun con descenso sostenido de niveles de CK total.* ***Discusión y conclusión:*** *La miopatía asociada al uso de estatinas es un subtipo infrecuente de miopatía inflamatoria, pero de elevada importancia clínica debido a su curso potencialmente incapacitante si no se reconoce y trata de forma oportuna. El hallazgo de títulos elevados de anti-HMGCR confirma el diagnóstico, lo que permite orientar precozmente la terapia inmunomoduladora y evitar complicaciones mayores, como la atrofia muscular severa o una dependencia funcional prolongada. El uso temprano de corticoides y, si es necesario, de agentes inmunosupresores adyuvantes, ha demostrado ser eficaz en mejorar la fuerza muscular y reducir los niveles de CK. La patología representa un desafío diagnóstico, especialmente por su solapamiento con otras miopatías más comunes y su rareza relativa. Este caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas musculares persistentes en usuarios de estatinas, ya que la simple suspensión del fármaco no suele ser suficiente para revertir el cuadro. La identificación de anti-HMGCR constituye una herramienta diagnóstica clave, y su pesquisa debería formar parte del estudio inicial en pacientes con mialgias de evolución tórpida. El manejo multidisciplinario, que incluye tratamiento inmunosupresor y rehabilitación física intensiva, es esencial para lograr una recuperación funcional adecuada y prevenir la progresión hacia una discapacidad crónica.*

Mas allá de la mialgia: Miopatía necrotizante inmunomediada en paciente usuario de estatina. Reporte de un caso

Bárbara Jauregui Cortés[1], Francisco Astudillo Villarroel[2], Elva Yuliana Rojas Romero[1], Eduardo Guerra Pérez[3], Diego Astudillo Villarroel[1], Renato Astudillo Villarroel[4].

[1]Universidad de Santiago, [2]Consultorio Carlos Lorca Tobar, Cecofs Los Sauces, [3]Hospital San José, [4]Universidad San Sebastián.

Beyond myalgia: Immunomediated necrotizing myopathy in a statin user. A case report

Introducción: *Las miopatías inflamatorias idiopáticas tienen una incidencia anual estimada de 9–14 casos por cada 100.000 habitantes, siendo la MNIM una entidad poco frecuente, que representa solo el 20% de ellas. En Chile no existen datos epidemiológicos específicos, pero se estima una incidencia general de miopatías inflamatorias de 0,58 casos por 100.000 adultos al año. Clínicamente, la MNIM se presenta con debilidad proximal de inicio subagudo, sin lesiones cutáneas, más frecuente en mujeres entre los 45 y 60 años. Se deben descartar causas secundarias como infecciones virales, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo y, especialmente, el uso de estatinas, dado que en estos casos los síntomas persisten más allá de 4 a 6 semanas tras suspender el fármaco. Hasta un 40% de los casos presentan debilidad distal, además de mialgias, disfagia y, en algunos casos, compromiso respiratorio o cardíaco.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de una mujer de 61 años, con antecedente de cáncer tiroideo en remisión, que inicia cuadro de tres meses de evolución caracterizado por debilidad progresiva y dolor en extremidades proximales, afectando gravemente su funcionalidad en la vida diaria. Fue evaluada por médico particular, quien solicitó exámenes generales, destacando una marcada elevación de creatina quinasa total, motivo por el cual se decidió su hospitalización. En el interrogatorio dirigido, la paciente refirió el uso atorvastatina hace 3 meses, suspendida al tercer día tras el inicio de mialgias, sin mejoría posterior. Durante su hospitalización se descartaron neoplasias activas e infecciones. Se realizó una electromiografía que evidenció polineuropatía sensitiva axonal distal. Finalmente se solicitó panel de miopatías inflamatorias, con resultado positivo para anticuerpos anti-HMGCR, confirmando el diagnóstico de miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM). Se iniciaron pulsos de metilprednisolona, con excelente respuesta clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *El tratamiento se basa en corticoides sistémicos en dosis altas, ya sea prednisona oral o bolos de metilprednisolona. Dado que esta entidad suele ser refractaria al uso exclusivo de esteroides, se recomienda asociar precozmente el metotrexato. En cuadros graves se ha utilizado inmunoglobulina intravenosa y, en casos refractarios, terapias biológicas como Rituximab. Nuevos enfoques terapéuticos, como efgartigimod, están en evaluación por su capacidad de reducir rápidamente autoanticuerpos circulantes. Aunque la MNIM tiene un buen pronóstico en términos de mortalidad, aunque tiende a tener recaídas y debilidad persistente. Se han reportado complicaciones que aumentan la mortalidad, como infecciones, neoplasias y afectación cardio-respiratoria. En conclusión, el uso frecuente de estatinas en nuestra población exige vigilancia activa en atención primaria ante síntomas musculares persistentes. Sospechar de una miopatía secundaria a su uso, permite acelerar el diagnóstico y poder así derivar a nivel secundario o terciario para su tratamiento oportuno.*

Disfagia rápidamente progresiva; hacia una dermatomiositis fulminante. Reporte de un caso

Bárbara Jauregui Cortes1, Francisco Astudillo Villarroel[2], Elva Yuliana Rojas Romero[1], María Fernanda Briceño Delgado[1], Eduardo Guerra Pérez[3], Diego Astudillo Villarroel[1].

[1]Universidad de Santiago, [2]Consultorio Carlos Lorca Tobar, Cecofs Los Sauces, [3]Hospital San José.

Rapidly progressive dysphagia leading to fulminant dermatomyositis: A case report

Introducción: *La dermatomiositis (DM) hace parte de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Es poco frecuente, con una incidencia anual de 9,63 casos por millón de habitantes en EEUU. Suele afectar a personas entre 40 y 50 años y es más frecuente en mujeres que en hombres con una proporción de 2:1. La presentación clínica clásica incluye debilidad muscular de instauración subaguda, proximal y simétrica además de compromiso cutáneo característico, con lesiones patognomónicas como las pápulas de Gottron y el eritema en heliotropo. El compromiso multisistémico incluye afección muscular, articular, esofágica, cardiovascular y pulmonar. Respecto al perfil inmunológico, la presencia de anticuerpos anti-TIF 1 gamma y anti-NXP2 se asocia con mayor riesgo de malignidad en los 5 años siguientes al diagnóstico. El diagnóstico definitivo se realiza a través de biopsia muscular la cual demostrará típicamente infiltrado inflamatorio perivascular/perimisial, atrofia perifascicular y microangiopatía.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 45 años, con antecedente de fibromialgia de reciente diagnóstico. Inicia un cuadro progresivo caracterizado por odinofagia severa, disfagia lógica y sialorrea abundante de aproximadamente un mes de evolución, asociado a pérdida de peso significativa de 20–25 kg. Dado el empeoramiento del cuadro con aparición de secreciones mucosas verdosas con estrías de sangre, se hospitaliza para estudio y manejo. Durante la hospitalización se constata debilidad muscular proximal y lesiones cutáneas con hiperpigmentación en región torácica, orientando hacia una miopatía inflamatoria. Se solicita panel inmunológico que resulta positivo para Anti-Ro 52 y Anti-NXP-2, orientando hacia el diagnóstico de dermatomiositis. Durante la hospitalización se mantuvo con taquicardia persistente sin respuesta a betabloqueo. Se detectaron troponinas elevadas, orientando a compromiso miocárdico inflamatorio. Además, presentó melena con necesidad transfusional, siendo tratada una úlcera gástrica. Se inician pulsos de metilprenisolona y posteriormente se administran inmunoglobulinas, sin respuesta clínica satisfactoria. Recibió su primer ciclo de Rituximab, tras el cual desarrolló insuficiencia respiratoria progresiva con requerimiento de oxígeno suplementario. Debido a la persistencia y agravamiento de la disfagia sin tolerar líquidos, se planificó la realización de una gastrostomía, sin embargo, la paciente presentó un paro cardiorrespiratorio, falleciendo a pesar de maniobras de reanimación.* ***Discusión y conclusión:*** *Los anticuerpos Anti-NXP-2 se asocian a formas severas y refractarias de dermatomiositis, con más fibrosis y edema de los músculos afectados. La disfagia es un signo de severidad, su manejo combina inmunosupresión intensiva, soporte nutricional y rehabilitación deglutoria precoz para prevenir desnutrición, aspiración y mortalidad. En nuestro presente caso, la paciente ya presentaba desnutrición severa, con retraso del inicio del tratamiento por no consultar precozmente. Como médicos, enfrentar un paciente con disfagia progresiva debe prender las alarmas, y a pesar de no ser una enfermedad frecuente, en la DM el tiempo es músculo: cada semana sin soporte favorece fibrosis irreversible.*

Pioderma gangrenoso y vasculitis reumatoide: ¿Unidad diagnóstica versus unidad fisiopatológica?

Pablo Iglesias[1].

[1]Universidad de Chile.

Pyoderma gangrenosum and rheumatoid vasculitis: Diagnostic unit versus pathophysiological unit?

Introducción: *Las enfermedades reumatológicas tienen manifestaciones diversas y que se sobreponen con otras enfermedades; además hay síndromes que se expresan tanto en forma primaria como secundaria a otras patologías, aunque no responden necesariamente a los mismos tratamientos. Aquí se presenta un caso que ante la falta de respuesta motivó a replantear la unidad diagnóstica.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 53 años con historia de tabaquismo y artritis reumatoide de más de 30 años, secuelada y con tratamiento de uso irregular y actualmente abandonado. Inicia lesiones ulceradas en ambas extremidades inferiores, dolorosas y progresivas. Biopsia de piel consistente con pioderma gangrenoso. En paralelo, inicia debilidad muscular en pierna derecha y mano izquierda, dificultando actividades básicas de la vida diaria. Se hospitaliza para estudio y tratamiento. Estudio con electromiografía demuestra mononeuropatía múltiple. Serología ANCA negativa, niveles de complemento normales, orina completa normal. En comité de reumatología se plantea vasculitis reumatoide e inicia pulsos de metilprednisolona y rituximab con buena respuesta de la neuropatía, pero lesiones cutáneas progresan. Se decide esquema de segunda línea con ciclofosfamida 1.000 mg por 2 ciclos mensuales, con nula respuesta. En conjunto con dermatología, se decide finalmente iniciar Adalimumab 80 mg de inducción seguido de 40 mg cada 2 semanas, logrando la curación de las lesiones a las 62 semanas. Durante ese período mantuvo terapia con prednisona a 20 mg diarios hasta objetivar respuesta mantenida tras inicio de adalimumab, para después iniciar desescalaje de corticoides.* ***Discusión y conclusión:*** *La vasculitis reumatoide es una complicación rara de la artritis reumatoide de larga evolución y sin control, presentando los síntomas cutáneos y neurológicos como los descritos en el caso. La experiencia internacional es que no responden bien a terapia con Anti-TNF y por eso se desestimó el uso de primera línea. Sin embargo, la falta de respuesta en la inducción inicial obligó a tratar el pioderma gangrenoso como una entidad distinta fuera de la vasculitis, logrando su curación y deja a considerar que la unidad diagnóstica propuesta originalmente postergó la remisión cutánea por varios meses si el pioderma se hubiera tratado con su esquema primario. La incidencia del pioderma gangrenoso como entidad primaria supera con creces la incidencia de la vasculitis reumatoide, por lo que en un análisis de probabilidad era más probable el primero que uno secundario al segundo.*

Dermatomiositis TIF-1 positivo refractaria a tratamiento. A propósito de un caso

Esteban López González[1], Sofía Carrasco[2], Ignacio Henríquez[2], Amparo Muñoz[2], Renato Olguín[2], Daniela Zapata[1].

[1]Hospital Barros Luco Trudeau, [2]Univerisdad de Chile.

TIF-1 positive dermatomyositis refractory to treatment. A case report

Introducción: *La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria caracterizada principalmente por manifestaciones cutáneas y musculares, así como compromiso sistémico que puede incluir afectación pulmonar o cardiaca. Está asociada a anticuerpos específicos y a un mayor riesgo de neoplasias. Entre estos autoanticuerpos, el anti-TIF1-γ se ha identificado como un marcador que predice la aparición de neoplasias en adultos y está relacionado con una enfermedad cutánea extensa.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial e hipotiroidismo. En controles por Reumatología hace 3 años por dermatomiositis anti-TIF1-γ positivo con tórpida evolución clínica. Se mantiene con baja de peso significativa, extenso compromiso cutáneo y debilidad proximal marcada, a pesar de varias líneas de tratamiento inmunosupresor (corticoides sistémicos, micofenolato y metotrexato). Presenta disfagia de inicio agudo, por lo que se decide hospitalización para manejo dirigido. Al ingreso, destaca creatina quinasa (CK) en 198 U/L, y al examen físico se evidencia miopatía proximal grado M4, paresia de musculatura accesoria y extenso compromiso cutáneo. Se inicia manejo con bolos de metilprednisolona, seguido de inmunoglobulina intravenosa por 5 días e inicio de rituximab, observándose mejoría clínica significativa, especialmente en el aspecto fonoaudiológico. Dado el curso clínico con refractariedad a múltiples tratamientos y la presencia de un extenso compromiso cutáneo, se decidió realizar una búsqueda exhaustiva de neoplasia oculta durante esta y otras hospitalizaciones, así como en controles ambulatorios. A destacar: tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis combinada con tomografía por emisión de positrones (PET-CT), colonoscopia, endoscopia digestiva alta, ecografía de tiroides, videonasoscopia, mamografías, papanicolau y ecografía transvaginal, todas sin evidencia de lesiones neoplásicas. En controles ambulatorios, debido a la persistencia del compromiso cutáneo y muscular, se decide inicio de tofacitinib, un inhibidor selectivo oral de JAK (Janus kinase).* ***Discusión y conclusión:*** *Más de dos tercios de los pacientes con DM en cuales se inicia rituximab presentan mejoría clínica significativa. Otras terapias utilizadas en casos refractarios son las inmunoglobulinas endovenosas, ciclofosfamida y biológicos como Abatacept o Tofacitinib.Este último, es un inhibidor de JAK, bloquean vías inflamatorias mediadas por citoquinas como interferón tipo I, claves en la fisiopatología de DM. Estudios recientes han mostrado resultados promisorios del uso de inhibidores JAK en pacientes con anticuerpos anti-TIF1-γ y anti-MDA5; sin embargo, aún se requiere mayor evidencia para respaldar su uso de forma amplia. En cuanto a la vigilancia oncológica, se recomienda mantenerla por al menos 3 años desde el diagnóstico, con sugerencias de extenderla hasta los 5 años en presencia de factores clínicos o serológicos de alto riesgo. En pacientes con anticuerpos anti-TIF1-γ, se considera prudente adoptar una estrategia de seguimiento más intensiva y prolongada, dada su fuerte asociación con neoplasias ocultas.*

Vasculitis neurocutánea con serología evolutiva: ¿Poliarteritis nodosa o anca positiva?

Josefa Alfonso Arecheta[1], Catalina Duarte Mansilla[1], Daniel Durán Alvarado[1], Angélica Belén Patiño Palma[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán – Universidad de Chile.

Neurocutaneous vasculitis with evolving serology: Polyarteritis nodosa or anca positive?

Introducción: *Las vasculitis asociadas a ANCA-P afecta predominantemente vasos pequeños y se caracterizan por presentar compromiso renal y/o pulmonar, mononeuritis múltiple y púrpura palpable. Por otra parte, la poliarteritis nodosa (PAN) compromete vasos de mediano calibre y se caracteriza por afectación sistémica con síntomas constitucionales, neuropatía periférica y lesiones cutáneas de tipo ulceradas, con anticuerpos ANCA ausentes. El diagnóstico diferencial entre estas patologías puede ser complejo cuando hay manifestaciones clínicas superpuestas y serología ANCA variable. El presente caso busca aportar al entendimiento clínico de este escenario poco frecuente.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 33 años, de nacionalidad haitiana con antecedentes de artritis reumatoide seronegativa en tratamiento y necrosis distal del primer ortejo derecho con posterior pérdida. Consulta por cuadro caracterizado por lesiones ulceradas y debilidad progresiva en miembros inferiores asociado a síntomas constitucionales, evolucionando posteriormente con artralgias generalizadas en extremidades y sensación febril. En el estudio ampliado destaca una electromiografía con signos sugerentes de polineuropatía sensitivo motora grave de tipo mixto con elementos denervativos activos y un laboratorio con parámetros inflamatorios elevados, anticuerpos ANA (+) 1/1.280 en patrón homogéneo y FR, Anti CCP, DNA, ANCA-C y ANCA-P por IFI y ELISA, VHC, VIH, HBsAg y VDRL negativos, además de un perfil ENA con dos resultados discordantes (uno negativo y otro positivo). Se inició manejo con inmunoglobulina intravenosa por 5 días y profilaxis antibiótica. Se continuó manejo ambulatorio con curaciones avanzadas con mala evolución. En el siguiente control al laboratorio destaca persistencia de ANA (+) 1/1.280 en patrón homogéneo (AC1), FR 18.7 UI/mL, perfil ENA indeterminado y ANCA-P (+) >1/80, decidiendo hospitalización para completar estudio, entre el estudio ampliado se realizó una biopsia de las lesiones con resultado pendiente hasta la fecha. Finalmente, se planteó el diagnóstico diferencial entre poliarteritis nodosa y vasculitis asociada a ANCA, decidiéndose manejo definitivo con prednisona 0.75 mg/kg/día, profilaxis antibiótica con cotrimoxazol y suplementación con vitamina D y calcio, además de ciclos de ciclofosfamida 1 g/mes durante 6 meses, teniendo favorable evolución clínica.*
Discusión y conclusión: *Este caso clínico representa una vasculitis neurocutánea sistémica con expresión severa en el sistema nervioso periférico. Un aspecto clave del caso es la serología inicialmente negativa o no concluyente, que evoluciona a positiva, lo que se describe en la literatura como un fenómeno frecuente en vasculitis incipientes o limitadas. La electromiografía, la clínica y la respuesta al tratamiento apoyan el diagnóstico de neuropatía vasculítica severa en contexto sistémico. Esto obliga a un seguimiento clínico y serológico estrecho antes de descartar causas autoinmunes sistémicas. El seguimiento de la biopsia cutánea será fundamental para confirmar el tipo de vasculitis.*

Debut fulminante de lupus sistémico gatillado por coinfección viral: Infecciones como chispa inmunológica

Javier Venegas Badilla[1], Gabriela Gabler Robles[1], Mario Gorziglia Muzard[1], Isabel Valenzuela Lagomarsino[1], Raquel Retamal Concha[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Hospital Dr. Luis Tisné Brousse.

Fulminant onset of systemic lupus triggered by viral coinfection: Infections as an immunological spark

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por producción de autoanticuerpos y formación de inmunocomplejos. Afecta predominantemente a mujeres jóvenes en edad reproductiva, con prevalencia de 3-300 casos por 100.000 habitantes. Las infecciones virales, particularmente por virus de Epstein-Barr, citomegalovirus (CMV) y parvovirus B19, pueden precipitar el debut clínico en individuos genéticamente susceptibles. El síndrome antifosfolípido (SAF) se presenta como comorbilidad en 20-40% de pacientes con LES, aumentando significativamente el riesgo trombótico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 22 años, con antecedente familiar de LES en tía materna. Consultó por cuadro de tres semanas de evolución caracterizado por compromiso del estado general, fiebre de 38.5°C, poliartritis simétrica inflamatoria, xeroftalmia, xerostomía y úlceras orales. Sin respuesta a múltiples ciclos de antibióticos. Al ingreso presentaba taquicardia (136 lpm), hipotensión (93/55 mmHg), adenopatías axilares bilaterales, dolor articular generalizado, edema bilateral en pies y debilidad muscular proximal. Los exámenes de laboratorio revelaron anemia normocítica progresiva (hemoglobina 11.3 a 8.6 g/dL), prueba de Coombs directo positiva, anticuerpos anti-ADN positivos, anticuerpos antinucleares positivos 1:1.280 con patrón homogéneo, anti-RNP/Sm 13.3 y anti-Ro 8.8. Se detectó hipocomplementemia con C3 73 mg/dL y C4 5 mg/dL. La serología viral demostró inmunoglobulina M positiva para CMV y parvovirus B19. La tomografía computarizada mostró adenopatías generalizadas, hepatomegalia y ascitis leve. El ecocardiograma transtorácico descartó vegetaciones. Se inició dexametasona 40 mg endovenosa. Durante la evolución desarrolló tromboembolismo pulmonar bilateral con infartos pulmonares múltiples y deterioro hemodinámico. Los anticuerpos anticardiolipinas IgM positivos confirmaron síndrome antifosfolípido secundario. Se intensificó tratamiento con metilprednisolona 250 mg endovenosa y manejo en UTI.*
Discusión y conclusión: *Este caso ilustra una presentación atípica de LES con debut fulminante desencadenado por coinfección viral CMV y parvovirus B19, factor precipitante poco reportado que explica la severidad inicial y progresión hacia complicaciones trombóticas. La presencia simultánea de SAF secundario constituyó un desafío diagnóstico y terapéutico. El debut de LES puede ser atípico, con complicaciones trombóticas precoces, desencadenado por coinfección viral. Se debe resaltar la importancia de considerar infecciones virales como factor precipitante en enfermedades autoinmunes y la necesidad de screening temprano para SAF en pacientes con LES.*

Más allá del dolor articular: Abordaje de una poliartritis febril de etiología incierta

Gabriela Paz Gabler Robles[1], Maite Odette Cabrera Lues[1], Sebastián Andrés Castillo Benítez[1], Valentina Monserrat Caridi Soto[1], Sery Ana Bae Lee[1], Sigall Budnik Bitran[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Hospital Luis Tisné Brousse.

Beyond joint pain: Approach to feverish polyarthritis of uncertain etiology

Introducción: *El dolor articular es un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica. En Chile, la última Encuesta Nacional de Salud indicó que el 37% de las personas mayores de 15 años ha presentado síntomas musculoesqueléticos de origen no traumático en los últimos 7 días, siendo más frecuente en mujeres y edades mayores. Dentro de este espectro, el síndrome de poliartritis febril representa un importante desafío diagnóstico debido a su amplio abanico de etiologías posibles, que incluyen causas infecciosas, reumatológicas, autoinmunes y autoinflamatorias. Esto exige una anamnesis detallada, un examen físico completo y una batería de exámenes complementarios para lograr un diagnóstico preciso. Entre los diagnósticos diferenciales a considerar se encuentra la enfermedad de Still del adulto (ESA), una entidad autoinflamatoria poco común, heterogénea y de etiología desconocida. Tiene una incidencia estimada de 1 por cada 100.000 adultos, con dos picos etarios: entre 15–25 y 36–46 años. Su presentación clínica es inespecífica, pero se caracteriza típicamente por fiebre alta vespertina, rash asalmonado evanescente, artritis y odinofagia. Se asocia a elevación de reactantes de fase aguda y serologías negativas, por lo que constituye un diagnóstico de exclusión.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 44 años con antecedente de policonsumo, acude a urgencias por cuadro de 3 días de edema y poliartralgias de extremidades inferiores que en 24 horas progresa a extremidades superiores, asociado a sensación febril, mialgias y dolor abdominal difuso. Ingresa taquicárdico, con edema grado III y signos de artritis en hombros, codos, muñecas, rodillas, tobillos, pies y manos. Destacan parámetros inflamatorios y dímero D elevados y patrón colestásico en perfil hepático. Durante la hospitalización se maneja con ceftriaxona empírica, presentando peaks febriles intermitentes vespertinos entre las 17-19 horas, odinofagia, rash facial y persistencia de artritis refractaria a antiinflamatorios. Al estudio destaca Anti-DNA (+), Anti-ANA (-), ENA (-), FR (-), complemento normal, ferritina 1886, VHS 120 y estudio infectológico negativo. Ante clínica persistente, se inicia manejo con Dexametasona 12 mg/día endovenosa, presentando disminución de parámetros inflamatorios y sinovitis, sin nuevos eventos febriles. Ante la presencia de clínica y resultados de laboratorios sugerentes, junto con la buena respuesta a corticoides sistémicos, se da de alta con sospecha diagnóstica de enfermedad de Still vs Artritis reactiva.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome de poliartritis febril representa un reto diagnóstico principalmente por su presentación clínica inespecífica y a la amplia gama de posibles etiologías. Este caso destaca la importancia de un enfoque sistemático e integral que permita orientar al diagnóstico. La enfermedad de Still requiere de un alto grado de sospecha clínica e identificación de los signos característicos, sin embargo, al ser un diagnóstico de exclusión, es fundamental descartar otras entidades como una artritis reactiva, pues la etiología infecciosa constituye una causa frecuente de presentación clínica similar y puede actuar como un factor confundente en el proceso diagnóstico.*

Síndrome de activación macrofágica en paciente con les refractario a múltiples inmunosupresores. Reporte de caso

Esteban Alfonso López González[1], Melanie Dávila[2], Amparo Muñoz[2], Renato Olguín[2], Matías Stockle[2], Daniela Zapata[1].

[1]Hospital Barros Luco Trudeau, [2]Universidad de Chile.

Macrophage activation syndrome in a patient with sle refractory to multiple immunosuppressants. A case report

Introducción: *El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una forma de hemofagocitosis reactiva asociada a tormenta de citocinas, que se manifiesta con fiebre, citopenias, hiperferritinemia y falla multiorgánica. Descrito en varias patologías inflamatorias, su asociación con lupus eritematoso sistémico (LES) es excepcional, con una incidencia estimada de 0,9–4% en adultos. Su presentación clínica, solapada con la actividad lúpica, retrasa el diagnóstico y aumenta la mortalidad.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 26 años con LES activo, con antecedente de nefritis lúpica clase V + II resistente a inmunosupresores. Evaluada en controles de reumatología, se constata cuadro de varias semanas de fiebre prolongada, disnea y hematuria, decidiendo hospitalización. Al ingreso destaca bicitopenia, anti DNA positivo, hipocomplementemia, sedimento de orina con eritrocitos y proteinuria en rango nefrótico. Se inicia manejo con corticoides sistémicos e inmunoglobulinas intravenosas, persistiendo febril. Se amplía estudio donde destaca hiperferritinemia mayor a 10.000 ng/mL, hipertrigliceridemia, fibrinógeno bajo y dímero D elevado. Tomografía de tórax, abdomen y levis con adenopatías axilares bilaterales. Se descarta en estudio infecciones o neoplasias. Dado sospecha de SAM, con cálculo de HScore en 224 puntos, se solicita sCD25 que resulta elevado en 1.153 U/mL (valores de referencia 158–623). Se decide inicio de inmunosupresión con bolos de metilprednisolona y ciclosporina, se contempló tocilizumab ante la refractariedad al esquema convencional. Evolucionó lentamente a la mejoría con resolución de bicitopenia e hipocomplementemia, además de descenso de ferritina y proteinuria. Se dio alta con rituximab en esquema de inducción como terapia de mantenimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *La coexistencia de SAM y LES plantea un desafío diagnóstico y terapéutico. Para su identificación rápida se han validado herramientas como el HScore (valor > 169 sugiere alta probabilidad) y la medición de sCD25, el receptor soluble de interleuquina 2, que sirve tanto para el diagnóstico y seguimiento. Las recomendaciones recientes para su manejo en adultos incluyen pulsos de glucocorticoides, inmunoglobulina endovenosa, ciclosporina o ciclofosfamida, y el uso escalonado de terapias biológicas en casos refractarios como inhibidores de interleuquina 1 o IL-6 como tocilizumab. Aunque la evidencia de rituximab en SAM asociada a LES es escasa, estudios recientes sugieren que los anti-CD20 pueden controlar la tormenta de citoquinas y consolidar la remisión en pacientes refractarios a esquemas convencionales. Este reporte destaca la rareza de la coexistencia de SAM y LES, la utilidad del diagnóstico HScore y sCD25, y el papel potencial de rituximab como terapia de mantenimiento tras control del episodio agudo. No es necesario contar con biopsia de médula ósea para el inicio de tratamiento.*

Síndrome antisintetasa anti-pl-7 con afectación pulmonar grave: reporte de caso de respuesta favorable tras inmunosupresión intensiva y combinada

Matías Stockle Medina[1], Francisca García Hoffmann[2], Eduardo León Ponce[3], María Briceño[2], Wladimir Carquín[2], Laura Rey[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Becado de Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, [3]Médico Internista del Servicio de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Anti-pl-7 antisynthetase syndrome with severe pulmonary involvement: Case report of favorable response after intensive combined immunosuppression

Introducción: *El síndrome antisintetasa (SA) tiene una prevalencia estimada de 1 a 9 por 100.000 habitantes y representa hasta el 17% de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Cursa clásicamente con miositis proximal, artritis no erosiva y enfermedad pulmonar intersticial (EPI), esta última principal causa de morbimortalidad. Se asocia a autoanticuerpos (AA) contra aminoacil-ARNt sintetasa, siendo anti-Jo1 el más común y anti-PL-7 vinculado a mayor compromiso pulmonar y peor pronóstico. Presentamos el caso de un hombre con SA anti-PL-7 (+) y EPI, con buena respuesta clínica a inmunosupresión combinada.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 43 años consulta por una semana de evolución de mialgias y poliartralgias generalizadas, asociado a dolor torácico con tope inspiratorio, disnea progresiva hasta hacerse de reposo, tos seca y sensación febril. Durante toma de radiografía de tórax presenta síncope con recuperación ad integrum a los 2 minutos. Se descarta hipoglicemia y el electrocardiograma evidencia taquicardia sinusal. Al laboratorio destaca parámetros inflamatorios elevados (Leucocitos 17.380/µL, PCR 43 mg/L,) con procalcitonina negativa (<0.01 ng/mL), sin otras alteraciones. Angiotomografía de tórax evidencia focos de vidrio esmerilado pseudonodulares de predominio periférico en los lóbulos superiores, que hacia las bases se hacen confluentes, asociado a focos de condensación peribroncovasculares de predominio central. Se indica antibioticoterapia empírica y ventilación mecánica. Estudio microbiológico extenso (panel respiratorio y hemocultivos) resultan negativos. El lavado broncoalveolar presenta neutrofilia y linfocitosis. Ecocardiograma y holter de ritmo sin alteraciones significativas. En el estudio inmunológico se informa positivos AA anti-PL-7 (127) y anti-Ro52 (143), AA negativos de otras conectivopatías. Se inician bolos de metilprednisolona. Por mala evolución, requiere ciclofosfamida, rituximab, micofenolato y tacrolimus, tras lo cual se logra estabilización y posterior extubación. Egresa para continuar controles ambulatorios.* ***Discusión y conclusión:*** *La baja prevalencia y presentación heterogénea del SA lo convierten en un desafío diagnóstico, como se refleja en este caso de insuficiencia respiratoria aguda con síntomas sistémicos inespecíficos. Los hallazgos imagenológicos y el estudio infeccioso negativo orientaron a una causa inflamatoria, confirmada por el perfil inmunológico. Aunque no existe un consenso claro sobre el tratamiento del SA con EPI, la evidencia indica que la monoterapia con corticoides suele ser insuficiente, requiriendo inmunosupresores como agentes alquilantes, inhibidores de la calcineurina e inmunoglobulinas endovenosas. En este caso, la rápida progresión clínica pese a dosis altas de esteroides justificó una intensificación precoz, logrando estabilización y recuperación sin complicaciones. Así, se resalta la importancia del diagnóstico oportuno y del tratamiento intensivo, considerando al SA como diagnóstico diferencial en EPI.*

Síndrome febril prolongado: Presentación atípica de enfermedad por IgG4

Victoria Polanco Trampe[1], Nicolás González Oliveros[1], Alfonso Briones Arecheta[1].

[1]Hospital Dr. Sótero del Río.

Prolonged febrile syndrome: Atypical presentation of IgG4 disease

Introducción: *La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) es un trastorno fibroinflamatorio crónico que puede comprometer múltiples órganos y se caracteriza por una infiltración linfoplasmocitaria, fibrosis y lesiones pseudotumorales. Es una patología infrecuente, por lo que el diagnóstico suele ser de descarte y un desafío para el equipo médico. La fiebre suele no estar presente, siendo un criterio de exclusión de la enfermedad según los criterios EULAR 2019.* ***Presentación del caso:*** *El caso se trata de un paciente masculino de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo activo. Consultó inicialmente por dolor abdominal, se realizó TAC de abdomen y pelvis sugerente de pancreatitis, fue dado de alta con tratamiento sintomático. Reconsultó en tres ocasiones en un lapso de dos semanas por persistencia y progresión del dolor, agregando fiebre no cuantificada, mialgias y parestesias. Al examen físico de ingreso se evidenció compromiso de conciencia cualicuantitativo y abdomen sensible, sin signos de irritación peritoneal. En el estudio inicial destacaban anemia normocítica normocrómica (Hb 10.5), parámetros inflamatorios elevados (PCR 150 con VN < 5 y GB 32.000 de predominio neutrofílico), hiperbilirrubinemia directa con patrón colestásico. Se hospitalizó para estudio de síndrome febril prolongado y compromiso de conciencia. Se realizó estudio infeccioso incluyendo múltiples cultivos, serologías virales y procalcitonina, todos negativos. Punción lumbar que evidenció líquido cefalorraquídeo inflamatorio, sin microbiología aislada y RM de cerebro sin lesiones agudas. Respecto a la colestasia y pancreatitis, se realizó colangioRM que descartó obstrucción de la vía biliar. Fue evaluado por oftalmología donde se documentó edema de papila bilateral sospechoso de perineuritis óptica. Recibió múltiples esquemas antibióticos con cobertura meníngea, con persistencia de la fiebre. Ante la persistencia de fiebre sin foco y la evidencia de compromiso pancreático, meníngeo y oftalmológico, se sospechó una enfermedad inflamatoria sistémica, específicamente IgG4-RD de presentación atípica. Dentro del estudio inmunológico, destacó solamente IgG en 1933 (elevada), con serologías autoinmunes negativas. Se solicitaron subclases de IgG donde se obtuvo elevación de IgG4 casi 5 veces el límite superior normal. En conjunto con reumatología se decidió iniciar prednisona 1 mg/kg/día, con buena respuesta, resolución completa de la fiebre, descenso de parámetros inflamatorios y mejoría neurológica. Este conjunto de hallazgos fue interpretado como IgG4-RD con manifestaciones multiorgánicas.* ***Discusión y conclusión:*** *La IgG4-RD es una enfermedad heterogénea e infrecuente. Suele presentarse en hombres, en la quinta a séptima década de la vida con compromiso lacrimal, retroperitoneal, pancreático y salival. La presencia de fiebre al momento de la presentación se considera un criterio de exclusión y la afectación neurológica es infrecuente. Sin embargo la pancreatitis difusa, elevación de IgG4 y una favorable respuesta a corticoides resalta la importancia de considerar las presentaciones atípicas de una enfermedad con amplia variabilidad clínica.*

Diagnóstico de esclerosis sistémica difusa en contexto de anemia severa sintomática. Reporte de un caso

Magdalena Ingham Jorge[1], Magdalena Idro Montes[1], Constanza Ortúzar Lyon[1], Sofía Palacios Starks[1], María Romero Rauschenbach[1], Raquel Retamal Concha[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Hospital Luis Tisné Brousse.

Diagnosis of diffuse systemic sclerosis in the context of severe symptomatic anemia. Case report

Introducción: *La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune infrecuente, crónica y progresiva, caracterizada por fibrosis cutánea y visceral, disfunción vascular y presencia de autoanticuerpos específicos. Su presentación es variable y su compromiso multisistémico la convierte en una causa relevante de morbimortalidad, especialmente por complicaciones como fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar y crisis renal. Reportamos el caso de una paciente adulta mayor con manifestaciones digestivas, anemia ferropénica severa y síndrome edematoso, en quien la integración clínica y serológica permitió identificar una esclerosis sistémica difusa.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, artrosis y colecistectomía, acude al servicio de urgencias por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por astenia, adinamia y palidez. Niega melena, hematemesis o seguimiento de una dieta restrictiva. Al examen físico presenta palidez mucocutánea generalizada y edema bilateral simétrico de extremidades inferiores. Los exámenes de laboratorio evidencian anemia microcítica hipocrómica severa con hemoglobina de 6,1 g/dL, por lo que se decide su hospitalización. Llama la atención hallazgo de puffy fingers, esclerodactilia, xerosis cutánea, telangiectasias y úlcera digital distal, por lo que se realiza anamnesis reumatológica dirigida revelando historia de larga data de fenómeno de Raynaud, alopecia y síndrome sicca. Dentro del estudio, se solicita tomografía computarizada de tórax-abdomen-pelvis con hallazgos sugerentes de edema pulmonar intersticial ascitis secundaria a hipertensión portal y signos de daño hepático crónico (DHC), y ecocardiografía transtorácica que evidencia derrame pericárdico. Se solicita estudio etiológico de DHC, con serologías virales negativas, anticuerpos anti-músculo liso, anti-endomisio y anti-mitocondriales negativos, y anticuerpos antinucleares positivos (Ac-3-centrómero y Ac-1-nuclear homogéneo). Además, se realiza colonoscopía que informa angiodisplasias de colon transverso. Ante hallazgos al examen físico, imagenológicos e historias sugerentes de cuadro reumatológico, se solicita radiografía de manos con hallazgos compatibles de calcinosis cutis y perfil ENA con anticuerpos anti-topoisomerasa I (Scl-70) elevados (108,5 U/mL), confirmando diagnóstico de esclerosis sistémica difusa con anemia ferropénica secundaria a pérdida digestiva crónica y compromiso visceral, con alta sospecha de concomitancia de Colangitis Biliar Primaria.* ***Discusión y conclusión:*** *Las enfermedades autoinmunes son un desafío diagnóstico por su variabilidad clínica. Su pesquisa precoz es clave para prevenir complicaciones irreversibles y permitir un manejo interdisciplinario. Este caso muestra cómo un debut atípico de esclerosis sistémica difusa pudo haberse atribuido erróneamente a una causa digestiva, hepática o neoplásica, retrasando el diagnóstico real. El reconocimiento oportuno de signos clínicos sutiles permite iniciar terapias que mejoran la calidad de vida, frenan la progresión y aumentan la sobrevida. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha de enfermedades autoinmunes sistémicas en Medicina Interna.*

Monoartritis de grandes articulaciones como manifestación de esclerosis sistémica. A propósito de un caso

Francisca José García Hoffmann[1], Ariel Pezoa[1], María Fernanda Briceño[1], Wladimir Carquín[1], Laura Rey[1], Eduardo León Ponce[2].

[1]Usach - Hospital San José, [2]Hospital San José.

Monoarthritis of large joints as a manifestation of systemic sclerosis. A case report

Introducción: *La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad del tejido conectivo caracterizada por fibrosis, vasculopatía e inmunidad aberrante. La presentación articular suele corresponder a poliartralgias simétricas de pequeñas articulaciones, sin embargo, formas inflamatorias objetivables como monoartritis son poco frecuentes y pueden simular artritis séptica, dificultando el diagnóstico inicial.* ***Presentación del caso:*** *Paciente mujer de 48 años, previamente sana, consulta por cuadro diarreico agudo febril y deshidratación, asociado a aparición súbita de dolor en rodilla derecha, con signos inflamatorios locales. Se hospitaliza con diagnóstico de sepsis de probable foco gastrointestinal, injuria renal aguda prerrenal, trombocitopenia y leucocitosis extrema. Se realiza artrocentesis de rodilla, obteniéndose líquido hemorrágico con leucocitosis hasta 26.000 leucocitos/µL de predominio polimorfonuclear y cultivo negativo. Durante su evolución se pesquisan múltiples estigmas de mesenquimopatía: fenómeno de Raynaud desde la infancia, úlceras digitales, alopecia, telangiectasias faciales, esclerodactilia y eritema malar. Estudio inmunológico evidencia ANA por IFI en patrón AC-3 y anticuerpos anti-CENP-B positivos, C3-C4 normales, anti-DNA negativo. Se descartan infecciones activas. TAC de tórax sin alteraciones: sin condensación, vidrio esmerilado ni signos de fibrosis (retículo, bronquiectasias o panalización). Ecocardiograma con fracción de eyección conservada y baja probabilidad de hipertensión pulmonar, complicación frecuente en esta entidad. Con estos hallazgos se establece diagnóstico de esclerosis sistémica limitada (subtipo CREST), manifestada inicialmente como monoartritis inflamatoria de rodilla.* ***Discusión y conclusión:*** *La artritis inflamatoria objetiva como manifestación inicial de esclerosis sistémica es poco habitual y puede inducir a diagnósticos diferenciales infecciosos. El reconocimiento temprano de signos clínicos y la confirmación serológica permiten orientar el diagnóstico y evitar terapias antimicrobianas innecesarias. El estudio cardiopulmonar complementario fue clave para descartar compromiso pulmonar intersticial o hipertensión pulmonar, complicaciones frecuentes y de alto impacto pronóstico en esta enfermedad. Este caso enfatiza la importancia de considerar enfermedades del tejido conectivo ante presentaciones articulares inflamatorias inusuales.*

Arteritis de takayasu vs arteritis de células gigantes: Un reto diagnóstico en personas entre 50 y 60 años. A propósito de un caso

María Fernanda Briceño Delgado[1], Carlos León Ponce[1], Laura Rey Sánchez[1], Francisca García Hoffmann[1], Wladimir Carquín Gallardo[1], Diego Quezada Urquhart[1].

[1]Hospital San José.

Takayasu arteritis vs giant cell arteritis: A diagnostic challenge in people between 50 and 60 years old. A case report

Introducción: *La arteritis de células gigantes (ACG) y la arteritis de Takayasu (ATK) presentan algunas similitudes clínicas, radiológicas e histopatológicas, pero difieren en la respuesta al tratamiento y el pronóstico, además la edad de presentación, siendo mayor o igual a 50 años en la ACG y menor o igual a 60 años en la ATK. El presente caso tiene como objetivo analizar los rasgos distintivos de estas entidades, en una paciente de 59 años que cumple criterios clasificatorios para ambas patologías.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 59 años, con hipertensión arterial de reciente diagnóstico, con cuadro clínico de dos años, consistente en episodios de dolor torácico irradiado a mandíbula, claudicación de extremidades superiores, cefalea temporal derecha, síntomas constitucionales y episodios de hematuria macroscópica, indolora. Al examen físico se objetiva soplo carotídeo izquierdo. En laboratorios con Hemoglobina en 10.9 g/dL, leucocitos en 13.380, velocidad de eritrosedimentación (VHS) de 52 mm/hr y proteína C reactiva (PCR) en 4.1 mg/L. La angiotomografia corporal reporta: Engrosamiento parietal concéntrico, bordes lisos y discreto realce tras medio de contraste en arco aórtico, y segmentos proximales de los troncos supraaórticos (40% de estenosis en región proximal de arteria subclavia izquierda), origen de la arteria mesentérica superior (estenosis severa) y del tronco celíaco (estenosis del 50%). La ecografía Doppler de arteria temporal reporta: signo del halo bilateral. Se administran tres bolos de metilprednisolona de 500 mg con posterior traslape a prednisona 50 mg día, aspirina y atorvastatina, terapia inmunosupresora con Tocilizumab endovenoso asociado a metotrexato. La paciente evoluciona favorablemente, sin hematuria, VHS menor a 2 mm/hr y PCR menor de 0.6 mg/L. En espera de biopsia de la arteria temporal.* ***Discusión y conclusión:*** *La ATK y la ACG pueden solaparse clínicamente, en especial, cuando la ATK es de inicio tardío y la ACG es de predominio extracraneal. En la ATK de inicio tardío la edad media de presentación es de 42 a 60 años, predominan los síntomas constitucionales y las manifestaciones vasculares, cursa con menor elevación de VHS y PCR y afecta con mayor frecuencia el arco aórtico y sus ramas, con preferencia por lesiones estenóticas no cónicas. Por otra parte, en la ACG extracraneal tiene afectación predominante de vasos grandes, la edad media de presentación es 70 años, no genera las manifestaciones clásicas a nivel craneal y se asocia a polimialgia reumática (40%). Afecta con mayor frecuencia la aorta torácica, abdominal, arterias axilares, femorales e ilíacas y es más probable que se presente con aneurismas que con estenosis. Histológicamente, la TAK presenta fibrosis de la túnica adventicia en estadios crónicos, mientras que la ACG cursa con inflamación granulomatosa transmural. Ambas, responden a tratamiento con corticoides y tocilizumab, mientras que los inhibidores del factor de necrosis tumoral sólo son eficaces en la ATK.*

GPA con debut de artritis inflamatoria persistente y pericarditis: Presentación atípica en paciente adulto

Macarena Farías[1], Camila Barrientos[2], Pablo Navarro[3], Jorge Macías[4].

[1]Centro de Salud Familiar Colón, Curicó, [2]Médico Edf, Centro de Salud Familiar Los Aromos, Curicó, [3]Reumatólogo, Hospital San Juan de Dios de Curicó, [4]Médico General, Red Salud, Santiago.

Gpa with debut of persistent inflammatory arthritis and pericarditis: atypical presentation in an adult patient

Introducción: *La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis necrotizante de vasos pequeños, caracterizada por inflamación vascular y extravascular asociada a la formación de granulomas. Pertenece al grupo de vasculitis asociadas a ANCA, principalmente anticuerpos dirigidos contra la proteinasa 3 (PR3). Su incidencia estimada es de 5 a 10 casos por millón de adultos, con predominio en mayores de 50 años. Las manifestaciones más frecuentes incluyen compromiso del tracto respiratorio y renal, presentes en aproximadamente el 60% de los casos. Su fisiopatología involucra activación de neutrófilos, del complemento y acción directa de los ANCA. Habitualmente se presenta con síntomas constitucionales, artralgias, mialgias, síntomas respiratorios y alteraciones urinarias. El diagnóstico se basa en la combinación de clínica, serología, imagenología y, en algunos casos, histopatología.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo (IPA 45), enfermedad arterial oclusiva periférica y colitis isquémica, consulta en urgencias por dolor torácico opresivo de inicio insidioso, asociado a disnea. ECG con supradesnivel del ST sin criterios de isquemia; troponinas negativas. Dímero D 1.960 ng/mL, PCR 19 mg/dL y factor reumatoideo 91 UI/mL. TAC de tórax, abdomen y pelvis muestra derrame pericárdico moderado, enfisema centrolobulillar y aneurisma aórtico infrarrenal, sin sobrecarga de cavidades derechas. Ante ausencia de taponamiento, se inicia AINES con buena evolución. En controles ambulatorios, se identifican artralgias y artritis persistentes en rodillas, hombros y manos, inicialmente interpretadas como poliartritis seronegativa, iniciándose tratamiento con leflunomida y prednisona. Posteriormente, el estudio autoinmune evidencia ENA, ANA, anti-CCP, MPO, VHB y VHC negativos, destacando PR3-ANCA positivo >1.000 U/mL. Se establece diagnóstico de GPA con compromiso articular, por lo que se ajusta tratamiento a prednisona y metotrexato. Evoluciona favorablemente, sin compromiso renal ni nuevas manifestaciones cardíacas.* ***Discusión y conclusión:*** *La GPA puede debutar con manifestaciones extrapulmonares y extrarrenales poco frecuentes, como el compromiso cardíaco, entre las que pericarditis y cardiomiopatías son las más reportadas. En este caso, el antecedente de pericarditis asociado a artritis inflamatoria persistente orientó la sospecha diagnóstica. Si bien, el paciente tuvo inicialmente presentó pericarditis, no es claro si la etiología fue atribuible a GPA dada su buena respuesta a AINES, junto al contexto clínico y la ausencia de biopsia asociada. Cabe destacar que el paciente presenta antecedentes de tabaquismo crónico, lo cual, según evidencia reciente, se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar GPA y podría influir en su evolución clínica. Finalmente, el caso destaca la importancia de considerar GPA ante cuadros inflamatorios persistentes, dado que el reconocimiento precoz de presentaciones atípicas permite iniciar tratamiento inmunosupresor, evitando daño orgánico irreversible y mejorando pronóstico. En pacientes con manifestaciones severas y/o multisistémico, se recomienda inducción con ciclofosfamida o rituximab, según guías actuales.*

Neurolupus enmascarado: Status epiléptico y psicosis como manifestación inicial. A propósitos de un caso

Mijal Sabah Villalobos[1], Catalina Hernández[1], Constanza Balbontín Steinert[1], Natalia Moreno Muñoz[1], María Ramírez[2], Rocío Prudencio[2].

[1]Universidad Mayor, [2]Hospital Feliz Bulnes Cerda, Santiago.

Masked neuroloupus: Status epilepticus and psychosis as initial manifestations. Regarding a case report

Introducción: *Las manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus eritematoso sistémico (LES) incluyen desde cefalea y trastornos del ánimo hasta convulsiones, psicosis y mielopatía, que a menudo plantean un desafío diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente joven con debut de LES debut con status epiléptico súper-refractario y psicosis lúcida. Se describe este caso para destacar la importancia del diagnóstico sindrómico temprano y el manejo inmunosupresor oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 23 años, antecedentes de obesidad y síndrome de ovario poliquístico, quien consulta en servicio de urgencias por episodio de pérdida súbita de conciencia, movimientos clónicos de pie derecho y mordedura de lengua, con recuperación ad integrum. Ingresa hemodinámicamente estable, sin focalidad neurológica. Destaca anemia leve, electrolitos plasmáticos, TSH y glicemia dentro de rango, parámetros inflamatorios bajos, VDRL y VIH negativo. TAC y RNM de cerebro dentro de límites normales. Se hospitaliza para estudio de primoconvulsión y se inicia levetiracetam. Se rescata electroencefalograma con actividad epileptiforme bifronto-temporal. Durante la hospitalización persistieron crisis focales y alteraciones conductuales progresivas como aislamiento, lenguaje desorganizado y mutismo selectivo, sugestivo de psicosis lúcida. En dicho contexto, se ajusta terapia anticrisis y se adiciona risperidona. A pesar del manejo, evolucionó con crisis recurrentes, deterioro del nivel de conciencia y status epiléptico refractario requiriendo intubación orotraqueal, sedación profunda e ingreso a UCI. Se realizó punción lumbar, LCR mostró pleocitosis linfocitaria leve (15 leucocitos/µL) y panel infeccioso negativos. Perfil inmunológico: Anti-DNA positivo 514 Ud OMS/mL; ANA positivo 1/160 patrón nuclear homogéneo (AC-1); FR negativo; Anti-Ro/Anti-Sm (+); consumo de complemento principalmente de C4, estableciéndose diagnóstico de LES grave con compromiso del sistema nervioso central, neurolupus. Paciente cursa con cuadros infecciosos concomitantes lo que prolonga el soporte intensivo, aplazando inmunosupresión con corticoide en altas dosis hasta estabilización infecciosa. Superada esta etapa, se introduce tratamiento inmunosupresor: inmunoglobulina, metilprednisolona, micofenolato y Rituximab, logrando progresiva estilización neurológica y mejoría de síntomas psiquiátricos. Actualmente en seguimiento ambulatorio, sin nuevas crisis convulsivas, con actividad lúpica controlada y manejo inmunomodulador y antiepiléptico en descenso.* ***Discusión y conclusión:*** *El neurolupus corresponde a manifestaciones neuropsiquiátricas que afectan al sistema nervioso central periférico y autónomo en paciente con LES. Debido a su heterogeneidad clínica y a la dificultad para atribuir los síntomas directamente al LES, representa un desafío terapéutico considerable. Una anamnesis, examen físico y estudios dirigidos, con alto índice de sospecha son clave. En esta paciente, los autoanticuerpos, la hipocomplementemia y la pleocitosis en LCR apoyaron neurolupus, con respuesta favorable a inmunoterapia escalonada. Un manejo multidisciplinario e inmunosupresor precoz puede revertir el daño neurológico y optimizar la recuperación funcional.*

Miopatía con anticuerpo anti NXP2. Revisión a propósito de dos casos

Ariel Pezoa[1], Francisca García[1], Rocío Parra[1], Diego González[2], Laura Rey[3], Eduardo León[3].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Universidad de Antioquia, [3]Médico Internista del Servicio de Reumatología, Complejo Hospitalario San José.

Myopathy with anti-NXP2 antibody. Review of two cases

Introducción: *Un avance importante en el proceso diagnóstico de las Miopatías Inflamatorias (MI)[1] es el descubrimiento de autoanticuerpos específicos para miositis (AEM), los que se encuentran presentes en hasta un 60% de pacientes. Los AEM no solo son útiles en el diagnóstico de las MII, sino que también permiten diferenciar entre distintos fenotipos de la enfermedad, otorgando además un valor pronóstico a la identificación de AEM[2]. Entre los AEM, el anticuerpo antiproteína de la matriz nuclear tipo 2 (anti-NXP2) destaca, encontrándose en hasta un 25% de pacientes con Dermatomiositis (DM). Este fenotipo se caracteriza por las típicas manifestaciones cutáneas de las DM (rash periorbitario con edema, signo del chal, signo de V en tórax anterior, signo de Gottron, pápulas de Gottron), mialgias, calcinosis cutánea, edema periférico, mayor riesgo de disfagia y de malignidad[3]. Este último riesgo es más alto en particular en pacientes sobre los 40 años, sobre todo en los primeros 3 años desde el diagnóstico[4,5]. A continuación, presentamos 2 casos de pacientes que se presentan con DM con detección de anti-NXP2.* ***Presentación del caso:*** *Caso 1: Joven sin antecedentes médicos previos, con cuadro de un mes de evolución, con debilidad de las cuatro extremidades de predominio proximal, con posterior aparición de eritema heliotropo y pápulas de Gottron. En el laboratorio destaca creatina kinasa total sobre 80.000 U/L, se hospitaliza para estudio y manejo. Por clínica y electromiografía compatible se realiza diagnóstico de DM. Se realiza panel de AEM con positividad alta para anti-NXP2 y positivo para anti-Ro52. Se decide manejo con metotrexato y corticoides. Caso 2: Adulta mayor con antecedente de hipotiroidismo y depresión. Presenta cuadro de tres años de evolución de lesiones cutáneas pruriginosas, ubicadas en región ciliar y en ambas extremidades superiores. Recientemente se suma al cuadro debilidad muscular proximal. Además, refiere baja de peso, alopecia, úlceras orales dolorosas y artralgia. Se realiza panel de AEM, en donde destaca anti-NXP2 positivo. Se inicia metotrexato y corticoides.* ***Discusión y conclusión:*** *El anti-NXP2 es destacado por la guía internacional para la detección del cáncer asociado a la miopatía inflamatoria idiopática del Grupo Internacional de Evaluación y Estudios Clínicos de Miositis (IMACS en inglés)[4]. En esta guía se reporta que varios estudios que asocian la positividad de anticuerpos anti-NXP2 con un mayor riesgo de cáncer. Por lo tanto, la presencia de este anticuerpo y su fenotipo nos debería motivar a llevar una búsqueda más exhaustiva de neoplasia oculta, lo cual es importante en el pronóstico de esta patología.*

Sarcoidosis inducida por adalimumab en paciente con artritis reumatoide refractaria a tratamiento convencional

José Miguel Espinoza Rodríguez[1], Anne-Marie Chassin-Trubert[2].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, [2]Reumatóloga, Hospital San José. Docente, Universidad de Santiago de Chile.

Adalimumab-induced sarcoidosis in a patient with rheumatoid arthritis responding to conventional treatment

Introducción: *La sarcoidosis por fármacos (DISR, Drug-Induced Sarcoidosis-Like Reaction) es un cuadro clínico infrecuente caracterizado por una reacción granulomatosa que afecta principalmente los pulmones, los linfonodos hiliares y la piel, indistinguible de la sarcoidosis idiopática. Los fármacos que más se asocian a reacciones granulomatosas son: antirretrovirales, interferones, anti factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) e inhibidores del punto de control inmunitario. Entre los anti-TNF-α el más frecuente es etanercept, no obstante, se han descritos casos por adalimumab (ADA).* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 56 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) seropositiva de 20 años de evolución, tratada con metotrexato (MTX), leflunomida, hidroxicloroquina y prednisona, suspendiéndose el MTX por intolerancia tras 11 años de uso, cambiándose por sulfasalazina, sin lograr el control de la AR, por lo que se inicia ADA con lo cual la AR logra entrar en remisión. Tras 1 año de tratamiento, desarrolla lesiones en la mucosa oral que comprometieron la estabilidad de piezas dentarias progresando con edentulismo casi total. Posteriormente, desarrolla placas cutáneas eritematosas de borde solevantado con centro ulcerado atrófico, pruriginosas, en tórax, abdomen, brazos y piernas, motivo por el cual se suspende ADA a los 15 meses de iniciado. La biopsia cutánea evidenció un proceso inflamatorio granulomatoso con abundantes células gigantes de tipo Langhans que rodean focos de necrosis fibrinoide formando granulomas de aspecto sarcoidótico con inflamación linfohistiocitaria moderada a intensa. La biopsia de la mucosa oral reveló un proceso inflamatorio granulomatoso no necrotizante con células gigantes de tipo Langhans. Se descartó malignidad, infección por Mycobacterias e infección fúngica. La tomografía computada de tórax evidenció múltiples nódulos pulmonares sólidos bilaterales de hasta 10 mm de diámetro y adenopatías mediastínicas de hasta 13 mm y adenopatía axilar de 11 mm. Se diagnostica DISR por ADA compatible con sarcoidosis e inicia tratamiento con micofenolato 2 gramos/día y prednisona 20 mg/día. Evoluciona favorablemente con franca mejoría de las lesiones cutáneas y de la mucosa oral lográndose la colocación de implantes dentales sin inconvenientes. Se ha mantenido en remisión tanto la sarcoidosis como la AR tras 2 años de la suspensión del ADA.* ***Discusión y conclusión:*** *El TNF-α, producido por monocitos y macrófagos participa en procesos inflamatorios y en la formación de granulomas; su desregulación está presente en diversas patologías, como la AR e incluso la sarcoidosis, siendo los anti-TNF-α eficaces en el control de estas enfermedades, sin embargo, se han descrito respuestas paradojales a estos fármacos, desarrollándose procesos inflamatorios granulomatosos, lo cual es muy poco frecuente, pudiéndose desencadenar o exacerbar la sarcoidosis en pacientes susceptibles. Este caso describe el desarrollo de un DISR por adalimumab, sin existir reportes previos similares en Chile.*

Vasculitis con rápido deterioro sistémico en paciente hospitalizado. Reporte de un caso

Camila Fiedler Morgado[1], Mario Gorziglia Muzard[1], Isabel Valenzuela Lagomarsino[1], Camila Gaete Prina[1], Raquel Retamal Concha[2], Javier Venegas Badilla[1].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Servicio de Medicina, Hospital Luis Tisné.

Vasculitis with rapid systemic deterioration in a hospitalized patient. A case report

Introducción: *Las vasculitis de pequeño vaso (SVV) son un grupo de enfermedades caracterizadas por inflamación y destrucción de capilares, vénulas y arteriolas[1]. Se dividen en ANCA positivas (granulomatosis con poliangeítis y poliangeítis microscópica) y ANCA negativas, donde destacan el púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) y la vasculitis leucocitoclástica idiopática[1,2]. Las SVV ANCA negativas suelen comprometer piel o riñón, pero pueden evolucionar a compromiso sistémico severo[2]. La vasculitis IgA (PSH) presenta su forma prototípica en adultos con púrpura palpable, artralgias migratorias y glomerulonefritis. El compromiso renal ocurre hasta un 50%, manifestándose con hematuria, proteinuria o glomerulonefritis rápidamente progresiva[3]. No existen marcadores específicos para el diagnóstico, por lo que la sospecha clínica es fundamental. La presencia de púrpura palpable, artralgias migratorias, proteinuria, hematuria y deterioro renal sin causa evidente, obliga a considerarla, incluso sin biopsia inicial[2]. El diagnóstico temprano y la inmunosupresión oportuna son claves para evitar el daño renal irreversible[4]. Presentamos un caso con alta sospecha de reactivación vasculítica ANCA negativo, con compromiso renal severo, en una paciente con patologías crónicas mal controladas, dado su valor didáctico y la escasa literatura.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 71 años, antecedente de vasculitis no especificada, DM2 con mal control, hipotiroidismo, cáncer de recto tratado con radioterapia, derivada a urgencias por compromiso de estado general y diabetes descompensada. Al ingreso destaca poliartralgia en mano y rodilla derecha y aparición de un exantema rosáceo en EESS y EEII. Exámenes destacaron glucemia 375, creatinina 2.53, RAC 1.624, HbA1c 12.3, PCR 29.4, Leucocitos 10.530, OC con hematuria. Al segundo día, presenta exacerbación del exantema con lesiones purpúricas en cara, tronco, abdomen y mucosas, asociado a hiperalgesia, prurito y elevación de creatinina. Se inició bolos de metilprednisolona. Se realiza biopsia cutánea que informa compatible con SVV y se traslada a UTI, con buena respuesta a tratamiento. Se realiza biopsia renal, pendiente resultado. Resto de estudio: VIH, VHB, VHC, ANA, AntiDNA, AntiCCP, ANCA IFI, MPO/PR3 ELISA, ENA y Anti MBG negativos, IgA 228.3, C3 113, C4 20, Cadenas livianas Kappa/Lambda normales; IgM e IgG sin alteraciones.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso destaca por deterioro agudo sistémico, con afectación de órganos y falla renal de tipo glomerulonefritis rápidamente progresiva. Destaca la necesidad de actuar rápidamente e iniciar manejo agresivo para evitar el daño de órganos. Además, es imperioso realizar un estudio minucioso de todas las posibles causas de vasculitis de vaso pequeño.*

Recaída pulmonar y progresión renal en enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular. Reporte de un caso clínico

Valeria Pérez[1], Antonia Olea[1], Josefina Lihn[1], Andrea Cáceres[1], Felipe Bustos[2].

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Santiago De Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, [2]Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

Pulmonary relapse and renal progression in disease due to antibodies against the glomerular basement membrane. A case report

Introducción: *La enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular es una patología autoinmune infrecuente y potencialmente letal, caracterizada por autoanticuerpos dirigidos contra el colágeno tipo IV, presentes tanto en la membrana basal glomerular como en el epitelio alveolar. Su presentación clásica incluye hemorragia pulmonar y glomerulonefritis rápidamente progresiva. El diagnóstico oportuno y el tratamiento agresivo son determinantes en el pronóstico. Sin embargo, los casos de recaída o refractariedad al tratamiento estándar continúan siendo un desafío terapéutico y poco frecuente (0-6% de los casos). El objetivo es exponer una presentación atípica y severa en hombre joven con esta entidad.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 23 años con antecedente de hemorragia alveolar severa secundaria a enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular, tratada exitosamente con pulsos de corticoides, plasmaféresis y ciclofosfamida. Reconsulta por nuevo episodio de disnea progresiva, tos seca y dolor torácico. No presentó fiebre ni hemoptisis, pero sí requerimientos de oxígeno suplementario. El estudio imagenológico descartó tromboembolismo pulmonar, pero evidenció progresión de hemorragia alveolar. Se confirmó la recidiva pulmonar mediante lavado broncoalveolar, y se reinició tratamiento con pulsos de corticoides y catorce sesiones de plasmaféresis. Durante la hospitalización, evolucionó hemodinámicamente estable y logró prescindir del soporte respiratorio invasivo. Sin embargo, se documentó hematuria glomerular nueva y proteinuria, en ausencia de deterioro de la función renal. Dado el contexto de actividad inmunológica persistente, se consideró un cuadro refractario, por lo que se decidió intensificar el tratamiento con ciclofosfamida adicional y rituximab. El paciente completó la terapia sin complicaciones, con adecuada respuesta clínica y descenso de los niveles de anticuerpos específicos. Se trasladó a una unidad de menor complejidad para continuar manejo inmunosupresor y actualmente en controles de forma ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa una presentación inusual de enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular, inicialmente limitada al pulmón y posteriormente con recaída pulmonar, asociada a progresión con compromiso renal. La evolución desafía la visión tradicional de esta patología como una enfermedad sin recaídas. Además, evidencia la necesidad de vigilancia prolongada incluso en pacientes aparentemente recuperados y sin afectación renal inicial. La importancia de presentarlo radica en demostrar que la enfermedad puede reaparecer con manifestaciones disociadas; segundo, ilustra la utilidad de estrategias terapéuticas escalonadas, incluyendo la combinación de inmunosupresores clásicos con agentes biológicos como rituximab; y tercero, enfatiza la relevancia de una evaluación nefrológica integral, aun sin evidencia de daño estructural previo como parte del seguimiento de estos pacientes. En conjunto, el caso permite reflexionar sobre la naturaleza dinámica de las enfermedades autoinmunes graves, y contribuye a optimizar su abordaje diagnóstico y terapéutico desde una perspectiva multidisciplinaria.*

Un silencio explosivo: Síndrome del top de la basilar como forma de debut del síndrome antifosfolipídico catastrófico

Bastián Huerta Fernández[2], Ana Rodríguez Villarroel[2], Fernanda Silva González[1].

[1]Hospital San Pablo de Coquimbo, [2]Universidad Católica del Norte.

An explosive silence: Top basilary syndrome as a debut of catastrophic antiphospholipid syndrome

Introducción: *El síndrome antifosfolipídico catastrófico (SAFc) y el síndrome de la cima de la basilar (SCB) son entidades clínicas infrecuentes devastadoras. El primero representa una expresión extrema de una enfermedad autoinmune protrombótica, mientras que el segundo es un infarto isquémico de la circulación posterior cerebral, asociado a la oclusión trombótica de la porción distal de la arteria basilar. Ambos síndromes comparten la trombosis como sustrato patogénico en común siendo sistémica en SAFc y localizada en SCB con consecuencias neurológicas significativas. La coexistencia de ambos cuadros en un mismo paciente es poco frecuente pero clínicamente relevante, especialmente en personas jóvenes sin factores de riesgo vascular.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 46 años, con antecedente de cambios conductuales de 4 semanas de evolución, quien es encontrada con compromiso de conciencia y apremio ventilatorio con cianosis distal. Es derivada al servicio de urgencias siendo intubada y conectada a ventilación mecánica con posterior ingreso a unidad de paciente crítico. Al examen físico se constata necrosis acral en extremidades. Se realiza tomografía cerebral que muestra infarto isquémico en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, hallazgo compatible con SCB en el contexto de compromiso neurológico severo y lesiones en territorio posterior. Se solicitó estudio con anticuerpos antifosfolípidos anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y anti-β2-glicoproteína I positivos diagnosticándose SAFc. Se indicó anticoagulación, pulsos de corticoides, siete sesiones de plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas y una planificación para tratamiento con rituximab.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa la interacción entre dos entidades de baja frecuencia de alta morbimortalidad.El SCB representa una forma infrecuente de infarto isquémico caracterizado por la oclusión de la porción distal de la arteria basilar, afectando núcleos talámicos, mesencéfalo superior y lóbulos occipitales. Se manifiesta clínicamente con alteraciones del nivel de conciencia, oftalmoparesias verticales, disartria y tetraparesia. En esta paciente, la alteración de conciencia y la evidencia radiológica de infarto posterior orientaron su diagnóstico en ausencia de fuente embólica cardíaca, negatividad de hemocultivos y ecocardiogramas y la evidencia de trombosis cutánea que finalmente apuntaron hacia un cuadro de hipercoagulabilidad sistémica. El SAFc es una forma fulminante del SAF, caracterizada por trombosis simultánea de múltiples órganos en un corto período de tiempo, con afectación de vasos de mediano y pequeño calibre. La paciente cumplía con los criterios diagnósticos como afectación neurológica, compromiso cutáneo, daño renal, y evidencia serológica con triple positividad para SAFc. En muchas ocasiones, el enfoque clínico se dirige primero a causas infecciosas, neoplásicas o cardiovasculares, retrasando el diagnóstico inmunológico. Sin embargo, la asociación entre el SCB y estados de hipercoagulabilidad sistémica debe considerarse precozmente, especialmente cuando hay trombosis en territorios poco frecuentes y ausencia de factores de riesgo cardiovasculares.*

MEDICINA INTERNA Y OTROS

Absceso esplénico como debut de un adenocarcinoma pancreático: Presentación inusual de una neoplasia letal

Amalia Cruz Brunet[1], Daniela Zapata Zelada[1], Margarita Acevedo Philippi[1], Vicente Rayo Bastías[1], Joaquín Daszenies Covacevich[1], Sebastián Barraza Castillo[1].

[1]Universidad de Chile / Hospital Barros Luco Trudeau.

Splenic abscess as the debut of a pancreatic adenocarcinoma: An unusual presentation of a lethal neoplasm

Introducción: *El cáncer de cola pancreática plantea importantes desafíos para su diagnóstico y manejo. A pesar de los avances actuales, la supervivencia continúa siendo muy limitada. Por otro lado, los abscesos esplénicos son poco frecuentes y potencialmente mortales, especialmente si el diagnóstico se retrasa. Aunque es raro, algunas enfermedades pancreáticas, como las neoplasias, pueden ser la causa subyacente de esta complicación infecciosa.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 insulinorrequirente. Consulta por dolor abdominal intermitente de un año de evolución, agravado en las últimas dos semanas, asociado a anorexia, náuseas y pérdida de peso significativa. Laboratorio muestra aumento de parámetros inflamatorios (leucocitos 30.150 x10³/µL, PCR 178 mg/L), injuria renal aguda (creatinina 1,71 mg/dL, BUN 37 mg/dL) y colestasia sin hiperbilirrubinemia (FA 313 U/L, GGT 149 U/L, bilirrubina total 0,52 mg/dL). TAC de abdomen y pelvis contrastado informa: "Múltiples lesiones hepáticas bilobares hipodensas con realce en anillo, sugerentes de implantes secundarios. Lesión hipodensa hipovascular en la cola del páncreas de 70 x 47 mm. Bazo aumentado de tamaño (170 mm) con colección hidroaérea organizada de 100 x 90 mm en el polo superior". Inicia ampicilina-sulbactam intravenosa y se realiza punción percutánea del absceso esplénico con instalación de drenaje Jackson-Pratt con toma de cultivo, que resulta positivo para Escherichia coli multisensible; hemocultivos negativos. Biopsia percutánea de tejido pancreático confirma adenocarcinoma ductal poco diferenciado de cola pancreática. Se da de alta con plan de completar tratamiento antibiótico oral con retiro diferido de drenaje, a la espera de evaluación oncológica una vez se resuelva foco infeccioso.* ***Discusión y conclusión:*** *El absceso esplénico es una entidad poco común, con una incidencia menor al 1%, que se asocia a alta morbimortalidad y estadías hospitalarias prolongadas. Las causas más frecuentes incluyen traumatismo o embolias sépticas en el contexto de infecciones hematógenas. Su aparición secundaria a neoplasias pancreáticas es excepcional y ha sido descrita solo en reportes de casos. Dentro de los adenocarcinomas de páncreas, el de la cola de páncreas es un sitio menos frecuente (5–10% de los casos), suele diagnosticarse en estadios avanzados, lo que contribuye a tasas de supervivencia a cinco años menores al 10%. La fisiopatología del absceso esplénico en este contexto podría explicarse por la extensión directa del tumor hacia la cápsula esplénica y la posterior colonización bacteriana, o por fenómenos de infarto esplénico que favorecen la infección secundaria. La coexistencia de ambas entidades confiere a este caso un carácter inusual, que subraya la importancia del enfoque diagnóstico integral para detectar complicaciones poco comunes en enfermedades malignas avanzadas.*

Reporte de un caso: Complicación post biopsia secundario a déficit factor XIII en nefropatía por IGA

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Egon Wiehoff[2], Bárbara Reuse[3], Sebastián Coronado[2], Marco Díaz[4], Valentina Rojo[3].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Médico General Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, [3]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [4]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt.

Case report: Post-biopsy complication secondary to factor XIII deficiency in IGA nephropathy

Introducción: *El déficit de factor XIII (FXIII) es un trastorno hemorrágico poco frecuente con una prevalencia de 1.5-2 en cada 2.000.000 de habitantes. Tiene una presentación congénita, así como una adquirida, siendo esta última de peor pronóstico. Se ha visto asociado a trastornos autoinmunes, neoplasias, estados postquirúrgicos, entre otros. El mecanismo de acción del FXIII desemboca en favorecer en la estabilización de los coágulos y la reticulación de los polímeros de fibrina para favorecer la adherencia y unión. Dado que su acción se relaciona en los últimos renglones de la cascada de coagulación, no es evidenciado en estudios convencionales como los tiempos de coagulación y requiere una alta sospecha para el estudio dirigido.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 23 años, sin antecedentes, ingresa por emergencia hipertensiva con cefalea intensa. Laboratorio destaca insuficiencia renal aguda KDIGO III (creatinina 5.8 mg/dL, creatinina basal 1.0 mg/dL) y acidosis metabólica. Ecografía renal con riñones de tamaño normal y aumento difuso de ecogenicidad asociado a pérdida de diferenciación cortico-medular. Se traslada a UTI ante posible inicio de terapia de reemplazo renal (TRR) y estudio etiológico. Perfil autoinmune (ANA, ANCA IFI/ELISA, complemento, anti-MBG) dentro de rangos normales. Se difiere TRR, se inicia aporte de volumen con buena respuesta y posteriormente se realiza biopsia renal, se da de alta con control ambulatorio. Diez días después, reingresa por cuadro agudo de dolor en flanco izquierdo asociado a anemia severa (Hb 7 g/dL) y nueva agudización renal (creatinina 6.2 mg/dL). Se transfunde y solicita angio tomografia de abdomen y pelvis, que revela voluminoso hematoma subcapsular renal izquierdo con signos de sangrado activo. Cirugía indica laparotomía exploradora de urgencia que evidencia hematoma retroperitoneal a tensión con origen en la capsula renal. Cursa con deterioro hemodinámico que requiere nefrectomía izquierda junto con protocolo de transfusión masiva para estabilización. Se rescata posteriormente biopsia compatible con nefropatía por IgA. Dado sangrado desproporcionado, se solicita evaluación hematológica que solicitan estudio de coagulación en donde destaca déficit del FXIII (24.5%; VN 74–155% actividad). Se indica uso de crioprecipitados ante procedimientos, dada ausencia de factor XIII específico. Evoluciona favorablemente, sin nuevos sangrados por lo que es dada de alta tras 27 días de hospitalización, con seguimiento ambulatorio por nefrología y hematología.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso demuestra la importancia de considerar y sospechar trastornos de coagulación en cuadros hemorrágicos de presentación atípica, sobre todo en población joven con factores de riesgo asociados, como patología autoinmune, ya que no logra ser pesquisado en estudios convencionales y requiere estudio dirigido para su diagnóstico y lograr definir tratamiento. Además, al ser un cuadro muy poco frecuente, pocos centros disponen del tratamiento específico, por lo que es vital la administración de crioprecipitados ante la sospecha del déficit previo a procedimientos, con fines de evitar las complicaciones asociadas con un alto impacto clínico y económico como las evidenciadas en el caso referido.*

Más que un tromboembolismo pulmonar: Síndrome nefrótico y lupus eritematoso sistemico como causas de tromboembolismo pulmonar provocado en paciente masculino joven

Natalia Alfaro[1], Daniela Gamboa[1], Elke Vallette[1], Catalina Medel[1], Claudio Pacheco[2].

[1]Internos Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Campus Clínico Osorno, [2]Médico Internista, Hospital Base San José Osorno.

More than a pulmonary thromboembolism: Nephrotic syndrome and systemic lupus erythematosus as causes of provoked pulmonary thromboembolism in a young male patient

Introducción: *El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias pulmonares o sus ramas por la presencia de material trombótico, afección crítica que alcanza una tasa de mortalidad entre 2,6 a 6,5 personas por cada 100.000 habitantes según su región de origen. De etiología variable, lo que le proporciona un amplio espectro de causas posibles, permitiendo que el TEP sea la manifestación inicial de una patología sistémica subyacente, como lo son las neoplasias malignas, enfermedades autoinmunes protrombóticas o nefropatías como lo es el síndrome nefrótico. En cuanto a este último tópico, de igual forma presenta múltiples causas, unas de ellas es el lupus eritematoso sistémico (LES), una enfermedad clínicamente heterogénea que se presenta mayormente en mujeres en edad reproductiva. A continuación, se presenta un caso clínico de TEP en paciente masculino como complicación de un síndrome nefrótico, secundario a LES.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 34 años con antecedentes de hipotiroidismo y dislipidemia, consulta en servicio de urgencia por cuadro de un día de dolor torácico derecho de inicio agudo, tope inspiratorio y disnea progresiva, sin hemoptisis, sin requerimientos de oxígeno suplementario. Al examen físico destaca edema bilateral de extremidades inferiores, por lo que al interrogatorio dirigido se consigna historia de 2 semanas de orina espumosa y edema de extremidades inferiores progresivo. Se toman exámenes donde destaca dímero D elevado (3.520 ng/ml), se realiza angiotomografía computarizada de tórax evidenciando un tromboembolismo pulmonar en silla de montar, sin signos de sobrecarga ventricular derecha, con biomarcadores de gravedad en límites normales. En otros exámenes se consigna trombocitosis (619.000 plaquetas /mcl), función renal normal (creatinina 0.86 mg/dL), hipoalbuminemia de 2.0 g/dL, razón proteinuria – creatininuria 7.900 mg/g, por lo que se continúa manejo y estudio de síndrome nefrótico. Se descartan infecciones y neoplasias; en cuanto a lo reumatológico destaca niveles de complemento normales, ANA 1:1280 patrón AC-4 nuclear granular fino, Anti-Ro positivo fuerte (116.66 U/ml), Anti La negativo, Anti-Sm positivo moderado (43.54 U/ml), anti-Sm/RNP positivo fuerte (80.45 U/ml); resto de exámenes normales. Se maneja con pulsos de metilprednisolona y anticoagulación inicialmente con heparina de bajo peso molecular que luego se cambia a antagonista de la vitamina K. Con respuesta favorable, se mantiene con prednisona y micofenolato, con ultimo control de razón proteinuria creatininuria de 1.934 mg/g.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso presentado resalta la importancia de considerar causas adquiridas de TEP, como lo son las enfermedades autoinmunes, especialmente en pacientes masculinos sin factor protrombótico evidente. Un enfoque clínico ordenado y sistemático permite precisar eficazmente el diagnóstico etiológico, lo cual es fundamental para estimar adecuadamente el riesgo de recurrencia de eventos tromboembólicos, dando lugar a debates entre diversas especialidades para determinar la duración y tipo de terapia anticoagulante individualizada.*

Tuberculosis diseminada con estudios iniciales negativos: La importancia de insistir en el diagnóstico

Luciano Canales[1], Javiera Cerda[2], Juan Maturana[2], Paulina Barrios[2], Carmen Bustamante[2], Ignacio Barrera[1].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Disseminated tuberculosis with negative initial studies: the importance of insisting on the diagnosis

Introducción: *La tuberculosis diseminada es una forma infrecuente pero grave de infección por Mycobacterium tuberculosis, caracterizada por compromiso multiorgánico, habitualmente en contextos de inmunosupresión. Su diagnóstico puede ser desafiante cuando las manifestaciones clínicas son inespecíficas y los estudios microbiológicos iniciales resultan negativos.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 69 años con múltiples comorbilidades, incluida DM2 insulino-rrequirente, FA en anticoagulación y epilepsia, ingresa por cuadro de un mes de evolución con aumento de volumen axilar derecho, fiebre y deterioro funcional progresivo. Se hospitaliza con diagnóstico de sepsis de foco cutáneo, asociado a absceso axilar derecho. Por persistencia de fiebre y aumento de parámetros inflamatorios a pesar de terapia antibiótica dirigida se realiza biopsia y drenaje intraoperatorio de absceso, con cultivos negativos. Se realiza TC de control que evidencia diseminación pulmonar miliar, incontables microabscesos hepáticos y pulmonares, además de espondilodiscitis L4-L5. Varios sets de hemocultivos, urocultivos y estudio en lavado bronquioalveolar fueron negativos. Se descartó la endocarditis mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica. La primera biopsia ganglionar evidenció granulomas necrotizantes, con GeneXpert y tinción de Ziehl-Neelsen negativas. Se solicitan además GeneXpert seriados en orina, además de hemocultivos periféricos automatizados para micobacterias, que resultan negativos. Se realiza una segunda biopsia de adenopatía cervical, en la que finalmente GeneXpert resulta positivo para M. tuberculosis. Se inicia tratamiento antituberculoso con buena evolución clínica posterior.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra las dificultades diagnósticas en la tuberculosis diseminada, donde la presentación clínica puede simular neoplasias o infecciones por gérmenes comunes. A pesar del compromiso multiorgánico, el diagnóstico microbiológico no siempre es inmediato. La sensibilidad del GeneXpert en tejido extrapulmonar es limitada y la histología (granulomas necrotizantes) puede no ser específica. Se requieren múltiples biopsias y un alto índice de sospecha clínica. La forma vertebral (enfermedad de Pott) y el compromiso hepático agregan complejidad al caso. La instauración precoz del tratamiento antituberculoso es clave para la recuperación.*

Gatillos autoinmunes. A propósito de un caso

Alberto Cuevas Villalba[1], Sebastián Castro[1], Bastián Huerta[1], Francisca Bahamondes[2], Camila Marchant[3], Fernanda Ponce de León[3].

[1]Servicio de Salud Coquimbo, [2]Hospital de La Serena, [3]Universidad Católica del Norte.

Autoimmune triggers. A case report

Introducción: *Dentro de las miopatías inflamatorias (MI) se encuentra la polimiositis (PM), se trata de una patología autoinmune con activación anormal de los linfocitos contra antígenos musculares, que conducen a rabdomiólisis. Está descrito que afecta principalmente a personas que padecen alguna enfermedad sistémica por infecciones, neoplasias u otros trastornos autoinmunes. A continuación, se describe el caso de una mujer de 53 años que desarrolla un síndrome DRESS (SD) a nifurtimox y evoluciona desarrollando una PM.* ***Presentación del caso:*** *Una mujer de 53 años autovalente, se presenta a urgencias de un hospital regional por un cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por la aparición de lesiones cutáneas generalizadas, compromiso del estado general, debilidad y sensación febril, a la evaluación se precisan lesiones cutáneas con características de un rash morbiliforme. En la anamnesis remota destaca que inicio hace 6 semanas nifurtimox por el diagnóstico de enfermedad de chagas, se realizan laboratorios en los que destaca leucocitosis de 30 mil (eosinófilos en 2.530), asociado a transaminasas elevadas mayor a 10 veces su valor normal, sin otras alteraciones significativas, en ese momento se realiza diagnóstico de SD (por nifurtimox) y se hospitaliza en unidad de tratamiento intermedio, se inicia manejo con corticosteroides, sin mejoría significativa. A las 72 horas desde su ingreso evoluciona con debilidad de predominio proximal e insuficiencia respiratoria global, requiriendo conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI) por lo cual se traslada a unidad de cuidados intensivos allí ingresa con paraparesia (solo logrando dorsiflexión de manos), se estudia la etiología descompensante, descartándose proceso infeccioso sobreagregado, tromboembolismo pulmonar e insuficiencia cardiaca, se complementan laboratorios, destaca creatin quinasa mayor a 2.000 y ecoscopia en donde se precisa insuficiencia diafragmática, se siguen estudios descartando lesión estructural a nivel de sistema nervioso central, electromiografía que reporta elementos con patrón miopático y panel de miositis que resulta positivo para Pm-scl-75, se realiza diagnóstico de MI, y ajusta tratamiento manteniendo corticosteroides (recibidos por SD), se agrega azatioprina y luego rituximab. Posterior al inicio de tratamiento (en la cual requiere traqueostomía por VMI prolongada) y rehabilitación la paciente logra la desconexión del ventilador mecánico, iniciar la marcha y la deglución.* ***Discusión y conclusión:*** *Las MI se generan por una conjunción de elementos (predisposición genética, regulación inmune y factores ambientales) entre los que destacan los procesos infecciosos y las neoplasias, en este caso se trató de una reacción de hipersensibilidad grave a fármaco que pudo "gatillar" la enfermedad, vale destacar que no se encontraron estudios que reporten al SD como factor asociado a PM. Es de reconocer que el caso planteó diversas dificultades para definir el diagnóstico adecuado, pero gracias al trabajo en conjunto entre internista (como guía), neurólogo y reumatólogo se logró definir la patología y definir su plan de tratamiento, con una evolución satisfactoria que le permitió a una persona autovalente recuperar su calidad de vida.*

Miocardiopatía dilatada por enfermedad de chagas. A propósito de un caso

Francisco Fernando Avendaño Arriagada[1], Cristian Felipe Faúndez López[1], Sebastián Andrés Arredondo Merino[1], Joel Martín Alonso Falcón Acevedo[1], Aníbal Eduardo Méndez Valdés[1], Karol Joyce Villalobos Gallardo[2].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Hospital Sótero del Río/ Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dilated cardiomyopathy due to chagas disease. A case report

Introducción: *La enfermedad de Chagas (EC) es causada por el parásito tripanozoma cruzi, endémica en Chile entre Arica/ Parinacota y O'Higgins hasta 1999, año en que se declaró la interrupción de la transmisión vectorial en el país. Hoy en Chile el principal mecanismo de trasmisión es vertical, por lo que desde 2016 se realiza pesquisa activa a partir del 1er trimestre de embarazo. Tras la fase aguda de la EC, la mayoría de los pacientes entran en una fase crónica indeterminada, asintomática. Un 20-40% de los afectados desarrollará insuficiencia cardiaca (IC) por miocardiopatía dilatada, manifestación más frecuente y grave de la EC.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 44 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad (IMC 35 kg/m^2), consulta por 3 semanas de edema de extremidades inferiores (EEII), disnea capacidad funcional clase NYHA IV, ortopnea y nicturia. Ingresa hipertenso (151/107 mmHg), normocárdico (95 lpm) y en anasarca. En sus exámenes iniciales destacan: creatinina 1.09 mg/dL, albúmina 3.4 g/dL, pruebas hepáticas normales, proBNP 5.529 pg/mL (valor normal <125), sin hematuria, razón proteinuria/creatininuria 0.18 g/g (valor normal <0.2); radiografía de tórax con cardiomegalia; electrocardiograma con hemibloqueo anterior izquierdo; ecocardiograma que mostró ventrículo izquierdo (VI) dilatado, hipocinesia difusa, fracción de eyección (FEVI) 20%, ventrículo derecho dilatado con función sistólica disminuida, dilatación biauricular, insuficiencia mitral leve y tricúspidea severa, presión sistólica de arteria pulmonar 55 mmHg; además de holter de ritmo con ritmo sinusal normal, conducción normal, extrasistolía ventricular aislada escasa. Se rescata antecedente de madre con enfermedad de Chagas. Se solicita a paciente IgG de T. cruzi que resulta positiva, confirmado por Instituto de Salud Pública. En suma, se presenta un debut de IC FEVI reducida por miocardiopatía chagásica (EC crónica determinada). Posteriormente, evoluciona favorablemente con terapia médica óptima y diuréticos, aunque queda fuera de ventana terapéutica para antiparasitarios.* ***Discusión y conclusión:*** *La miocardiopatía chagásica debe sospecharse en pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles (nacidos o residentes en zonas endémicas, o con exposición a factores de riesgo para T. cruzi) que presentan IC, arritmias, trastornos de la conducción, eventos tromboembólicos o hallazgos sugestivos en ecocardiograma (aneurisma apical del VI o alteraciones de la motilidad segmentaria). Su tratamiento se basa en el manejo de la IC y arritmias. El tratamiento con benznidazol o nifurtimox está indicado en la fase aguda y en fase crónica sólo en casos seleccionados. Su pronóstico es peor que el de otras miocardiopatías, con mayor riesgo de muerte súbita, IC progresiva y eventos tromboembólicos. La presencia de IC avanzada, FEVI <30%, arritmias ventriculares complejas, cardiomegalia y aneurisma apical del VI se asocian a sobrevida <30% a 2-4 años. De aquí la importancia de la pesquisa de la EC durante la gestación y tratamiento en los casos que corresponda.*

Patrón metabólico-glucídico y morfológico de histiocitosis poco conocida. Enfermedad de Erdheim-Chester

Alejandro Rojas Flores[1], Juan Dupouy Cortés[1], Teresa Massardo Vega[1], Karen Jara Saldías[2], Daniel Saavedra Astudillo[3], Pamela Wurmann Kiblisky[4].

[1]Especialista en Medicina Nuclear, Sección Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Becada de Imagenología, Servicio de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile, [3]Becado de Medicina Nuclear, Sección Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universidad de Chile, [4]Especialista en Reumatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Little-known metabolic-glycemic and morphological pattern of histiocytosis. Erdheim-chester disease

Introducción: *La enfermedad de Erdheim-Chester (EEC), pertenece al grupo de neoplasias de histiocitos y células dendríticas, según clasificación 2022 de la OMS para enfermedades hematopoyéticas y linfoides. Patología poco conocida, de difícil diagnóstico, con formas de presentación variable comprometiendo diferentes parénquimas y asociada a mutaciones vía MAPK. El objetivo de presentar este caso de EEC con compromiso multisistémico es hacer énfasis que esta condición tiene una presentación heterogénea, requiere equipo multidisciplinario para ser más reconocida.* ***Presentación del caso****: Adulto mayor de 71 años, con diabetes mellitus e hipertensión arterial, con cuadro de un año de disnea progresiva y dolor precordial intenso asociado a disnea de hasta pequeño esfuerzo por lo que ingresa con sibilancias y edema marcado de extremidades, sin fiebre. PCR:44(VN<5), VHS:18 Dímero-D:2639 y ProBNP:759. Falla renal aguda KDIGO 3 sobre crónica. Anemia moderada. Radiografía de tórax: Congestión y derrame pleural bilateral. Ecocardiografía: derrame pericárdico leve, hipokinesia anterior medioapical, hipertrofia ventricular izquierda, fracción eyección izquierda preservada. Angio TC de tórax: Engrosamiento aórtico, acentuados cambios perirrenales de aspecto inflamatorio; estenosis arteria mesentérica superior, congestión intersticial, derrame pleural moderado con engrosamiento pleural inflamatorio, leve derrame pericárdico. Angiografía coronaria: Enfermedad de 3 vasos, severa en 2. Ecografía abdominal: Infiltración espacio perirrenal bilateral ecogénica, sin vascularización, hasta retroperitoneo, donde se sugiere considerar diagnóstico diferencial IgG4, EEC y linfoproliferación. Se drena derrame pleural importante; sin células neoplásicas en líquido. Biopsia pleural: Proliferación predominantemente histiocítica, no-Langerhans, positiva para CD68 y S100, que podría corresponder a EEC. La tomografía de positrones-tomografía computada con fluordeoxiglucosa (PET-CT FDG) mostró compromiso perirrenal y pleural bilateral, aórtico, peritoneal, escrotal, paravertebral, en nervios espinales, huesos largos con lesiones mixtas y rodillas además de hipófisis prominente, con patrón de hipermetabolismo marcado perirrenal, aórtico, perineural y de huesos largos mayor distal, compatible con EEC. Se solicitó estudio de mutación BRAF en líquido pleural con muestra insuficiente, pendiente. Se deriva a hematología de su hospital de base, con indicación de revascularización coronaria.* ***Discusión y conclusión:*** *La EEC se puede confundir con otras patologías neoplásicas o no neoplásicas de diagnóstico/presentación compleja como enfermedad por IgG4, en la cual no se observa el patrón de hipermetabolismo glucídico óseo de predominio distal. Se reconocen los riñones peludos o hairy como signo de alta sospecha de EEC mejor visualizados con tomografía computada. El manejo específico para EEC tiene varias alternativas de alto costo que dependen, en parte, de si existe mutación BRAF y de la respuesta individual y aún no están bien establecidas. El FDG es el mejor biomarcador de actividad y debiera efectuarse a 3 meses inicialmente. Con respuesta completa, se espera desaparición del hipermetabolismo, aunque persistan lesiones morfológicas.*

Síndrome de realimentación, la manifestación final de la enfermedad celíaca sin adherencia a tratamiento

Joaquín Sáez[1], Jorge San Juan[1], Celine Sotomayor[2], María Ignacia Álvarez[2].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Médica Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

Feedback syndrome, the final manifestation of celiac disease without adherence to treatment

Introducción: *La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía inflamatoria inmunomediada secundaria a la sensibilidad al gluten, caracterizada por un síndrome diarreico crónico con signos de malabsorción, de severidad variable. El diagnóstico se realiza con Anticuerpos antiendomisio (AC-EMA) y antitransglutaminasa (AC-tTG) y biopsia duodenal. El síndrome de realimentación (SR) se caracteriza por trastornos hidroelectrolíticos secundarios al reinicio del aporte nutricional en pacientes desnutridos, con riesgo de alteraciones cardiacas, convulsiones y muerte.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 71 años, con antecedente de EC diagnosticada hace un año, sin adherencia a dieta libre de gluten, consulta por diarrea de un año de evolución, sin elementos patológicos, asociada a baja de peso involuntaria de 15 kg en 12 meses. En estudio ambulatorio destaca tomografía de abdomen y pelvis con inversión del patrón yeyuno-ileal y engrosamiento de pliegues ileales; endoscopía con gastropatía crónica atrófica difusa leve y segunda porción duodenal con disminución de válvulas y acortamiento de vellosidades. Biopsia con gastropatía atrófica difusa leve, atrofia vellositaria total Marsh 3C. Ingresa en malas condiciones generales, en anasarca, caquéctico y deshidratado, destacando en laboratorio hiponatremia leve (133 mmol/L), hipoalbuminemia severa (1.4 g/dL) y proteína C Reactiva 40 mg/L, sin ferropenia. En estudio destaca AC-EMA y AC-tTG negativos, Inmunoglobulinas en rango normal, déficit de vitamina D, coprocultivo y GDH de Clostridioides difficile negativos. Evoluciona con anemia severa dilucional, sin exteriorización de sangrado (Hb 7.6 mg/dL), trombocitopenia (88.000 x103/uL), mayor hipoalbuminemia (0.9 g/dL), hipoproteinemia severa (3.3 g/dL), hiponatremia moderada (129 mmol/L), hipokalemia moderada (2.6 mg/dL), hipocalcemia severa (Calcio iónico 3.5 mg/dL), hipofosfatemia moderada (1.7 mg/dL), hipomagnesemia moderada (0.9 mg/dL), alcalosis respiratoria (pH 7.59, pCO2 23.1, HCO3 22) y coagulopatía (INR 2.13, TTPk 45.1 seg). Pese a suspender alimentación oral y cubrir requerimientos hidroelectrolíticos y de tiamina de forma endovenosa, evoluciona con deterioro ventilatorio y perfusional, por lo que fallece.* ***Discusión y conclusión:*** *El SR se describe como un alteración metabólica e hidroelectrolítica que ocurre con la reintroducción o el aumento de la provisión de calorías (vía oral, enteral o parenteral) posterior a un periodo de baja o nula ingesta calórica. Existen actualmente criterios definidos por la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral para valorar el riesgo del SR. No se poseen datos de su prevalencia en forma específica, debido a criterios diagnósticos que se realizan por consenso. En este caso, el paciente presentaba un riesgo alto, debido a una baja de peso >10% en 6 meses. Las alteraciones de laboratorio del SR incluyen: hipofosfatemia (siendo lo más frecuente), hipokalemia, hipomagnesemia, hiponatremia y déficit de tiamina, todas observadas en este caso. Estas alteraciones, favorecen la producción de arritmias cardíacas y alteraciones respiratorias que pueden llevar a la muerte, a pesar de intervenciones médicas durante el desarrollo de la patología.*

Hemosiderosis secundaria como hallazgo en el estudio de una anemia arregenerativa severa

Sergio Robles la Caille[1], Eduardo Villa[1], Helenne Klett[1], Paula García[1], Isabella García[1], Camila Valencia[1].

[1]Universidad de Chile.

Secondary hemosiderosis as a finding in the study of severe non-regenerative anemia

Introducción: *La hemosiderosis secundaria es una acumulación patológica de hierro, habitualmente asociada a politransfusiones en anemias crónicas. Sin embargo, puede observarse en casos de eritropoyesis ineficaz, incluso sin antecedentes transfusionales.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de una mujer de 63 años con anemia arregenerativa severa (Hb 5,8 g/dL, IR 0,17) y antecedentes de dos transfusiones previas. Destaca ferritina elevada (1.208 ng/mL), saturación de transferrina 97%, sin infección viral ni hemólisis. La RM abdominal evidenció sobrecarga férrica en hígado, bazo y médula ósea. La biopsia mostró médula hipercelular, displasia trilineal y abundante hemosiderina. El inmunofenotipo fue compatible con síndrome mielodisplásico (SMD) sin mutaciones relevantes. Se diagnosticó un SMD con anemia arregenerativa y hemosiderosis secundaria por eritropoyesis ineficaz. Se inició eritropoyetina y quelación con deferasirox, logrando estabilización de Hb y descenso de ferritina.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso demuestra que la sobrecarga férrica puede ser una manifestación de eritropoyesis ineficaz en SMD, incluso sin politransfusiones. La regulación deficiente de hepcidina en estos pacientes favorece una absorción exagerada de hierro. La RM se presenta como una herramienta clave para la cuantificación tisular precoz. La hemosiderosis puede ser un hallazgo relevante en anemias arregenerativas crónicas. Su pesquisa orientada permite diagnosticar condiciones subyacentes como SMD, evitando manejo inadecuado y complicaciones futuras.*

Neuropatía axonal motora aguda

Valentín Stefano López Fernández[1], Rocío Andrea Quinteros Díaz[2], Martina Consuelo Contreras Mancilla[3], Josefa Andrea Coloma Díaz[3], Catalina Chaparro Lira[3].

[1]Hospital Clínico de la Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Acute axonal motor neuropathy

Introducción: *El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía inflamatoria aguda y tiene baja incidencia. Dentro de sus variantes, destaca la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), la cual causa afectación motora exclusiva, manteniendo intacta la sensibilidad, suele progresar más rápido y una peor evolución que otros subtipos.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 39 años, consulta por cuadro de 6 semanas que inicia con baja de peso, cefalea y dolor en ambas extremidades inferiores, agregando después debilidad proximal progresiva en las 4 extremidades, cambios de la voz y disfagia. Al examen físico destaca cefaloparesia M4, tetraparesia proximal M4 y distal M5, reflejos rotulianos disminuidos, reflejos aquilianos ausentes y reflejo plantar flexor bilateral, resto sin hallazgos. Se hospitaliza y se inicia estudio con punción lumbar que resulta normal. Ante sospecha de miastenia gravis se realiza prueba terapéutica con neostigmina, pero es negativa, iniciando plasmaféresis. Evoluciona desfavorablemente con progresión de la debilidad, disartria y aumento del compromiso motor. Inicia con dificultad respiratoria, asociada a escasa protección de la vía aérea, por lo que se intuba, días después se le realiza traqueotomía, manteniéndolo con ventilación mecánica invasiva. Se solicitan exámenes, la RM de columna total tiene signos compatibles con SGB y la electromiografía muestra polirradiculoneuropatía motora con denervación activa y unidades reinervatorias agudas-subagudas, patrón compatible con la variedad neuropatía motora axonal aguda del SGB, diagnosticando esta patología. Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona y se inicia neuro-rehabilitación multidisciplinaria, posteriormente se instala gastrostomía por trastorno de deglución severo. A pesar de los esfuerzos del equipo de salud, el paciente queda con secuelas severas, necesitando mantener su rehabilitación.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso destaca por mostrar una variante de SGB poco frecuente en el mundo occidental, caracterizada por su rápida y severa progresión, junto con mayores requerimientos de ventilación mecánica y peor pronóstico, cualidades evidenciables en este paciente. Debido a la gran morbilidad asociada a la enfermedad, sería importante establecer protocolos de manejo enfocados en este subtipo, pues por el momento se utiliza el mismo manejo para todas las variantes. Sin embargo, los estudios que comprobaron la eficacia de estas terapias fueron realizados en poblaciones con menor prevalencia de AMAN, por lo que no es seguro que sean las alternativas más efectivas para este subgrupo, pudiendo existir opciones más beneficiosas para pacientes como el descrito.*

Lenguaje e inteligencia artificial en el razonamiento clínico: Evaluación de la concordancia diagnóstica en chatgpt. Un estudio exploratorio

Sebastián Chávez Armleder[1], Fabián Miranda Olmedo[1], Francisco González Andrade[1], Valentín López Fernández[1], Vicente Tagle Terrazas[2], Rocío Ortega Vallejos[2], Vanessa Uberuaga Gutiérrez[2], Camila Gómez Parraguez[2], Constanza Peña Rivas[2].

[1]Hospital Clínico de la Universidad de Chile, [2]Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Language and artificial intelligence in clinical reasoning: evaluation of diagnostic concordance in chatgpt. An exploratory study

Introducción: *Los modelos de lenguaje de gran escala han emergido como herramientas de apoyo para el proceso diagnóstico. Estudios recientes, han evidenciado el alto desempeño de ChatGPT al utilizar un prompt diagnóstico estructurado. Además, se demostró que ChatGPT puede generar diagnósticos clínicos razonables al analizar casos del New England Journal of Medicine (NEJM). No obstante, existen dudas sobre su rendimiento en otros idiomas, con estudios que evidencian una tendencia a mejores respuestas en inglés en caso de preguntas específicas y pruebas de contenido. Sin embargo, no existen estudios que evalúen la concordancia diagnóstica de ChatGPT entre idiomas ante el mismo caso clínico. Este estudio exploratorio busca abordar dicha brecha.* ***Material y método:*** *Se analizaron casos clínicos del NEJM en el modelo ChatGPT-4, publicados después de la última actualización de ChatGPT (Octubre 2023). Cada caso se ingresó en inglés y en español, y se eliminó cualquier referencia explícita al diagnóstico final o a los exámenes que lo confirmen. En ChatGPT-4 se utilizó un prompt en inglés validado, y en español, se utilizó una traducción fiel del mismo prompt. Se comparó el diagnóstico final entregado en cada idioma con el diagnóstico correcto, y las respuestas fueron analizadas por 2 clínicos para determinar si había concordancia (SC y FM). Se aplicó la prueba de McNemar para detectar diferencias entre idiomas. Además se analizaron las tasas de acierto de cada idioma y la presencia del diagnóstico correcto dentro de los diferenciales.* ***Resultado:*** *Se analizaron 61 casos. En inglés, 32 casos (52,46%) dieron un diagnóstico final correcto, y en 46 (75,41%) el diagnóstico correcto estuvo incluido dentro de los tres diferenciales, mientras que en español, el diagnóstico final fue correcto en 26 casos (42,62%), y estuvo presente dentro de los tres diagnósticos diferenciales en 40 casos (65,57%). La proporción de casos diagnosticados correctamente por ambos tests fue alta (24 casos), mientras que en 8 solo en inglés acertó y en 2 casos solo en español. El análisis de McNemar sin corrección de continuidad mostró un valor* $\chi^2 = 3.6$ *(*$p = 0.058$*). Tras aplicar la corrección de continuidad, el valor* χ^2 *se redujo a 2.5 (*$p = 0.114$*). Respecto a la concordancia diagnóstica entre idiomas, en 45 de los 61 casos (73,77%) ambos idiomas coincidieron en el diagnóstico final entregado, sea correcto o no.* ***Discusión y conclusión:*** *La tasa de diagnóstico correcto observada en la versión en inglés fue consistente con lo reportado en estudios previos, lo que respalda la validez de su desempeño diagnóstico. Aunque se evidenció una alta concordancia clínica entre las versiones en inglés y en español, se observó una tendencia hacia un mejor desempeño en inglés. Esta diferencia no alcanzó significancia estadística tras aplicar la corrección de continuidad, probablemente debido al bajo número de observaciones discordantes. No obstante, la diferencia observada puede ser clínicamente relevante. En consecuencia, se recomienda realizar futuros estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estas observaciones y evaluar con mayor precisión el impacto del idioma en la interpretación diagnóstica.*

Dermatomiositis paraneoplásica en el diagnóstico de neoplasias sólidas. Reporte de dos casos en mujeres adultas

Paula García Guzmán[1], Isabella García[1], Sergio Robles[1], Eduardo Villa[2], Helenne Klett[2], Camila Valencia[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Paraneoplastic dermatomyositis in the diagnosis of solid neoplasia. Report of two cases in adult women

Introducción: *La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática poco frecuente, con una incidencia de 1-10 casos por millón/año, más común en mujeres y presenta un riesgo de asociación con neoplasias sólidas de hasta un 30% en adultos. Entre los cánceres más vinculados destacan mama, ovario, pulmón, gástrico y colorrectal. Los anticuerpos TIF1-γ, anti NXP2 y SAE1 son los marcadores más asociados a neoplasias. El diagnóstico de DM requiere alto índice de sospecha integrando la clínica y marcadores serológicos, pues la clínica puede ser atípica y las enzimas musculares normales. Se presentan dos casos clínicos ilustrativos de la asociación entre DM y neoplasias sólidas.* ***Presentación del caso:*** *Caso 1: Una mujer de 62 años, previamente sana, consultó por lesiones eritematosas maculopapulares en tórax, extendidas a cuello, extremidades y muslos, sin prurito ni dolor. Evolucionó con debilidad proximal y disnea de esfuerzo. Al examen físico destacaba eritema heliotropo, signo del pistolero y pápulas de Gottron. El laboratorio mostró GOT 88 U/L, LDH 486 U/L y CK discretamente elevada, con anticuerpos TIF1-γ positivos. No hubo hallazgos en la tomografía computada. La colonoscopía reveló una lesión proliferativa rectal, cuya biopsia informó un adenoma túbulo velloso con displasia de bajo grado, y se resecó además un pólipo cecal, informado como adenoma tubular con displasia de bajo y alto grado superficial focal. La lesión rectal fue operada sin incidentes, con posterior mejoría clínica y regresión de las lesiones cutáneas. Caso 2: Una mujer de 69 años, con antecedentes de diabetes, hipertensión y cáncer inflamatorio de mama HER2 positivo, presentó eritema violáceo facial, en tórax y extremidades, con debilidad proximal severa, disfagia intermitente y disnea. La biopsia cutánea informó inflamación dérmica. Presentó CK normal y anticuerpos anti-SAE1 positivos. La resonancia magnética mostró una miopatía inflamatoria activa. Recibió prednisona y quimioterapia, con discreta mejoría clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *Estos casos subrayan la relevancia de la DM como síndrome paraneoplásico y la necesidad de búsqueda dirigida de cáncer, especialmente en presencia de anticuerpos específicos como TIF1-γ o SAE1. Destaca, que la ausencia de síntomas orientadores a neoplasias o enzimas musculares elevadas no excluye neoplasias ocultas. El objetivo de presentar estos casos es reforzar la importancia del internista en el diagnóstico precoz de enfermedades oncológicas asociadas a cuadros inflamatorios poco frecuentes. En particular, la DM se asocia a cáncer colorrectal en un 5-10% de los casos, sobre todo en adultos mayores y con anticuerpos TIF1-γ positivos. En el caso de la lesión rectal, el inicio de corticoides coincidió con la resección de los adenomas. La asociación entre DM y adenomas colorrectales es controversial. La paciente se ha mantenido en seguimiento, presentando mejoría progresiva de sus síntomas. Por otra parte, el cáncer de mama es una de las neoplasias más frecuentes en mujeres con DM, especialmente con anticuerpos como SAE1. Reconocer estas asociaciones es clave para orientar estudios y lograr diagnósticos oncológicos tempranos.*

Proptosis ocular y adenopatías generalizadas como presentación de enfermedad relacionada con IgG4. Reporte de un caso

Felipe González Riquelme[1], Gielva Rojas[1], Damaris Maureira[1], María Marcano[1], Yeser Nasser[1], Thais González[1].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales, Hospital Dipreca, Santiago de Chile.

Ocular proptosis and generalized lympathies as a presentation of IgG4-related disease. A case report

Introducción: *La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un trastorno fibroinflamatorio sistémico recientemente reconocido, caracterizado por infiltración de tejidos por linfocitos y células plasmáticas IgG4 positivas, fibrosis estoriforme y flebitis obliterativa. Puede afectar diversos órganos como glándulas salivales, páncreas, retroperitoneo, riñones, ganglios linfáticos y órbitas, presentando un amplio espectro clínico que puede simular enfermedades infecciosas, autoinmunes o neoplásicas. El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, radiológicos, serológicos e histopatológicos. Este reporte describe un caso atípico de ER-IgG4 que contribuye a ampliar el conocimiento disponible sobre esta entidad.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 45 años, gendarme, con antecedente de hipertensión arterial, que consulta por proptosis ocular izquierda y congestión nasal de un año de evolución. La resonancia magnética de órbita reveló engrosamiento de grasa orbitaria y glándulas lagrimales aumentadas de tamaño. La biopsia de glándula lagrimal mostró infiltrado linfoide monomorfo y fibrosis sin atipias, descartando linfoma mediante inmunohistoquímica. Se identificaron múltiples adenopatías mediastínicas, mesentéricas e inguinales. Durante la hospitalización se constataron síntomas oculares persistentes, sin compromiso sistémico relevante. Los exámenes revelaron IgG4 sérica persistentemente elevada (397 y 354 mg/dL), con otros subtipos de inmunoglobulinas dentro de rangos normales. La serología infecciosa y autoinmune fue negativa. La tomografía por emisión de positrones mostró linfonodos con leve metabolismo y sin lesiones hipercaptantes. La colangioresonancia evidenció lesiones hepáticas benignas y quistes renales simples. La biopsia lagrimal, pese a no evidenciar los hallazgos clásicos, fue compatible con ER-IgG4 en el contexto clínico y serológico. Se descartaron neoplasias hematológicas y otras enfermedades inmunomediadas. Se diagnosticó ER-IgG4 con compromiso orbitario y adenopatías generalizadas. Se inició tratamiento con prednisona 40 mg/día, cotrimoxazol y suplementos, con planificación de traslape a fármacos ahorradores de corticoesteroides.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso resalta la complejidad diagnóstica de la ER-IgG4, una patología que requiere alta sospecha clínica. Las manifestaciones atípicas y la ausencia de hallazgos histológicos clásicos son frecuentes y pueden dificultar el diagnóstico. La integración de hallazgos clínicos, serológicos y radiológicos fue clave en este caso. El tratamiento oportuno con corticosteroides permite una buena respuesta clínica y puede evitar daño irreversible en fases avanzadas. Se destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario y del conocimiento actualizado de esta entidad emergente para su diagnóstico oportuno y manejo adecuado.*

Hiponatremia severa como presentación atípica de encefalitis autoinmune. Un caso clínico

Dadjhi Rivera Avellán[1], Juan Diego Iñiguez Espinoza[2], Manuel Orellana Cariman[3].

[1]En trámite de afiliación en Sociedad Médica de Santiago, [2]Si a la Sociedad Médica Santiago, [3]Neuroinmunólogo de Hfrz.

Severe hyponatremia as an atypical presentation of autoimmune encephalitis. A clinical case

Introducción: *La encefalitis autoinmune es una causa rara de alteraciones neurológicas en adultos, a menudo subdiagnosticada debido a su presentación clínica variable. Entre las variantes más raras se encuentra la encefalitis autoinmune mediada por anticuerpos contra los receptores de canales de potasio "Anti Lgl-1", los Anti-NMDAR asociadas a presentaciones neuropsiquiátricas, o los asociados a la degeneración cerebelosa paraneoplásica "Anti Yo". Este caso destaca la dificultad en el diagnóstico y la importancia de la consideración de diagnósticos diferenciales en pacientes con síntomas neurológicos inexplicables y alteraciones metabólicas como la hiponatremia severa.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 68 años con antecedentes de DM2NIR, HTA, hipoacusia severa e hipotiroidismo, previamente autovalente, que consultó por desorientación progresiva, pérdida de fuerza muscular y síntomas neurológicos difusos. En los exámenes iniciales destacó una hiponatremia severa. Se sospechó de una causa metabólica, por lo que fue hospitalizada y se inició la corrección progresiva del sodio. A pesar de ello, presentó una evolución desfavorable con la aparición de temblores distales. En un principio se consideró insuficiencia suprarrenal, pero esta se descartó tras evaluación hormonal. Ante la falta de mejoría, se derivó a neurología, quienes sugirieron una posible encefalitis autoinmune, y el diagnóstico se centró en la búsqueda de los anticuerpos por panel de encefalitis autoinmune que resultaron positivos los asociados a la degeneración cerebelosa paraneoplásica "Anti Yo". La paciente recibió tratamiento con rituximab con una respuesta clínica favorable.* ***Discusión y conclusión:*** *Anti-Yo es un anticuerpo asociado con la degeneración cerebelosa paraneoplásica, que a menudo es un indicador de cáncer subyacente, sobre todo en mujeres, especialmente de ovario o mama. Su detección es crucial para el diagnóstico y tratamiento del cáncer y puede ayudar a mejorar el pronóstico neurológico del paciente, incluso puede anteceder al cáncer hasta 5 años, teniendo mejor pronóstico que los que se presentan paralelamente a la neoplasia oculta. El diagnóstico de encefalitis autoinmune se establece mediante la detección de anticuerpos antineuronales específicos en pacientes con un síndrome clínico característico. Sin embargo, no todos los pacientes con encefalitis autoinmune presentan anticuerpos. En todos los pacientes, es fundamental considerar etiologías alternativas para el síndrome de encefalitis, ya que las decisiones iniciales sobre el tratamiento a menudo se toman antes de que estén disponibles los resultados confirmatorios de las pruebas de anticuerpos, y las etiologías infecciosas en particular deben excluirse antes de embarcarse en terapias inmunomoduladoras. El diagnóstico diferencial de la encefalitis autoinmune (incluida la paraneoplásica) incluye diversas causas alternativas de encefalitis y encefalopatía. Entre las categorías generales se incluyen infecciones, trastornos tóxicos y metabólicos, trastornos vasculares, trastornos neoplásicos, trastornos desmielinizantes e inflamatorios, enfermedades psiquiátricas, demencias neurodegenerativas y trastornos hereditarios o metabólicos poco frecuentes.*

Estudio de anemia de etiología multifactorial en paciente geriátrica con comorbilidades crónicas. A propósito de un caso

Martín Gatica Correa[1], Javiera Campos Quezada[2], Catalina Chovar Herrera[2], José Thomas Korze Anfossy[2].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Universidad de Los Andes.

Study of anemia of multifactorial etiology in a geriatric patient with chronic comorbidities. A case report

Introducción: *La anemia en geriatría es frecuente, con prevalencias de hasta 45% en pacientes hospitalizados. La forma más común es la anemia normocítica normocrómica, generalmente asociada a enfermedades crónicas como enfermedad renal crónica (ERC), inflamación sistémica, hemólisis mecánica o pérdidas ocultas. Su estudio exige un enfoque sistemático e interdisciplinario para identificar causas coexistentes, evitar transfusiones innecesarias y mejorar la calidad de vida. El objetivo de este reporte es ilustrar cómo un abordaje multidisciplinario permitió el diagnóstico y manejo de una anemia multifactorial en una paciente geriátrica con múltiples comorbilidades, aportando a la generación de conocimiento sobre la integración de estudios hematológicos, renales y cardiovasculares en este contexto.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 85 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, fibrilación auricular permanente con recambio valvular mitral mecánico en tratamiento anticoagulante oral, hipertensión pulmonar moderada, ERC estadío 3b, y múltiples hospitalizaciones los últimos 3 meses por intercurrencias infecciosas con quiebre clínico desde el punto de vista nefrológico, cardiovascular y hematológico. Ingresa derivada desde hospital previo por compromiso de conciencia y fiebre, en contexto de shock séptico de foco urinario confirmado por urocultivo y hemocultivo positivos para Klebsiella oxytoca, con requerimiento de drogas vasoactivas y transfusión de glóbulos rojos por anemia severa sin sangrado activo. Durante la hospitalización actual, se documenta anemia moderada (hemoglobina 7-8.8 g/dL) normocítica normocrómica, sin signos clínicos de sangrado activo ni evidencia de hemorragia digestiva. Se solicitan estudios que revelan elevación persistente de proteína C reactiva (47–119 mg/L) y procalcitonina (2.3 ng/mL), creatinina de 2.19 mg/dL con un clearance renal reducido (velocidad de filtración glomerular 22 mL/min/1.73m²), INR supra terapéutico, LDH elevada (936 U/L) y prueba de Coombs directo positiva (+++). Fue evaluada por hematología, quien consideró etiología multifactorial en contexto de anemia hemolítica autoinmune adquirida, enfermedad renal crónica, inflamación crónica y probable hemólisis mecánica por válvula protésica, por lo que se inició tratamiento con prednisona en pauta descendente y ácido fólico, con buena respuesta sin nuevos requerimientos transfusionales.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja la complejidad del abordaje de la anemia normocítica normocrómica en geriatría, donde la concurrencia de ERC, inflamación crónica, hemólisis mecánica y autoinmunidad requieren de un enfoque diagnóstico secuencial e interdisciplinario, destacando el uso combinado de corticoides y ácido fólico para controlar la hemólisis y sostener la eritropoyesis. La coordinación entre especialidades permitió evitar transfusiones y reducir la estancia hospitalaria. Este reporte resalta la importancia de individualizar el tratamiento y aplicar modelos de atención integral en pacientes geriátricos con polipatología, contribuyendo al conocimiento práctico en el manejo de anemia multifactorial compleja.*

Triada de Samter como expresión clínica de hipereosinofilia de causa multifactorial

Sabrina Gómez Arévalo[1], Verónica Salazar San Martín[2], Natalia Lara Vera[2], Josefa Feres García[2], Constanza Muñoz Castro[2], Elizabeth Usnayo Ayca[2].

[1]Universidad de Chile/HCUCH, [2]Universidad de Chile.

Samter's triad as a clinical expression of multifactorial hypereosinophilia

Introducción: *La eosinofilia es una condición hematológica que puede asociarse a diversas patologías, como reacciones inmunoalérgicas, parasitarias, autoinmunes y neoplásicas. En pacientes con múltiples comorbilidades, su diagnóstico puede ser desafiante. Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentra la tríada de Samter caracterizada por la presencia de rinosinusitis con poliposis, asma e intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 insulinorrequiriente, dislipidemia, síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño y asma bronquial de inicio en el adulto de difícil control. Consultó por cuadro de un año de evolución de disnea progresiva asociada a edema de extremidades inferiores, nicturia, ortopnea y disnea paroxística nocturna. En los dos meses previos a la consulta se agregaron signos inflamatorios en ambas piernas, con progresión ascendente del edema hasta comprometer genitales y pared abdominal. Se descartó trombosis venosa profunda con ecografía Doppler, y se interpretó como celulitis indicándose antibioticoterapia. Sin embargo, ante la progresión del síndrome edematoso generalizado asociado a insuficiencia respiratoria aguda global se estudió con ecocardiograma transtorácico compatible con insuficiencia cardíaca derecha y signos sugerentes de hipertensión pulmonar. Durante su evaluación, se detectó eosinofilia marcada (hasta 5.200 eosinófilos/µL, 30-34%), junto con parámetros inflamatorios elevados, hematuria no-glomerular, proteinuria en rango no-nefrótico e injuria renal aguda KDIGO III. Se propuso enfermedad respiratoria exacerbada por antinflamatorios no esteroidales (AINE) y nefritis intersticial secundaria a fármacos. No se evidenciaron signos de daño de órganos específicos ni de neoplasia, y los estudios inmunológicos fueron negativos para anticuerpos anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Al persistir la sospecha de granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA), se realizó biopsia de los pólipos nasales detectados por tomografía computada de cavidades paranasales, que mostró inflamación eosinofílica, compatible con rinosinusitis crónica alérgica. Además, se rescató resultado de inmunoglobulina G positivo para toxocariasis. Finalmente, ante la expresión de la triada de Samter, se planteó que la eosinofilia podría ser de origen multifactorial con predominio de la causa farmacológica y parasitológica, por lo que se suspendieron antibióticos, AINE y pregabalina, y se indicó tratamiento antiparasitario ambulatorio, con resolución progresiva de la eosinofilia.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la eosinofilia persistente en pacientes con múltiples patologías y resalta la importancia del diagnóstico diferencial. Enfatiza el papel de las biopsias en contextos clínicos ambiguos y la interacción de fármacos, comorbilidades y procesos infecciosos en el espectro clínico de la eosinofilia. La experiencia descrita aporta evidencia sobre la interpretación clínica y de laboratorio en el enfrentamiento diagnóstico de la eosinofilia, promoviendo un manejo preciso y personalizado.*

Drenaje de líquido cefalorraquídeo como manejo inicial en síndrome de arteria espinal anterior. Reporte de un caso

Camila Muñoz Chamorro[1], Roberto Alonso Contreras[2], Marcelo Durán Bravo[1], Francisca Ponce Espinoza[1], María Jesús Quezada Carrera[1], Rodrigo Urrea Correa[2].

[1]Universidad de Concepción, [2]Hospital Las Higueras, Talcahuano.

Cerebrospinal fluid drainage as initial management in anterior spinal artery syndrome. A case report

Introducción: *El síndrome de la arteria espinal anterior es una afección neurológica causada por isquemia dentro de la arteria espinal anterior (ASA), que suministra sangre a los dos tercios anteriores de la médula espinal. Este síndrome se caracteriza por parálisis motora y alteraciones de la sensibilidad al dolor y a la temperatura, con preservación de la sensibilidad propioceptiva. Su etiología comprende causas vasculares, traumáticas o compresivas. A pesar de su baja incidencia, representa una urgencia neurológica con impacto clínico significativo, lo que subraya la importancia de un diagnóstico y tratamiento tempranos. Se describe un caso con el objetivo de destacar el rol del drenaje de líquido cefalorraquídeo como intervención en el manejo del síndrome de arteria espinal anterior.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina, 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y aneurisma de la aorta abdominal con indicación quirúrgica diagnosticado en 2023. Consulta en servicio de urgencia por cuadro de dolor súbito en la región dorsal baja, urente, EVA 9/10; asociado a disminución de sensibilidad y fuerza en extremidades inferiores. Ingresa con presión arterial 200/100 milímetros de mercurio (mmHg), se realiza electrocardiograma que no muestra signos de isquemia. Se objetiva por neurólogo paraplejia hipotónica, arrefléctica, reflejos cutáneos plantares indiferente bilateral. Nivel analgésico en T8, con sensibilidad vibratoria presente. Se estudia con Angiotomografía computarizada (AngioTAC) que indica dilatación fusiforme del tercio medio de la aorta abdominal infrarrenal, sin signos de ruptura. Se indicó drenaje espinal de líquido cefalorraquídeo (LCR) como medida terapéutica con presión de LCR inicial 36 mmHg. Se maneja con presión arterial media >85-90 mmHg y LCR <10 mmHg por 5 días, con buena evolución clínica, observándose inicio de movilidad en extremidades inferiores desde el tercer día, y progresiva mejoría motora y sensitiva. Al traslado a neurología, presenta paraparesia clasificación D en Escala de American Spinal Injury Association (ASIA), contracción anal voluntaria positiva y capacidad para sedestarse al borde de la cama.* ***Discusión y conclusión:*** *El cuadro se debe a una isquemia medular secundaria a un aneurisma aórtico accidentado, evidenciado en angio TAC. Se indica drenaje de LCR e hipertensión controlada con el objetivo de mejorar la perfusión medular, evolucionando con mejoría sensitiva y motora. Esta estrategia ha sido descrita en contextos de cirugía aórtica o trauma espinal, y aunque no está estandarizada, ha mostrado resultados positivos. El síndrome de arteria espinal anterior es una patología poco frecuente que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Este caso evidencia que el drenaje de LCR en conjunto con la hipertensión controlada, representa una alternativa terapéutica prometedora en cuadros de isquemia medular asociada a patología aórtica, pues permitió evitar la progresión a una paraplejia completa.*

Úlcera cutánea con vasculitis de vaso mediano: Pioderma gangrenoso v/s poliarteritis nodosa cutánea

Vicente Aitor Tagle Terrazas[1], Camila Antonia Gómez Parraguez[1], Constanza Ayline Peña Rivas[1], Felipe Ignacio Chandía Leiva[2], Sebastián Matías Chávez Armleder[3].

[1]Universidad de Chile, [2]Universidad Diego Portales, [3]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Cutaneous ulcer with medium-vessel vasculitis: Pyoderma gangrenosum v/s cutaneous polyarteritis nodosa

Introducción: *El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad inflamatoria cutánea infrecuente, caracterizada por úlceras cutáneas dolorosas de rápida evolución. Se estima que tiene una incidencia mundial de 3 a 10 casos por millón de personas al año. Por otro lado, la poliarteritis nodosa cutánea (cPAN) es una arteritis necrotizante de vasos de mediano calibre limitada a la piel. El enfoque diagnóstico de las úlceras incluye a ambas entidades. Se ha reportado un caso de cPAN con características clínicas de PG. El objetivo de este reporte es exponer un caso desafiante en lo diagnóstico y terapéutico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 insulinorrequiriente, en control por lesión papular eritematosa de crecimiento radial dolorosa en extremidad inferior derecha (EID) desde febrero de 2024. Biopsia de piel del mismo año con hallazgos inespecíficos compatibles con PG versus vasculitis de vaso mediano, iniciando tratamiento farmacológico para PG con ciclosporina tópica, prednisona e infliximab, sin respuesta satisfactoria. Consulta a los 18 meses por un cuadro de 3 días de supuración y aumento de dolor en herida crónica. Al examen físico destaca gran lesión en el tobillo derecho con exposición tendínea y pulsos disminuidos. Clínicamente sin evidencia de compromiso de otro órgano. Al laboratorio, presenta una VHS de 97 mm/h y parámetros inflamatorios elevados. La tomografía computarizada de EID es sugerente de fascitis necrotizante y compatible con miositis séptica con colección de aspecto abscedado. Se define manejo quirúrgico e inicio de antibioticoterapia empírica. En el postoperatorio evoluciona con progresión de fascitis necrotizante hacia proximal, requiriendo amputación supracondílea. Ante la rápida progresión, se define un manejo como PG refractario sobreinfectado, iniciando inmunoglobulinas intravenosas, corticoides en altas dosis y ajuste de antibióticos según resultado de cultivos intraoperatorios (Klebsiella pneumoniae productora de betalactamasas de espectro extendido y Streptococcus anginosus). Paciente evoluciona favorablemente, encontrándose afebril y hemodinámicamente estable. Del estudio etiológico destaca serología para VIH, virus hepatitis B y C negativa. Estudio reumatológico negativo.* ***Discusión y conclusión:*** *El PG es una dermatosis infrecuente cuyo diagnóstico es desafiante por sus diferentes presentaciones clínicas y su asociación a diferentes enfermedades sistémicas, además de la ausencia de criterios diagnósticos histopatológicos o de laboratorio específicos, lo que puede generar confusión con otras patologías. En este caso, la presencia de vasculitis de mediano vaso en biopsia, la VHS elevada y la mala respuesta inicial al tratamiento levantaron sospechas de cPAN, sin embargo en la literatura se describe que hasta un 62-73% de las biopsias de PG pueden presentar vasculitis concomitante. Finalmente el contexto clínico, la evolución del cuadro y las lesiones cutáneas compatibles con PG y sin presencia de vasculitis necrotizante permitieron confirmar el diagnóstico y brindar un tratamiento beneficioso para el paciente en un contexto de gravedad clínica.*

Hepatomegalia aguda como clave diagnóstica precoz en síndrome hemofagocítico secundario. A propósito de un caso

Felipe Vega[1], Franco Schettino[1], Andrés Aizman[2].

[1]Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, [2]Médico Internista, Jefe del Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad Católica, Santiago.

Acute hepatomegaly as an early diagnostic key in secondary hemophagocytic syndrome, in report of a case

Introducción: *La hepatomegalia se presenta en más del 50–80% de los pacientes con síndrome hemofagocítico (SHF), tanto en sus formas primarias como secundarias, y puede aparecer de forma temprana en el curso de la enfermedad, junto con fiebre persistente, citopenias, esplenomegalia y elevación marcada de ferritina. Aunque la hepatomegalia no es específica del SHF, su presencia, especialmente cuando se acompaña de síntomas sistémicos, alteraciones de laboratorio características y de forma aguda, debe elevar significativamente la sospecha diagnóstica, ya que puede ser un marcador indirecto de infiltración hepática por macrófagos activados y disfunción hepática progresiva. Presentamos este caso clínico para ilustrar como una precoz sospecha diagnóstica puede llevar a un diagnóstico certero en pocos días para recibir un tratamiento efectivo.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 44 años, previamente sana, presenta cuadro clínico el 21/01 de lumbalgia súbita post-esfuerzo, irradiada a EEII y pubis, con progresiva dificultad para la marcha. Consulta el 27/01 en urgencias, donde se le solicita TAC TAP sin hallazgos patológicos. Posteriormente se toma RMN columna el 28/01, la cual informa osteítis vs. artritis séptica de sínfisis púbica. Reconsulta en urgencias el 06/02 por persistir con síntomas, agregándose fiebre, disnea, dolor abdominal, vómitos y diarrea. Ingresa deshidratada, taquicardia con requerimientos de oxígeno. Al examen físico destaca dolor abdominal doloroso en hipocondrio y flanco derecho, con hepatomegalia palpable. Laboratorio de ingreso: Hb 10.1, Cr 2.7, VHS 114, Leucocitosis 20.600 con 8% blastos. TAC TAP 06/02 evidencia hepatomegalia y edema pulmonar intersticial (los cuales no se evidenciaba en scanner previo del 27/01). Se solicita estudio infeccioso hepatotropo de forma extensa, y frente a la hepatomegalia aguda con leucocitosis 8% de blastos, se solicitan marcadores de síndrome de activación macrofágica (SAM). Evaluado por hematología quienes realizan BMO (07/02). Nueva RMN 07/02 descarta artritis séptica, sugiere infiltración neoplásica. El 09/02 se evidencia laboratorio compatible con SAM y destaca sCD25 U/mL 5048. Biopsia informa Mielodisplasia/LMA, por lo que se inicia quimioterapia con FLAG-IDA (10/02).* ***Discusión y conclusión:*** *El hígado es uno de los órganos más comúnmente afectados en el SHF, con disfunción hepática anormal en hasta el 98% de los pacientes, reportándose casos de insuficiencia hepática fulminante que requieren trasplante hepático. La hepatomegalia aguda puede ser un hallazgo clínico precoz y significativo en el contexto del síndrome hemofagocítico, precediendo otras manifestaciones clásicas como pancitopenia o disfunción multiorgánica. Su reconocimiento oportuno, especialmente en pacientes con fiebre persistente y marcadores inflamatorios elevados, debe motivar una evaluación exhaustiva, ya que un diagnóstico e intervención precoz son cruciales para mejorar el pronóstico en esta entidad potencialmente fatal.*

Metahemoglobinemia inducida por dapsona

Valentín López[1], Rocío Quinteros[2], Josefa Coloma[3], Martina Contreras[3], Catalina Chaparro[3].

[1]Hospital Clínico de la Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Dapsone-induced metahemoglobinemia

Introducción: *La metahemoglobinemia es una alteración en la hemoglobina que afecta su función de transporte de oxígeno hacia las células. Dentro de sus causas, se encuentra la inducida por fármacos; entre ellos, la dapsona. Es una entidad poco frecuente, con baja sospecha diagnóstica y potencialmente mortal.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 88 años de edad con antecedente de pénfigo buloso desde 2022, en tratamiento con dapsona, y enfermedad pulmonar difusa. Consulta al Servicio de Urgencias por cuadro caracterizado por disnea de inicio súbito, negando tos, sibilancias, fiebre u otros síntomas asociados. Al ingreso impresiona taquipneica, con aumento del trabajo respiratorio, sin cianosis y saturando 85% con 2L de O2 por naricera. Se solicitan exámenes, dentro de los cuales destacan: anemia moderada macrocítica, alcalosis metabólica, hipercapnia leve. Angio TAC sin TEP. El parénquima pulmonar impresiona con sutil patrón en mosaico sin grandes infiltrados pulmonares. Panel para virus respiratorios negativo. Se hospitaliza como insuficiencia respiratoria en estudio. Desde su ingreso se mantiene con requerimientos de O2 por sobre 2 L/min, persistiendo la saturometría baja pese al aumento de FiO2 administrada. Dado el uso de dapsona, se plantea sospecha de metahemoglobinemia. Estudio con gasometría arterial destaca elementos compatibles como disociación entre SpO2 y SaO2, con FIO2 normal. Con metahemoglobina alta. Se resuelve progresivamente la necesidad de O2 luego de la suspensión del fármaco.* ***Discusión y conclusión:*** *La metahemoglobinemia representa un desafío diagnóstico por su presentación clínica poco específica y baja frecuencia. Es fundamental tener una alta sospecha diagnóstica ante un paciente con hipoxia refractaria a la administración de oxígeno y con un gap de saturación entre la saturometría medida por gasometría arterial y la saturometría digital, especialmente en contextos donde se utilizan fármacos que puedan provocarla, como la dapsona, permitiendo así un diagnóstico y manejo oportuno.*

Tomografía por emisión de positrones dual en tumores neuroendocrinos metastásicos: Valor pronóstico del índice netpet y su impacto en la selección para terapia con radionúclidos dirigida a receptores de somatostatina

Augusto José Matamala Bezmalinovic[1], Mónica Velasco Nuño[2], Simona Castejón[2], Stella Asadurova[2], Joan Duch[2], David Páez[3], Berta Martin[3], Valle Camacho[2], Albert Flotats[3].

[1]Sección Medicina Nuclear, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago , Chile, [2]Departamento de Medicina Nuclear, Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Barcelona, España, [3]Departamento de Oncología, Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Barcelona, España.

Dual positron emission tomography in metastatic neuroendocrine tumors: Prognostic value of the netpet index and its impact on selection for somatostatin receptor-targeted radionuclide therapy

Introducción: *La terapia beta con radionúclidos dirigida a receptores de somatostatina con Lutecio 177 (PRRT) es una opción eficaz en tumores neuroendocrinos (TNE) metastásicos bien diferenciados. Para evaluar su expresión de receptores se utiliza tomografía por emisión de positrones (PET) con trazadores específicos, como [^{68}Ga]DOTA o [^{18}F]AlF-OC; el índice Krenning clasifica la intensidad de captación. Los TNE pueden desdiferenciarse con una heterogeneidad biológica significativa. Agregar imágenes PET con fluordesoxiglucosa (FDG) permite identificar focos con mayor agresividad metabólica y peor pronóstico. El PET dual ha dado origen al índice NETPET, que integra la capacidad de ambos trazadores en una sola clasificación funcional, con valor pronóstico validado clínicamente.* ***Material y método:*** *Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó a 44 pacientes con TNE metastásicos sometidos a imágenes PET dual con ambos trazadores (SSRT y FDG) en los últimos 7 años, con intervalo menor a tres meses entre ellos. El origen tumoral incluyó TNE gastro-entero-pancreáticos, carcinoides pulmonares y paragangliomas. Se aplicaron índices para cada caso (Krenning con escala 0–4 y NETPET con escala P1–P5) y se compararon, considerando elegibles para tratamiento con Lutecio-177 los con Krenning ≥2 o NETPET entre P1 - P4a; se utilizó Kappa Cohen de concordancia. Además, se registraron el grado histológico y el índice de proliferación mitótica Ki-67 (porcentual).* ***Resultado:*** *Según Krenning el 79,5% de los casos fueron clasificados como elegibles para tratamiento. Al aplicar NETPET sólo el 65,9% fueron elegibles. Ambos métodos concordaron en 81,8% de los casos: 63,6% elegibles y 18,2% no elegibles, con un Kappa de Cohen 0,55 (moderado). En el 15,9% de los casos, el NETPET reclasificó de forma más restrictiva a pacientes inicialmente considerados elegibles por Krenning. Este subgrupo incluyó 6 tumores de origen gastro-entero-pancreático (4 con grado 2, y 2 con grado 3) y un carcinoide pulmonar atípico, con un promedio de Ki-67 de 26,4% (rango: 15%–70%).* ***Discusión y conclusión:*** *El PET dual con SSRT y FDG con índice NETPET constituye una herramienta específica para caracterizar el comportamiento biológico de los TNE. La objetivación mediante esta técnica en la casuística presentada permitió una reclasificación retrospectiva más restrictiva de una indicación terapéutica de alto costo y no exenta de complicaciones. El PET dual es una herramienta que debiera utilizarse de rutina clínicamente, en especial en casos de tumor de alto grado (grados 2-3) o sospecha de desdiferenciación por discordancia entre imágenes morfológicas y funcionales.*

Polirradiculopatía sensitivo-motora desmielinizante aguda asociada a lupus neuropsiquiátrico: ¿El huevo o la gallina?

Francisco Contesse Ares[1], Yaocin Ding Zhou[2], Heinz Widerstrom Isea[3].

[1]Médico Internista Hospital Clínico San Borja Arriarán, Facultad de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile, [2]Becada de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile, [3]Becado de Medicina Interna, Facultad De Medicina, Campus Centro, Universidad de Chile.

Acute demyelinizing sensory-motor polyradiculopathy associated with neuropsychiatric lupus: The chicken or the egg?

Introducción: *El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, de etiología desconocida, que afecta prácticamente a cualquier tejido-órgano, causando inflamación y daño con alta morbimortalidad. Una de sus manifestaciones más frecuentes, pero menos caracterizada, es el compromiso en el sistema nervioso, conocido como LES neuropsiquiátrico (LESNP), que afecta tanto a SNC como al SNP, con una amplia variedad de presentaciones. La prevalencia de LESNP en LES oscila en torno a un 55% (14-80%) y sus manifestaciones aparecen previo o próximo al diagnóstico de LES (28-40%), un 50-60% lo hace en el primer año de enfermedad. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es la forma más prevalente de síndrome de Guillain-Barré, es una complicación conocida pero subestimada en el LESNP.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 25 años, con antecedentes de LES diagnosticada a los 22 años, debutando con manifestaciones cutáneas y alteraciones conductuales; estudio de LCR negativo; asociado a hipocomplementemia, ANA (+) y anti-Sm (+), se interpretó como LESNP, recibió terapia con glucocorticoides y ciclofosfamida, con regular adherencia y seguimiento. Cuadro actual con disestesias generalizadas y fiebre no cuantificada. Se hospitaliza por síndrome hemisensitivo derecho con hemihipoestesia. Al ingreso, se evidenciaron reflejos osteo-tendíneos hiporreactivos bilaterales y simétricos y fuerza M4 en 4 extremidades. Estudio evidenció C3 bajo, ANA (+) 1/1280 AC4; anti-Sm (+); anti-DNAn y ANCA negativos; sin evidencia de compromiso renal. Estudio de síndrome antifosfolípidos (SAF) negativo y serologías virales (VHB, VHC, VIH, HTLV I-II) no reactivas. VDRL y PPD negativos. Angio TC de cuello/encéfalo y RM encéfalo que describe lesión frontal como cavernoma, sin lesiones agudas. RM de médula espinal con engrosamiento y reforzamiento de raíces de cauda equina, sospechoso de Guillain-Barre. Se realizó punción lumbar, que evidenció disociación albúmina-citológica (GB 9 céls, 543 mg/dl de proteínas); film array y VDRL de LCR negativos; sin disponibilidad de estudio para encefalitis, electromiografía ni velocidad de conducción. En relación a la sospecha de polirradiculopatía sensitivo-motora desmielinizante aguda (PDIA) secundaria a LESNP, se inició terapia con metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y ciclofosfamida, con buena respuesta, con regresión subtotal de la sintomatología en seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *El LESNP constituye un desafío diagnóstico, pudiendo presentarse de manera aislada o en el contexto de manifestaciones de actividad inflamatoria sistémica (40-50%). De acuerdo a las guías del ACR de 1999 y EULAR 2010, existen 19 presentaciones clínicas del LESNP, incluyendo, cefalea, síndrome convulsivo, mielitis transversa, deterioro cognitivo, entre otras manifestaciones más raras. La fisiopatología del LESNP no es bien conocida, pudiese asociarse a autoanticuerpos o ser consecuencia de los tratamientos del LES. La PDIA puede ser la forma de presentación y debut de un LES o una complicación en su evolución, por lo que su interpretación es compleja, sin embargo, si se presenta, suele ocurrir en los primeros años del diagnóstico.*

Síndrome de sneddon por déficit de adenosina deaminasa 2 asociado a síndrome antifosfolípido

Diego Polanco Aliaga[1], Maximiliano de la Barra Acevedo[1], Claudio Vásquez González[1], Eduardo Villa Ugarte[1].

[1]Universidad de Chile.

Sneddon's syndrome due to adenosine deaminase 2 deficiency associated with antiphospholipid syndrome

Introducción: *El síndrome de Sneddon (SS) es una vasculopatía trombótica no inflamatoria caracterizada por la combinación de enfermedad cerebrovascular y livedo racemosa, que puede clasificarse según la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (AAFL). Las manifestaciones neurológicas suelen progresar en fases, iniciando con síntomas prodrómicos (cefaleas, vértigo), seguidos de accidentes cerebrovasculares recurrentes, y alcanzando finalmente deterioro cognitivo progresivo. El síndrome antifosfolípido (SAF), por su parte, es una enfermedad autoinmune protrombótica mediada por anticuerpos contra fosfolípidos y proteínas asociadas, con riesgo aumentado de eventos trombóticos y complicaciones obstétricas.* ***Presentación del caso:*** *Una mujer de 31 años con enfermedad autoinmune sistémica, anticoagulante lúpico positivo, ANA y anti-DNA negativos, e hipocomplementemia, consulta por un episodio súbito de hemiparesia izquierda distal. La resonancia magnética con protocolo stroke mostró un infarto agudo en la circunvolución precentral derecha, atrofia cortical parietal, múltiples lesiones isquémicas antiguas en la sustancia blanca y focos microhemorrágicos. Sus antecedentes desde 2020 incluían: múltiples eventos trombóticos (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, accidente cerebrovascular, hemorragia alveolar), microangiopatía renal, trombocitopenia, valvulopatía mitral no infecciosa y livedo racemosa. En ese contexto se planteó SS asociado a SAF. Posteriormente se realizó un estudio genético que reveló deleción homocigota del exón 7 del gen CECR1, compatible con deficiencia de adenosina deaminasa 2 (DADA2). Se inició tratamiento con anticoagulación, antiagregación e inmunosupresión con ciclofosfamida con evolución clínica favorable.* ***Discusión y conclusión:*** *El SS clásicamente se ha clasificado según la presencia de AAFL. Este caso muestra un SS secundario a SAF, que además se asocia a una mutación en el gen CECR1, que codifica la ADA2. La DADA2 es una enfermedad autosómica recesiva descrita en 2014 incluida dentro del grupo de las interferonopatías y vasculopatías autoinflamatorias, se presenta con un espectro clínico amplio, incluyendo vasculopatía sistémica (livedo reticularis/racemosa, ACV precoz), fiebre, citopenias, inmunodeficiencia, linfoproliferación y fenómenos autoinmunes. Es más frecuente en la infancia, pero se han reportado más casos en adultos. El diagnóstico se basa en la clínica compatible más confirmación genética. En esta paciente, la presencia de eventos cerebrovasculares tempranos, livedo racemosa y múltiples manifestaciones trombóticas orientaron el diagnóstico. El objetivo de este trabajo es reportar un caso de síndrome de Sneddon asociado a SAF y deficiencia de adenosina deaminasa (DADA2), aportando al diagnóstico diferencial de una vasculopatía trombótica sistémica. En conclusión, el síndrome de Sneddon no debe considerarse una entidad aislada, sino un fenotipo que puede encubrir defectos monogénicos como la DADA2 y coexistir con síndrome antifosfolípido en el contexto clínico de una vasculopatía trombótica sistémica.*

Asesoría virtual en el buen morir de una paciente con Alzheimer avanzado: Reflexiones para la medicina interna desde un enfoque integral centrado en la persona

Constanza Andrea Rocha Araya[1].

[1]MGZ Tarapacá.

Virtual counseling on the good dying of a patient with advanced Alzheimer's: Reflections for internal medicine from a comprehensive, person-centered approach

Introducción: *El buen morir es un proceso esencial en Medicina Interna, que requiere integrar atención clínica, acompañamiento emocional y toma de decisiones compartidas con la familia. La enfermedad de Alzheimer en su fase terminal plantea dilemas éticos sobre la proporcionalidad terapéutica y la calidad de vida. La evidencia destaca que la planificación anticipada de cuidados, la información clara y la contención emocional contribuyen a evitar intervenciones fútiles y a fortalecer la confianza en el equipo de salud.* ***Presentación del caso:*** *Se describe la asesoría virtual realizada a la familia de una mujer de 78 años con Alzheimer diagnosticado hace 10 años, actualmente en fase terminal. La paciente presentaba deterioro funcional severo, inmovilidad, incapacidad para alimentarse, deshidratación progresiva y ausencia de respuesta verbal. La familia se encontraba dividida entre trasladarla a urgencias con la intención de prolongar la vida mediante medidas invasivas o acompañarla en su hogar con un enfoque paliativo. La intervención consistió en una sesión virtual no remunerada de dos horas y media, en la que se abordaron el pronóstico clínico, el proceso natural del final de la vida y el concepto de ensañamiento terapéutico. Se entregaron orientaciones sobre las implicancias éticas y emocionales de realizar tratamientos sin beneficio tangible, y se brindaron estrategias de contención emocional y anticipación del duelo. Asimismo, se destacó la importancia de la presencia familiar constante y del alivio sintomático. Tras la intervención, la familia optó por priorizar cuidados paliativos domiciliarios, acompañando el proceso de fallecimiento en un entorno seguro y respetuoso.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso evidencia que el médico internista tiene un rol central en la coordinación de cuidados paliativos, la comunicación efectiva y la toma de decisiones compartidas al final de la vida. La literatura internacional sostiene que la atención centrada en la persona y la anticipación de escenarios clínicos disminuyen el sufrimiento emocional y la percepción de abandono. Las intervenciones virtuales, surgidas con mayor fuerza durante la pandemia, han mostrado eficacia para apoyar a las familias en situaciones de alta incertidumbre, facilitando el acompañamiento ético y la continuidad del cuidado. La experiencia también refleja que la validación de las emociones familiares y la explicación detallada del pronóstico clínico fortalecen la capacidad de los cuidadores para afrontar el proceso de duelo con mayor serenidad y menor sentimiento de culpa. El buen morir debe entenderse como un proceso interdisciplinario donde el internista asume un liderazgo que combina conocimientos médicos, habilidades comunicacionales y sensibilidad frente a las necesidades de la familia. La atención centrada en la persona, la anticipación de escenarios clínicos y el respeto por los valores familiares son fundamentales para humanizar la práctica clínica y evitar intervenciones fútiles que no aportan bienestar. Este caso subraya la relevancia de incorporar estrategias anticipatorias y acompañamiento profesional que permitan decisiones informadas, dignas y respetuosas en el final de la vida.*

Síndrome antifosfolípido secundario a tuberculosis

Jhonatan Arcila Marin[1], *Carlos Contreras Contreras*[1], *Felipe Cortés*[1].

[1]Universidad Católica del Norte.

Antiphospholipid syndrome secondary to tuberculosis

Introducción: *El síndrome antifosfolípidos (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por trombosis arterial, venosa o microvascular, morbilidad durante el embarazo o manifestaciones no trombóticas en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos persistentes .Un 50% de pacientes presenta un SAF primario, sin evidencia clínica de otra enfermedad. Al menos un 35% de SAF secundario se asocia a lupus eritematoso sistémico, el resto puede estar asociado a neoplasias y procesos infecciosos. Aunque no hay mucha evidencia se han descrito casos de SAF catastrófico secundario a tuberculosis y presencia de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con tuberculosis con induccion de un estado de hipercoagulabilidad.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 78 años, con antecedente de tuberculosis pulmonar (TBC) en tratamiento, tromboembolismo pulmonar (TEP) crónico en terapia anticoagulante, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial pulmonar, enfermedad renal crónica etapa IIIB, hipertensión arterial, diabetes mellitus 2 no insulino requiriente, hipotiroidismo y 3 hospitalizaciones previas debido a TEP con nuevo componente agudo. Consulta por cuadro de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos, ortopnea y dolor torácico con irradiación hacia extremidad superior izquierda. Ingresa en regulares condiciones, polipneico, con hallazgo de livedo racemosa en extremidades inferiores. Se destacan: Troponinas normales, INR en rango. Angio TAC mostró TEP crónico con componente agudo de la artería lobar inferior izquierda y sus ramas segmentarias. Junto con cavitación en lóbulo inferior izquierdo. Se realizó diagnóstico de TBC en marzo de 2025, pero hallazgos de cavitación en lóbulo inferior izquierdo desde 2023. En mayo de 2025 presenta hospitalización donde se solicita PET CT que descarta neoplasia y estudio de SAF con hallazgo de anticuerpos IgG anti B2 glicoproteína significativamente elevado (40.6). Se realiza diagnóstico de SAF en asociación a TBC. Se ajustó tratamiento anticoagulante con warfarina con objetivos de INR de 3-3.5.* ***Discusión y conclusión:*** *La relación de TBC con casos hematológicos es rara. Sin embargo, hay casos donde la presentación de la enfermedad tuberculosa interfiere con la cascada de coagulación, causando fenómenos trombóticos debido al aumento del fibrinógeno plasmático y deficiencia proteica que finalmente concluye en un desequilibrio de factores pro y anticoagulantes, presentando trombosis. En el caso, hay presencia de anticuerpos IgG para Beta 2 glicoproteína con fenómenos trombóticos recurrentes asociados en paciente con diagnóstico de TBC. Si bien estos factores por sí solos generan un estado de hipercoagulabilidad, se sabe que la activación de la cascada proinflamatoria causada por la infección tuberculosa causa daño endotelial vascular, que incrementa fenómenos trombóticos. Aunque no hay evidencia directa fuerte sobre la asociación entre la tuberculosis y el síndrome antifosfolípidos, si está descrito el aumento de los factores procoagulantes en pacientes con tuberculosis activa, por lo que se debe prestar especial atención en esta población de pacientes en contextos donde se presenten con síntomas sugestivos de enfermedad tromboembólica.*

Neutropenia persistente y artritis reumatoide: Más allá del síndrome de Felty. A propósito de un caso

Luciano Canales[1], Celine Sotomayor[2], Javier Fuentes[1].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Persistent neutropenia and rheumatoid arthritis: Beyond Felty's syndrome. A case study

Introducción: *La neutropenia es una manifestación relevante en pacientes con artritis reumatoide (AR), destacando entre sus causas frecuentes la farmacológica, y entre las clásicas el síndrome de Felty. No obstante, entre sus etiologías posibles también existen causas infecciosas y hematológicas. La leucemia de linfocitos grandes granulares (LGL) es una neoplasia linfoproliferativa crónica, clásicamente asociada a pacientes con AR de larga data y difícil control, cuya principal manifestación es la neutropenia persistente. Se presenta un caso de neutropenia persistente en contexto de paciente con AR, que lleva a diagnóstico de LGL.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 56 años de edad, con antecedentes de síndrome de sobreposición: AR seropositiva en tratamiento con abatacept hace 2 años, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren secundario e historia de neutropenia cíclica al menos desde hace 10 años, la cual se estudió con biopsia de médula ósea (MO) 2 años previo a cuadro actual, que informaba cambios dismielopoyéticos, con pérdida de seguimiento por hematología. Consulta por cuadro de 12 días de evolución de sensación febril, asociado a rinorrea abundante, otalgia izquierda asociada a hipoacusia y sensación de plenitud ótica. Al laboratorio destaca hemoglobina 11 g/dl, neutrófilos 105 cel/mm^3, plaquetas 134.000, velocidad de eritrosedimentaicón 54, al frotis con linfocitos pequeños de aspecto maduro, resto dentro de rango normal (función renal, perfil hepático, coagulación, lactato deshidrogenasa). Tomografía evidencia ocupación de cavidad timpánica y celdillas mastoideas de aspecto inflamatorio, sin esplenomegalia ni otros hallazgos patológicos. Se indican antibióticos empíricos con cobertura de neutropenia febril con foco ótico. Además, dado pancitopenia, se complementa estudio descartando causas carenciales e infecciosas, sin evidencia de actividad serológica ni clínica de LES. Considerando linfocitos en frotis y neutropenia, se realiza estudio citometría de flujo en sangre periférica y M.O., evidenciando neoplasia linfoproliferativa T, compatible con LGL. Se inicia Metotrexato semanal asociado a ácido fólico y filgastrim. Completa tratamiento antibiótico y mantiene seguimiento ambulatorio, donde logra recuperación de pancitopenia.* ***Discusión y conclusión:*** *La presencia de neutropenia persistente en pacientes con enfermedades autoinmunes, particularmente en contexto de AR, requiere un enfoque diagnóstico amplio que contemple tanto causas inmunológicas, farmacológicas, infecciosas y hematológicas. Es importante considerar la leucemia de linfocitos grandes granulares como diagnóstico diferencial del clásico síndrome de Felty en contexto de AR asociada a neutropenia. Sobre el tratamiento de la LGL, éste se basa del tratamiento de la misma AR. Este caso evidencia la importancia de un estudio acabado y manejo multidisciplinario en pacientes con citopenias y enfermedades autoinmunes.*

Hemofilia A: Reporte de caso de paciente masculino que evoluciona con hematoma y anemia severa post punción intramuscular de AINES

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Marco Díaz[2], Bárbara Reuse[2], Egon Wiehoff[3], Sebastián Coronado[3], Javiera Villota[2].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [3]Médico General Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Edudardo Schütz Schroeder, Puerto Montt.

Hemophilia A: Case report of a male patient developing with hematoma and severe anemia after NSAID intramuscular puncture

Introducción: *La hemofilia es una enfermedad de origen genético, recesiva y ligada al cromosoma X; su principal manifestación clínica es la hemorragia, cuyo grado depende del nivel del factor VIII o IX que se halla en el plasma, usualmente secundaria a traumas en sitios de localización profunda (1). Según el "Informe del Sondeo Mundial 2021" de la Federación Mundial de Hemofilia, en Chile hay 1.909 personas que viven con esta patología. La baja incidencia hace necesaria una alta sospecha para llegar al diagnóstico. En el siguiente reporte de caso ejemplifica la importancia de la sospecha precoz en pacientes con antecedentes de hemartromas y sangrados sin explicación aparente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 67 años con antecedentes de asma, consulta en primera instancia por torsión de tobillo izquierdo manejado de manera ambulatoria con AINES intramuscular. Tres días después re consulta por dolor EVA 7/10, edema de extremidad inferior y tobillos, asociado a equimosis en glúteo (zona de punción), muslo, pierna derecha y fosa ulnar derecha. En laboratorio de ingreso destacaba anemia con VCM elevado (Hb 6.8. VCM 102), plaquetas 185.000 por mm³, INR 1,16, TTPK 61,2 segundos bilirrubina total 1.71, bilirrubina directa 0.35. Se ingresa en primera instancia para estudio y manejo por sospecha de anemia hemolítica asociada al uso de AINES. Durante la hospitalización evoluciona con equimosis asociadas a sitios de punción. A la anamnesis dirigida refiere hace años antecedentes de hemartrosis, dado lo anterior se realizó estudio de trastornos de la coagulación donde destacan FvW Ag 144.5% - Actv FvW 144% - razon vWFAc/Ag 1.0 - factor VIII 1.8% act - factor IX 153% - Test Rosner 24,5%: (POSITIVO) titulación de inhibidores fator VIII (pendiente) Se diagnostica hemofilia A por inhibidores de factor VIII. Se realiza una tomografia axial computarizada para evaluar lesiones y se informa un probable hematoma peri psoas derecho de 5 cm y hematoma intramuscular pared abdominal baja a izquierda. Posteriormente evoluciona con aumento de volumen en zonas comprometidas además de anemización que requiere transfusion sanguinea y se decide traslado a UCI para administración de rituximab y monitorización hemodinámica debido a alto riesgo de sangrado. En UCI se administran dos dosis de rituximab además de 4.000 UI FVIII / 6 mg FVIIr, evolucionando con hematomas en regresión.* ***Discusión y conclusión:*** *La hemofilia A es una condición infrecuente, lo que conlleva una baja sospecha y errores diagnósticos. En este caso nicialmente se sospechó anemia hemolítica asociada a AINES como diagnóstico diferencial, es importante en pacientes con anemia y sangrado sin etiología clara, la busqueda de manifestaciones de trastornos de la coagulación, hemartrosis, hematomas y/o equimosis extensas, la sospecha, diagnóstico precoz y tratamiento reduce el número de complicaciones, como en este caso en el que se estudio alteraciones de la hemostasia dado la alta sospecha, resulto actividad del factor VIII disminuida, TPPK alargado y test de Rosner >15% permite inferir el diagnostico de hemofilia A por inhibidores de factor VIII el inicio precoz de corticoides y rituximab dando paso a la regresión de hematomas y mejora de la anemia.*

Isquemia mesentérica aguda como primera manifestación de trombofilia por mutación del gen de la protrombina. Reporte de caso

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Bárbara Reuse[2], Diego Peñaloza[3], Egon Wiehoff[4], Marco Díaz[5], Javiera Villota[2].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [3]Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Puerto Montt, [4]Médico General Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, [5]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt.

Acute mesenteric ischemia as the first manifestation of thrombophilia due to a prothrombin gene mutation. A case report

Introducción: *La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una urgencia quirúrgica poco frecuente, con incidencia de 12 por cada 100.000 habitantes a nivel mundial, pero con alta mortalidad si no es diagnosticada oportunamente. Se clasifica según etiología, en causas arteriales (80-85%) y venosas (20-15%). De las causas arteriales, la IMA oclusiva es la más frecuente, donde podemos encontrar la trombosis arterial. Esta última a su vez tiene distintas etiologías, de las cuales manifestaciones hematoloógicas como un trastorno de la hipercoagulablidad constituye un diagnóstico poco habitual, especialmente cuando es su primera manifestación clínica. Por otro lado, la mutación del gen de la protrombina G20210A, tiene una prevalencia del 3% en población de raza blanca, siendo su principal manifestación clínica la tromboembolia venosa, especialmente trombosis venosa profunda (TVP) en extremidades inferiores o embolia pulmonar. Presentamos el caso de una mujer previamente sana, cuya IMA fue el debut de una trombofilia hereditaria.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 50 años, con antecedentes de colelitiasis, esteatosis hepática y dislipidemia, consulta por dolor epigástrico de inicio súbito, irradiado a dorso, asociado a vómitos. El estudio inicial (ecografía y TAC (tomografía axial computarizada)) fue inespecífico, por lo que se manejó inicialmente como enterocolitis. Posteriormente, ante persistencia del dolor y elevación de marcadores inflamatorios, una nueva TAC reveló oclusión completa de la arteria mesentérica superior, con signos de isquemia intestinal. Se realizó trombectomía y resección de 120 cm de yeyuno con anastomosis. Evoluciona con múltiples complicaciones: filtración anastomótica, necesidad de laparotomías sucesivas, hemorragia digestiva alta por pólipo gástrico sangrante, tromboembolismo pulmonar, traqueostomía, y shock séptico asociado a infección de herida operatoria y catéter venoso central. En estudio de trombofilia, se pesquisó mutación del gen de protrombina (G20210A). Requiere hospitalización prolongada en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) y tratamiento multidisciplinario. Al alta, mantiene yeyunostomía, anticoagulación permanente con apixaban y se traslada a hospitalización domiciliaria.* ***Discusión y conclusión:*** *La IMA secundaria a trombosis por estados protrombóticos hereditarios como la mutación del gen de la protrombina representa un desafío diagnóstico, especialmente en pacientes sin antecedentes personales ni familiares. Esta condición aumenta el riesgo de trombosis venosa y, en menor medida, arterial. La presentación inicial con dolor abdominal inespecífico puede simular cuadros benignos, retrasando el diagnóstico y aumentando la morbimortalidad. En este caso, la sospecha tardía de IMA y la evolución tórpida reflejan la importancia del diagnóstico precoz, el uso adecuado de imágenes y el enfoque multidisciplinario en el manejo. Además, ilustra la necesidad de considerar estudio de trombofilia en pacientes sin causa aparente para eventos trombóticos graves, como el caso de isquemia mesentérica sin etiología clara.*

Lesiones pulmonares cavitadas: No todo es tuberculosis. A propósito de un caso

Florencia Bustos Álvarez[1], Consuelo Conejeros Rodríguez[2].

[1]Universidad de Concepción, Hospital Las Higueras, [2]Médico Internista, Hospital Las Higueras.

Cavitated lung lesions: It's not all tuberculosis. A case report

Introducción: *Las lesiones pulmonares cavitadas (LPC) se definen como espacios llenos de gas dentro de áreas de consolidación, masas o nódulos pulmonares. Se diferencian de los quistes por tener una pared de al menos 2 mm de grosor. La relevancia patológica de estos hallazgos es diversa; los principales diagnósticos diferenciales incluyen abscesos pulmonares, émbolos sépticos, tuberculosis, micosis, neoplasias, quistes y vasculitis granulomatosas. Por ello, es clave conocer las características clínicas y de imagen de cada entidad para alcanzar un diagnóstico oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 44 años, portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), consulta por cuadro de 5 meses de tos con expectoración, a veces hemoptoica, baja de peso y diaforesis nocturna. Tenía radiografía previa compatible con neumonía no tratada. Ingresa para estudio. TC de tórax sin contraste muestra consolidaciones en segmento posterobasal izquierdo y en el segmento anterior del lóbulo superior derecho (LSD), con bronquiectasias cilíndricas y cavitación con nivel hidroaéreo en LSD. Además, consolidaciones peribronquiales. Se inicia tratamiento empírico con ampicilina/sulbactam y luego se amplía cobertura a Pneumocystis jirovecii. Se realiza estudio microbiológico, incluido Genexpert para tuberculosis (dos veces negativo), panel viral respiratorio, cultivo de secreción bronquial y hongos, PCR para Pneumocystis jirovecii, antígenos urinarios para Streptococcus pneumoniae, Legionella y hemocultivos, todos negativos. Se decide lavado broncoalveolar (LBA), hallándose broncorrea purulenta abundante, predominante en LSD. Los cultivos y estudios del LBA revelan galactomanano positivo en títulos elevados, confirmando neumonía cavitada multifocal por aspergilosis invasora en paciente inmunosuprimido. Se inicia tratamiento antifúngico de primera línea con buena evolución clínica e imagenológica. Se otorga alta con seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La aspergilosis es la micosis invasora más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, pero su diagnóstico puede retrasarse por similitudes con otras causas de LPC, como la tuberculosis. En este caso, la alta sospecha inicial de tuberculosis, por la localización de la cavitación, demoró el inicio de antifúngicos. Por ello, es esencial integrar diagnósticos diferenciales, evaluar factores de riesgo y dirigir estudios de forma precoz para reducir la mortalidad asociada a este tipo de infecciones.*

Pancreatitis autoinmune. Revisión de un caso

Ana Díaz Reyes[1], José Luis Hinojosa[1], Guillermo Ávila López[2].

[1]Becado de primer año, [2]Médico tutor.

Autoimmune pancreatitis. Case review

Introducción: *La pancreatitis autoinmune es una forma específica de pancreatitis crónica que se caracteriza clínicamente por ictericia obstructiva, con o sin masa pancreática palpable, dolor abdominal, pérdida de peso y una respuesta favorable a la corticoterapia. Esta entidad representa aproximadamente el 5-6% de todos los casos de pancreatitis crónica diagnosticados. Se han identificado dos tipos principales de pancreatitis autoinmune. Tipo I (Enfermedad relacionada con IgG4): Se caracteriza por elevadas concentraciones séricas de IgG4 y afectación fibroinflamatoria sistémica que incluye la vía biliar, vesícula biliar, hígado, glándulas salivales y lagrimales. Histológicamente presenta infiltrado de células plasmáticas productoras de IgG4, fibrosis estoriformes y obliteración venosa. Tipo II: Corresponde a una enfermedad de presentación orgánica limitada exclusivamente al páncreas, sin asociación con elevación de IgG4 sérica.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de un paciente masculino de 62 años con antecedentes médicos relevantes de dislipidemia, hipotiroidismo, resistencia a la insulina y linfoma no Hodgkin tratado con quimioterapia y radioterapia hace 30 años. El paciente consultó por un cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por pérdida de peso progresiva, astenia e ictericia. Los estudios imagenológicos incluyeron una colangio-resonancia magnética que reveló: Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática secundaria a obstrucción del colédoco intrapancreático. Alteraciones difusas de la señal y aumento del amaño pancreático, aumento de volumen masiforme de la cabeza pancreática y proceso uncinado. Posteriormente se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con toma de muestra para estudio histopatológico. El resultado de la biopsia confirmó el diagnóstico de pancreatitis crónica con aumento significativo de la población celular IgG4 positiva.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la importancia de mantener un alto índice de sospecha para pancreatitis autoinmune en pacientes que presentan ictericia obstructiva asociada a pérdida de peso y síntomas inespecíficos. El diagnóstico oportuno y preciso, seguido del ajuste terapéutico adecuado, resultó en una mejoría clínica significativa del paciente. El seguimiento continuo y el tratamiento oportuno son elementos cruciales en el manejo exitoso de esta condición, especialmente considerando su potencial de respuesta favorable a la terapia inmunosupresora.*

Tromboembolismo pulmonar como presentación de secreción autónoma leve de cortisol. Reporte de caso

Roberth Aguirre[1], Diana Torres[1], Luis Añazco[2].

[1]Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales, [2]Médico General, Centro de Salud Familiar Bernardo Leighton, Puente Alto.

Pulmonary thromboembolism as a presentation of mild autonomic cortisol secretion. Case report

Introducción: *La secreción autónoma leve de cortisol conocida como MACS (Mild Autonomous Cortisol Secretion) describe la evidencia bioquímica de hipersecreción anómala de cortisol, sin las manifestaciones clásicas del síndrome de Cushing como plétora facial, miopatía proximal, estrías violáceas, obesidad central y equimosis espontánea. Su fisiopatología consiste en un aumento crónico y leve de cortisol, generalmente por adenomas suprarrenales o hiperplasia nodular, favoreciendo la aparición de comorbilidades como hipertensión arterial, obesidad, diabetes, dislipidemia, osteoporosis y, en investigaciones recientes, un riesgo elevado de eventos tromboembólicos (4,5). El diagnóstico se realiza demostrando el exceso hormonal, mediante la prueba de supresión con dexametasona. Su manejo es individualizado, considerando un seguimiento y tratamiento de comorbilidades o adrenalectomía en casos seleccionados, según impacto metabólico y cardiovascular.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, consultó en el servicio de urgencias por dolor torácico súbito y dificultad respiratoria. Al ingreso presentaba taquipnea, hipertensión (160/95 mmHg) e hiperglucémica (280 mg/dL); la angiotomografía torácica reveló un tromboembolismo pulmonar en ramas segmentarias de ambos lóbulos inferiores, categorizándose como riesgo intermedio-bajo. Durante la hospitalización, se observó mal control hipertensivo pese a dosis optimizadas de 3 fármacos, y diabetes de reciente diagnóstico (HbA1c 10%). No se identificaron factores desencadenantes claros del tromboembolismo pulmonar. Revisando retrospectivamente, se visualizaron incidentalomas suprarrenales bilaterales, compatibles con adenomas; y a posterior, la prueba de supresión con dexametasona con un cortisol sérico en 2.6 mcg/dL, confirmó el diagnóstico de una secreción autónoma leve de cortisol. La paciente respondió favorablemente al uso de antagonistas del receptor mineralocorticoide, anticoagulantes y esquema intensivo de insulina. Se programó evaluación ambulatoria para osteoporosis, retinopatía diabética y cateterismo de venas suprarrenales, para determinar lateralización hormonal.* ***Discusión y conclusión:*** *Enfrentarse a una secreción autónoma leve de cortisol es un completo desafío, otorgado por la ausencia de signos clínicos que tradicionalmente nos orientan al diagnóstico de hipercortisolismo; este caso ilustra cómo un tromboembolismo pulmonar idiopático, junto con hallazgos incidentales y comorbilidades metabólicas, nos llevaron a su diagnóstico. Por lo tanto, es crucial no pasar por alto la evaluación de las glándulas suprarrenales frente a estos hallazgos, ya que un exceso hormonal podría ser un componente etiológico oculto. Este caso contribuye al conocimiento, enfatizando el papel del cortisol en este tipo de contextos. El tratamiento conservador sigue siendo el más empleado, hasta realizar una evaluación exhaustiva y multidisciplinaria de las consecuencias del hipercortisolismo; además, se vuelve imprescindible conocer si el exceso hormonal está determinado por uno o ambos adenomas suprarrenales, ya que es un factor de gran envergadura para elegir un tratamiento definitivo.*

Miopericarditis aguda en paciente con enfermedad de von willebrand tipo 2 y prótesis valvular aórtica biológica: Reporte de caso y enfoque terapéutico

Giovanna Vega Suárez[1], Pablo Riquelme Sandoval[2], Mauricio Solano Lagos[3], Sebastián Chávez Armleder[4].

[1]Hospital Santo Tomas de Limache, [2]Becado Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universidad de Chile, [3]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, [4]Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Acute myopericarditis in a patient with von willebrand disease type 2 and a biological aortic valve prosthesis: Case report and therapeutic approach

Introducción: *La miopericarditis corresponde a una pericarditis aguda con afectación miocárdica. Su tratamiento incluye analgésicos no esteroidales (AINES) y colchicina, reservando los corticosteroides para casos refractarios. Por otro lado, la enfermedad de Von Willebrand (EVW) es un trastorno hereditario caracterizado por un defecto cuantitativo o cualitativo del factor de von Willebrand. En pacientes con trastornos plaquetarios, como la EVW tipo 2, el uso de AINES se asocia a mayor riesgo de sangrado. La literatura sobre miopericarditis en EVW es escasa, por lo que este caso aporta experiencias prácticas sobre el balance antinflamatorio-hemostático en su manejo.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta paciente masculino de 50 años con antecedente de EVW tipo 2, prótesis valvular aórtica, hipertensión arterial, diabetes mellitus y trombosis previas. Acude por cervicalgia irradiada a hombro izquierdo, disnea, fiebre y dolor pleurítico ipsilateral. Ingresa normotenso, taquicárdico, saturando 87% ambiental, ruidos cardíacos normales. En exámenes de laboratorio destaca parámetros inflamatorios elevados, péptido natriurético en 1.170, troponina ultra sensible (TUS) en 41, sin signos de isquemia en electrocardiograma; tomografía computarizada (TC) mostró derrame pericárdico moderado, sin taponamiento y leve derrame pleural; angio TC sin tromboembolismo pulmonar. Se sospecha miopericarditis aguda, se ingresa a unidad de cuidados intermedios cardiológicos y se maneja con ketoprofeno, colchicina, antibioticoterapia empírica, omeprazol y monitorización. Durante hospitalización evoluciona con alza de TUS y proteína c reactiva (PCR) sin embargo con disminución de dolor, estabilidad hemodinámica, al ecocardiograma de control derrame sin cambios, sin vegetaciones y hemocultivos negativos por lo que se suspende antibioticoterapia, interpretándose como progresión natural de la enfermedad evolucionando asintomático, con PCR y TUS a la baja logrando egreso hospitalario con indicación de colchicina por 3 meses y seguimiento ecocardiográfico.* ***Discusión y conclusión:*** *El manejo de la miopericarditis aguda en paciente con EVW resulta desafiante ya que el uso de AINES, considerado tratamiento de elección, aumenta el riesgo de sangrado. En este caso se confirma el diagnostico de miopericarditis al cumplir con 3 criterios de pericarditis (dolor, derrame y PCR alta) (2) asociado a TUS elevada, al no presentar taponamiento ni inestabilidad se realizó manejo conservador utilizando AINES de primera generación, evitando aspirina; con gastroprotección y control seriado de hemoglobina, además se añadió colchicina para reducir recidivas (4). Por otro lado, se excluyó sepsis y endocarditis mediante exámenes de laboratorio e imagenológicos, observándose una evolución clínica favorable logrando el egreso hospitalario con seguimiento ecográfico. Por lo tanto, el manejo de miopericarditis con AINES y colchicina parece factible en pacientes con EVW, siempre que exista vigilancia del sangrado y gastroprotección, sin embargo se requieren más estudios prospectivos que guíen el uso de AINES en trastornos hemorrágicos hereditarios.*

Síndrome Stevens-Johnson por ceftriaxona en paciente con VIH. A propósito de un caso

Leonardo Andrés Quero Tapia[1], Fabiana Valentina de Jesús Díaz Pineda[1], Miguel Emilio Castillo Lemus[1], Jorge Mauricio Andrés Chiong Rojas[1], Benjamín Ignacio Gallardo González[1].

[1]Universidad de Chile.

Stevens-Johnson syndrome due to ceftriaxone in a patient with HIV. A case report

Introducción: *El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones mucocutáneas graves, inmunomediadas y potencialmente letales, secundarias al uso de medicamentos. Ambas se manifiestan con necrosis epidérmica y de mucosas, diferenciándose en la extensión de su compromiso, siendo menor a 10% en SSJ y sobre el 30% en NET. La infección por VIH se asocia a un riesgo elevado de desarrollar este tipo de reacciones adversas graves, con una incidencia hasta 1.000 veces mayor respecto de la población inmunocompetente, debido a diversos factores como polifarmacia, linfocitos T disfuncionales y alteración del metabolismo de los fármacos. Si bien, la ceftriaxona es un antibiótico considerado seguro, se han reportado casos esporádicos de SSJ debidos a este. Sin embargo, no existen publicaciones previas que describan esta clase de reacción en personas con VIH.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta un caso de un paciente masculino de 44 años de edad con antecedente de VIH en etapa C3 sin adherencia a terapia antirretroviral (TARV), que se hospitaliza inicialmente para estudio de lesiones cutáneas sugerentes de sarcoma de Kaposi. Durante su estadía, cursa con infección de tracto urinario complicada por Escherichia coli tratada con ceftriaxona, la cual se suspende por la aparición de un exantema maculopapular. El paciente solicita alta voluntaria el mismo día y consulta dos días después en nuestro centro, donde ingresa en regulares condiciones generales, destacando lesiones cutáneas descamativas dolorosas con signo de Nikolsky positivo en menos del 10% de su superficie corporal, paladar con fondo necrótico, mucosa oral y genital edematosa con secreción purulenta. Se hospitaliza en Unidad de Cuidados Intermedios con sospecha de SSJ, se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, se reinicia TARV sin incidentes y se realiza biopsia de las lesiones cutáneas, que confirman el diagnóstico.* ***Discusión y conclusión:*** *Los pacientes con VIH pueden generar mayor vulnerabilidad a reacciones adversas cutáneas graves, debido a la inmunosupresión, polifarmacia y alteración en el metabolismo de fármacos. Esto puede desencadenarse incluso ante medicamentos considerados seguros como la ceftriaxona. Aunque existen reportes aislados de SSJ por administración de ceftriaxona, hasta la fecha no se han documentado casos en pacientes con VIH. Por lo tanto, este reporte de caso, aporta información clínica relevante de reacción adversa cutánea grave asociada a este antibiótico en población inmunocomprometida.*

Diagnósticos de alta dificultad. Síndrome de Kikuchi-Fujimoto

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Roxana Gómez[2], Bárbara Reuse[3], Egon Wiehoff[4], Marco Díaz[5], Javiera Villota[3].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Becada Medicina Interna, Universidad San Sebastián Sede Puerto Montt, Hospital Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, [3]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [4]Médico General Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, [5]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt.

High-difficulty diagnostics. Kikuchi-fujimoto sdyndrome

Introducción: *La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF), también es conocida como linfadenitis histiocítica necrosante, su clínica se caracteriza por la presencia de adenopatías cervicales, generalmente dolorosas, junto con fiebre y sudoración nocturna. Enfermedad poco frecuente y afecta principalmente a mujeres jóvenes y de procedencia asiática. Si bien es una entidad de carácter benigno y autolimitado, es necesario contar con diagnóstico anatomopatológico de exclusión de otras entidades clínicas como el lupus eritematoso sistémico, tuberculosis y otras como el linfoma o histiocitoma.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 16 años. Consulta en servicio de urgencias por 3 semanas de evolución de fiebre de hasta 40° asociado a mialgias generalizadas, sudoración nocturna, astenia y episodios de tos ocasional además presenta lesiones morbiliformes eritematosas en cara que se extienden a dorso, extremidades y que remiten espontáneamente del resto del cuerpo permaneciendo en rostro. También aumento de volumen a nivel cervical doloroso a la palpación de 4 cm aprox., que refiere tener data 5 días de evolución aprox. Sin sangrado digestivo, niega úlceras orales o alopecia. El examen imagenológico cervical solicitado muestra múltiples imágenes ganglionares en rango adeno-megálico con área central hipodensa de aspecto quístico/necrótico; con este hallazgo se solicita inicialmente biopsia de adenopatía por equipo de cabeza y cuello y evaluación paralela por dermatología para solicitar biopsia de lesiones. En paralelo se inicia estudio de etiología infecciosa, el que no fue concluyente y estudio imagenológico negativo, parte de la hospitalización elevó parámetros inflamatorios asociada a leucopenia moderada. A las dos semanas de hospitalizada los parámetros descienden y cesa de la fiebre. Se egresa con control ambulatorio con hematología y se entrega informe de biospia linfadenitis histiocitaria necrotizante/ Enfermedad de Kikuchi – Fujimoto, en fase proliferativa.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso cobra relevancia por su alta dificultad diagnostica en contexto de hallazgos y clínica de la paciente sugiriendo otros posibles diagnósticos diferenciales más frecuentes en síndromes febriles prolongados sin etiología, es importante tener en consideración diagnósticos infrecuentes o de menor prevalencia y destacar la importancia de realizar estudio con biopsia e inmunohistoquímica en linfoadenitis persistentes o adenopatías cervicales de larga data, ya que es diagnostico diferencial de enfermedades como linfoma, lupus eritematoso, entre otros y pueden ademas estar relacionadas con enfermedad de Kikuchi, por tanto es necesario realizar un seguimiento del paciente una vez diagnosticado.*

Diagnóstico de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 en paciente con sobreposición de hepatitis autoimune y colangitis biliar primaria

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Sebastián Coronado[2], Bárbara Reuse[3], Egon Wiehoff[2], Eduardo Segovia[4], Javiera Villota[3].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Médico General Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Edudardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, [3]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [4]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt.

Diagnosis of autoimmune polyglandular syndrome type 2 in a patient with overlap of autoimmune hepatitis and primary biliary cholangitis

Introducción: *El síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 (SPA-2) es una enfermedad infrecuente caracterizada por una insuficiencia suprarrenal primaria asociada a enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus. En este contexto, la sobreposición de colangitis biliar primaria y hepatitis autoinmune es también infrecuente. El reconocimiento de estas entidades resulta crucial, ya que el curso clínico del SPA-2 puede ser insidioso y el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal puede pasar inadvertido en presencia de otras patologías, condicionando descompensación clínica y prolongación de estadía hospitalaria.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de una mujer de 61 años con antecedente de cirrosis hepática CHILD B con sobreposición hepatitis autoinmune asociado a colangitis biliar primaria, diabetes mellitus insulino-requirente e hipertensión arterial. Inicia ajuste de tratamiento inmunosupresor (azatioprina) y evoluciona con mala tolerancia oral, episodios de vómitos y dolor abdominal suspendiendo tratamiento. Consulta por esta sintomatología, ingresa a urgencias ictérica, deshidratada y mal perfundida, con ascitis y edema de extremidades. En exámenes de ingreso destaca falla renal aguda (creatinina 1.47 mg/dL); bilirrubina total 3.73 mg/dL; bilirrubina directa 3.35 mg/dL; GOT 126 UI/L; GPT 55 UI/L; GGT 90.4 UI/L, hiponatremia (sodio 124 mmoL/L) e hiperkalemia (potasio 5.94 mmoL/L). Descartada peritonitis bacteriana espontanea por paracentesis es hospitalizada para manejo de daño hepático crónico descompensado, se inician diuréticos y se difiere inicio de inmunosupresores. Mantiene dolor abdominal en evolución progresiva y compromiso de conciencia cualitativo, sin signos de encefalopatía hepática, se descarta patología quirúrgica. A pesar de tratamiento se mantiene en similares condiciones con episodios de hipoglicemia, es rescatado antecedente de hipotiroidismo sin tratamiento con hormona tiroestimulante en 10 mUI/L. Considerando antecedente de autoinmunidad, hipotiroidismo, presencia de hipoglicemias y alteraciones hidroelectrolíticas de ingreso se sospecha hipocortisolismo en contexto de SPA-2, se solicita estudio, inicia cortisol (hidrocortisona) en dosis de estrés como prueba terapéutica evolucionando con buena respuesta clínica. Es evaluada por equipo de endocrinología, realizan fuera de cuadro agudo prueba de cortisol AM 4.7 ug/dL, se procede a realizar prueba de estimulación con ACTH positiva, se confirma por especialidad diagnóstico de síndrome de Addison, la paciente es dada de alta con dosis de corticoides basal y buena respuesta clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *En pacientes pluripatológicos, con enfermedades autoinmunes de larga data, la sospecha de una SPA-2 no es frecuente y menos aún en contexto agudo. Aquí la descompensación del daño hepático crónico junto con su posterior tratamiento es lo que profundiza la clínica del síndrome de Addison, sumado a la no mejoría clínica a pesar del tratamiento y la conjunción de otros elementos autoinmunes lo que finalmente da la sospecha del síndrome de Addison, que al ser confirmado completa el diagnóstico de SPA-2, logrando iniciar tratamiento y obteniendo rápidamente mejoría clínica de la paciente.*

Más allá del tráfico: Complicación tóxica inusual por ovoides de cocaína

Joaquín Ignacio Sáez Schonffeldt[1], Thomas Andrew Wood Marshall[1], Matías Cristóbal Cuadros Matus[2].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

Beyond trafficking: Unusual toxic complication from cocaine ovoids

Introducción: *En la metahemoglobinemia se oxida el hierro de la hemoglobina, formando metahemoglobina (mHb), que no logra transportar oxígeno (O2) de forma adecuada, generando hipoxia tisular. Se caracteriza por cianosis que no responde a la administración de oxígeno, con Presión arterial de O2 normal. Son más frecuentes las causas adquiridas, secundarias a agentes oxidantes, como Benzocaína, Dapsona, Levamisol, entre otras. Es relevante el uso de estos compuestos en la adulteración de drogas recreativas como la cocaína.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 34 años, sin antecedentes mórbidos, es traído por compromiso de conciencia e insuficiencia respiratoria aguda que requirió ventilación mecánica invasiva previo a su llegada a urgencias, luego de viajar 36 horas en bus. Ingresa taquicárdico, normotenso, desaturando hasta 75% pese a FiO2 100%, con cianosis difusa y coluria. En los exámenes destaca leucocitosis (31.600x10^3/uL), proteína C reactiva alta (145 mg/L) e hiperlactatemia (92 mg/dL), con hiperbilirrubinemia mixta (3,1/1,5 mg/dL), LDH 471U/L, mHb 75%, troponina T 96 pg/mL, electrocardiograma con taquicardia sinusal y ondas T negativas simétricas en pared inferior, tomografía cerebral sin hallazgos patológicos y angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis sin evidencia de tromboembolismo pulmonar y con múltiples cuerpos extraños gástricos y colónicos. Se realiza laparotomía exploradora con extracción total de 26 preservativos con polvo blanco, sugerente de cocaína, se visualiza cianosis acral y esplácnica generalizada, con cierre abdominal transitorio por improbable viabilidad visceral. Ingresa a unidad de cuidados intensivos con requerimiento de drogas vasoactivas a dosis bajas, cianosis generalizada desaturando hasta 70% con FiO2 100%. Se administran 2 dosis de azul de metileno 1 mg/kg, logrando disminuir mHb a 35%, pero evoluciona con anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia moderada, LDH 4.795 U/L, mayor hiperbilirrubinemia, test de coombs directo negativo y falla renal con requerimiento de terapia de reemplazo renal continua, luego intermitente, y compromiso petequial encefálico, Plasmic Score 3 puntos, se interpreta como microangiopatía trombótica (MAT)-like secundaria al azul de metileno, se traslapa a ácido ascórbico 10 gr enterales (no disponible endovenoso), logrando normalizar mHb a los 8 días, con buena progresión del weaning pero limitado por intervenciones quirúrgicas e infecciones asociadas a atención en salud.* ***Discusión y conclusión:*** *La metahemoglobinemia adquirida es una entidad grave, puede ser secundaria al uso de diferentes agentes, es importante sospecharla frente a signos de hipoxia pese a adecuados aportes de oxígeno, es detectable por cooximetría. En el caso presentado es relevante que el clorhidrato de cocaína puro no genera mHb, pero sí se adultera con compuestos como la benzocaína o levamisol, tiene la potencialidad de generar mHb. La MAT secundaria al uso de azul de metileno es infrecuente, pero conlleva un gran riesgo de disfunción orgánica e incluso de muerte, más aún en combinación con otras causas de hipoxia tisular como la mHb, por lo que se deben monitorizar de forma seriada los signos sugerentes de hemólisis, más aún en unidades de paciente crítico.*

Cáncer de mama metastásico simulando mieloma múltiple: desafío diagnóstico ante hipercalcemia y lesiones óseas líticas

Rodrigo Funes-Ferrada[1], Karla Olguín Umaña[2], Rebecca Espinoza Ecos[2], Ignacia Quinteros Díaz[2], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1], Ana Eneros Alabart[1].

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínica Redsalud Santiago, [2]Universidad de Los Andes.

Metastatic breast cancer simulating multiple myeloma: Diagnostic challenge in the face of hypercalcaemia and lytic bone lesions

Introducción: *La hipercalcemia y lesiones óseas líticas, junto con criterios CRAB (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas), sugieren fuertemente mieloma múltiple (MM). Sin embargo, neoplasias sólidas con metástasis óseas líticas, como el cáncer de mama, pueden presentarse de forma similar, constituyendo un desafío diagnóstico. Este caso describe un debut atípico de cáncer de mama avanzado que simuló MM. El objetivo es enfatizar la necesidad de plantear diversos diagnósticos diferenciales y un estudio exhaustivo que permita abordar cuadros clínicos de difícil interpretación.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 70 años con antecedentes de dolor lumbar, fractura de columna y osteoporosis; consulta por confusión y somnolencia progresiva. Al ingreso presenta hipercalcemia severa (13.3 mg/dL), insuficiencia renal (creatinina 1.2 mg/dL) y anemia (hemoglobina 9.9 g/dL). Las imágenes (TAC de cerebro y tórax) revelaron múltiples lesiones óseas líticas agresivas en calota, base de cráneo, esqueleto axial y apendicular, con fracturas vertebrales en T3, T11, T12 y L1. El líquido cefalorraquídeo evidenció proteínas elevadas (180 mg/dL) y 14 leucocitos, sin indicios de infección. La presentación clínica y radiológica, compatible con criterios CRAB, llevó a la sospecha inicial de MM. Se inició manejo con hidratación y ácido zoledrónico, con buena respuesta. Sin embargo, el estudio específico para MM fue negativo: la electroforesis de proteínas (EFP) no mostró peak monoclonal y las cadenas livianas kappa y lambda, aunque elevadas, presentaron una razón normal (1.08). En este contexto se realiza una reevaluación clínica exhaustiva, identificando un nódulo mamario izquierdo (4x3x3 cm) con retracción cutánea, hipopigmentación y piel de naranja, que redirigió la sospecha hacia cáncer de mama etapa IV con metástasis óseas líticas. La paciente desarrolló un tromboembolismo pulmonar bilateral y neumonía asociada a la atención de salud. Dada la inestabilidad clínica y el deterioro progresivo, no fue posible realizar una biopsia de la lesión mamaria. Se acordó limitación del esfuerzo terapéutico y la paciente falleció tras 11 días de hospitalización.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso destaca cómo el cáncer de mama metastásico puede simular clínicamente un MM. Ambas entidades pueden compartir manifestaciones como hipercalcemia, anemia y lesiones osteolíticas, lo que dificulta su diferenciación inicial. En este escenario, el análisis de biomarcadores como la EFP y la cuantificación de cadenas livianas resultó fundamental para distinguir ambos diagnósticos. El hallazgo de un nódulo mamario y la ausencia de un componente monoclonal, permitieron reorientar el estudio hacia una neoplasia sólida con compromiso óseo avanzado. Si bien no fue posible confirmar histológicamente la etiología, los hallazgos clínicos e imagenológicos sustentaron la alta sospecha de cáncer mama. Así, se destaca la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio ante la presencia de hipercalcemia y lesiones óseas, considerando tanto patologías hematológicas como tumores sólidos metastásicos. Una evaluación clínica minuciosa es clave para orientar el estudio y definir el manejo más adecuado.*

De la endoscopía a la coronariografía: Enfrentamiento conjunto de hemorragia digestiva oscura y síndrome coronario

Martín Gatica Correa[1], Catalina Chovar Herrera[2], Javiera Campos Quezada[2], José Thomas Korze Anfossy[2].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Universidad de Los Andes.

From endoscopy to coronary angigraphy: Joint management of dark digestive bleeding and coronary syndrome

Introducción: *La hemorragia digestiva oscura, definida como sangrado gastrointestinal sin fuente identificada tras endoscopía alta y colonoscopía, es un reto diagnóstico y terapéutico. En pacientes con cardiopatía isquémica, el manejo se complica: la terapia antitrombótica aumenta el sangrado, pero su omisión eleva el riesgo de trombosis del stent.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía coronaria y anemia ferropénica, consulta por dos semanas de rectorragia intermitente, melena, disnea de esfuerzo y omalgia izquierda, acentuada la ultima hora. Ingresa hemodinámicamente estable; a la evaluación destacan mucosas pálidas. El electrocardiograma evidenció signos inespecíficos de isquemia miocárdica, y los exámenes mostraron elevación de troponinas junto a una hemoglobina de 7,2 g/dL, compatible con anemia severa. Recibe transfusión de glóbulos rojos con buena respuesta clínica inicial. La endoscopia digestiva alta (EDA), mostró úlcera antral forrest IIc y gastritis crónica activa; la biopsia fue negativa para malignidad. La colonoscopia evidenció pólipos en colon ascendente, transverso y recto, con biopsias que revelaron adenomas tubulares con displasia de bajo grado y un pólipo hiperplásico, sin sangrado activo. Dada la persistencia del sangrado, se realiza cápsula endoscópica, que identifica lesión elevada con erosión antral conocida, múltiples lesiones duodenales sugestivas de angiodisplasias, y linfangiectasia duodenal. Se amplió el estudio con un cintigrama con glóbulos rojos marcados sugirió sangrado en íleon distal. La persistencia del sangrado impidió, obligó a postergar la angioplastia programada por el alto riesgo de trombosis intrastent sin uso de antiagregación plaquetaria. Se planificó enteroscopía de avance, pero por limitaciones técnicas se realizó una EDA con colonoscopio como reemplazo a enteroscopía de pulsión, sin hallazgos de sangrado ni angiodisplasias en yeyuno; no se logró evaluar íleon. Pese a ello, el paciente se mantuvo estable. Tras evaluar el riesgo hemorrágico, se realizó coronariografía y angioplastia con colocación de stent en arteria circunfleja.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la complejidad del manejo de la hemorragia digestiva oscura en pacientes con cardiopatía coronaria, donde el equilibrio entre riesgo hemorrágico e indicación de intervención cardiovascular exige decisiones clínicas cuidadosas. La persistencia del sangrado impidió iniciar doble antiagregación plaquetaria, imprescindible para la colocación segura de stents por el riesgo de trombosis aguda. La ausencia de una fuente clara de sangrado tras múltiples exámenes (EDA, colonoscopía, cápsula endoscópica, cintigrama y enteroscopía de pulsión) evidenció la dificultad diagnóstica y la necesidad de un enfoque multimodal individualizado. Ante la imposibilidad de antiagregar, se postergó la angioplastia, priorizando la estabilización hemodinámica. La vigilancia estrecha, el diagnóstico escalonado y la coordinación multidisciplinaria permitieron contener el sangrado y definir el momento adecuado para una revascularización segura, integrando ambos procesos en una estrategia clínica conjunta.*

Miocarditis lúpica fulminante presentándose como síndrome de distrés respiratorio agudo y *shock* cardiogénico: Desafíos en el diagnóstico diferencial

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2], Carmen Sonia Meza[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Universidad de Los Andes.

Fulminant lupus myocarditis presenting as acute respiratory distress syndrome and cardiogenic shock: Challenges in differential diagnosis

Introducción: *La miocarditis asociada a lupus eritematoso sistémico representa una complicación infrecuente pero de alto riesgo vital, cuyo diagnóstico inicial puede ser complejo por su presentación clínica polimorfa y superposición con otras causas de insuficiencia respiratoria aguda. La identificación precoz es crucial, pues la evolución suele ser fulminante y requiere manejo especializado. Este caso ilustra el desafío diagnóstico de una presentación inicial con síndrome de distrés respiratorio agudo, posteriormente identificado como miocarditis lúpica con evolución a shock cardiogénico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente adulto sin antecedentes de enfermedad inmunológica, consulta por cuadro de astenia, pérdida de peso, artralgias y fiebre, sumado a disnea de esfuerzo rápidamente progresiva, ortopnea y edema de extremidades. Al ingreso destaca disnea severa, taquipnea, hipoxemia, uso de musculatura accesoria y crépitos bibasales. Es trasladado a unidad de paciente crítico, desarrollando insuficiencia respiratoria aguda de tipo hipoxémica que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva bajo sospecha inicial de síndrome de distrés respiratorio agudo de probable causa infecciosa. Estudios complementarios mostraron síndrome inflamatorio, anemia, hipoalbuminemia, proteinuria y hematuria. Dado el contexto citado se sospechó una etiología autoinmune sistémica del cuadro clínica, el laboratorio evidenció consumo de complemento y autoanticuerpos positivos antinucleares y anti-DNA, orientando a lupus eritematoso sistémico. Simultáneamente, pese a estrategias ventilatorias avanzadas y diuréticos, persistió congestión pulmonar, signos de bajo gasto y deterioro hemodinámico progresivo con hipotensión persistente y necesidad de soporte vasoactivo, junto a elevación de troponina y péptido natriurético. El ecocardiograma evidenció fracción de eyección ventricular izquierda reducida con hipocinesia difusa, planteando el diagnóstico de miocarditis lúpica complicada con shock cardiogénico.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso subraya la relevancia de considerar causas autoinmunes sistémicas en el diagnóstico diferencial de insuficiencia respiratoria aguda con criterios de distrés respiratorio, especialmente cuando coexisten datos clínicos y de laboratorio de enfermedad sistémica y la respuesta al tratamiento convencional es limitada. La miocarditis lúpica, aunque infrecuente, puede manifestarse de forma grave y rápidamente progresiva, exigiendo un alto índice de sospecha y abordaje multidisciplinario precoz. La contribución principal de este caso es evidenciar la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial del síndrome de distrés respiratorio y reconocer manifestaciones poco habituales de lupus.*

Desafío diagnóstico en hipereosinofilia: Lecciones de un caso de toxocariasis con compromiso digestivo multisegmentario

Valeria Paredes[1], Gabriel Puelma[2], Ignacio Rodríguez[1], Ricardo Márquez[1].

[1]Universidad de Talca, [2]Hospital San Juan de Dios, Curicó.

Diagnostic challenge in hypereosinophilia: Lessons from a case of toxocariasis with multisegmental digestive involvement

Introducción: *La toxocariasis es una parasitosis zoonótica causada por nemátodos del género Toxocara. Cabe destacar que es más prevalente en niños y en países subdesarrollados. Sin embargo, debemos conocer la presentación clínica en adultos, la cual puede ser oligosintomática o simuladora de enfermedades inflamatorias crónicas. En casos con compromiso digestivo, su diagnóstico representa un verdadero desafío debido a la inespecificidad de los hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos, así como a la escasa disponibilidad de pruebas serológicas confirmatorias. El presente caso pone en evidencia las limitaciones diagnósticas y el riesgo de terapias inapropiadas en pacientes con hipereosinofilia y compromiso gastrointestinal.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta el caso de una paciente femenina de 21 años, con antecedentes de hipotiroidismo , consulta por un mes de evolución de dolor abdominal tipo cólico, asociado a vómitos e hiporexia. Inicialmente fue evaluada ambulatoriamente sin resolución. Posteriormente, vuelve a consultar por exacerbación de los síntomas, evidenciándose leucocitosis 20.900/ul y eosinofilia marcada 1.2749/ul y elevación leve de transaminasas. La tomografía abdominopélvica mostró una duodenitis, ileocolitis derecha extensa, por lo que se hospitaliza para estudio. Los coproparasitológicos (+) a blastocystis hominis se asumió tratado tras 5 días de ceftriaxona y metronidazol, coprocultivo, calprotectina, y estudios de autoinmunidad fueron negativos, endoscopía digestiva alta reveló duodenitis y la biopsia duodenal mostró infiltrado linfoplasmocitario con hasta 58 eosinófilos por campo en la lámina propia. Biopsia ileal y colónica no evidenció atrofia ni inflamación significativa, con recuentos bajos de eosinófilos. Se inició tratamiento con corticoides ante sospecha de enteritis eosinofílica, con buena respuesta clínica. Posteriormente se recibió resultado de serología ELISA y WESTERN BLOT positiva para toxocariasis, logrando definir etiología de hipereosinofilia secundaria.* ***Discusión y conclusión:*** *Las dificultades diagnósticas en la enteritis eosinofílica en adultos con síntomas gastrointestinales inespecíficos es algo que debemos tener presente. La sospecha inicial de enfermedad inflamatoria intestinal o enteritis eosinofílica puede desviar el enfoque, particularmente en ausencia de hallazgos endoscópicos típicos. La hipereosinofilia persistente y factores de riesgo por tener contacto con caja de arena, constituye un dato clave para dirigir la búsqueda etiológica hacia causas infecciosas. En este caso, la respuesta clínica favorable a los corticoides reforzó inicialmente la hipótesis de una enteropatía inmune, pero el diagnóstico definitivo se obtuvo por serología tardía. Este retraso diagnóstico representa una limitación frecuente debido a la baja disponibilidad de pruebas confirmatorias, el tiempo prolongado de procesamiento y la inespecificidad clínica. La toxocariasis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de enteritis con eosinofilia, especialmente antes de iniciar inmunosupresión, para evitar desenlaces adversos y orientar un tratamiento etiológico oportuno.*

Esclerosis tuberosa en la edad adulta: Un desafío emergente para la medicina interna

Isabella García Muñoz[1], Paula García[1], Sergio Robles[1], Eduardo Villa[2], Helenne Klett[2], Camila Valencia[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Tuberous sclerosis in adulthood: An emerging challenge for internal medicine

Introducción: *La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad genética autosómica dominante infrecuente, su incidencia global se estima en 1 por cada 6.000 a 10.000 nacidos vivos, sin reportes epidemiológicos en Chile. Es causada por mutaciones en los genes tuberous sclerosis complex (TSC) 1 o TSC2, que codifican las proteínas hamartina y tuberina. Estas alteraciones provocan una sobreactivación de la vía de señalización mammalian target of rapamycin (mTOR), generando proliferación celular desregulada y formación de hamartomas benignos en múltiples órganos y otras comorbilidades. Tradicionalmente diagnosticada en la infancia, con una edad promedio de fallecimiento de 57 años, lo que plantea un escenario creciente de pacientes adultos que requieren atención especializada. El objetivo de presentar este caso es destacar la relevancia clínica de la ET en la población adulta, enfatizando la necesidad de que la medicina interna incorpore el conocimiento de patologías de origen pediátrico que persisten a lo largo del ciclo vital.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 33 años con diagnóstico de ET desde la infancia y antecedentes familiares (madre). Presenta epilepsia secundaria, diabetes mellitus tipo 1 (DM1), deterioro cognitivo severo y dependencia funcional moderada. Consultó por un cuadro respiratorio compatible con neumonía complicada. Al examen físico destacaban angiofibromas faciales. En tomografía computarizada de tórax sin contraste destacaban focos de condensación con absceso pulmonar en lóbulo inferior izquierdo y a nivel renal destacaban angiofibromas bilaterales. En los respiratorio evolucionó favorablemente con antibioticoterapia, sin embargo, presentó múltiples intercurrencias relacionadas con el mal control de sus patologías crónicas. Su deterioro cognitivo generó barreras para la examinación y la toma de exámenes, por lo que se implementaron estrategias adaptadas: protocolo individualizado para el manejo de DM1 con rangos glicémicos más permisivos, uso de psicofármacos con mejor perfil metabólico y ajuste de su tratamiento antiepiléptico. En conjunto, la paciente presenta una forma clásica de ET, con manifestaciones cutáneas, renales y neurológicas.* ***Discusión y conclusión:*** *La ET puede comprometer múltiples sistemas. En el sistema nervioso central se asocia a epilepsia en hasta el 90% de los pacientes, además de discapacidad intelectual y trastornos del espectro autista. En piel, se observan máculas hipopigmentadas, angiofibromas y placas de shagreen; en riñones, angiomiolipomas y quistes; en pulmones, linfangioleiomiomatosis, especialmente en mujeres; y en el corazón, rabdomiomas, habitualmente en la infancia. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y pueden variar con la edad. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y radiológicos internacionales, complementables con estudio genético. El tratamiento es sintomático, enfocado en el manejo de comorbilidades, y en algunos casos se utilizan inhibidores de mTOR. Este caso subraya la importancia de reconocer que la ET no se limita a la infancia. Su evolución a la adultez exige que la medicina interna incorpore conocimiento sobre ET, así como una visión integral que facilite la coordinación con otras especialidades.*

Limitaciones de categorías diagnósticas de reacciones adversas a medicamentos cutáneas en la práctica clínica. A propósito de un caso: DRESS versus AGEP

Paulo Gnecco[1], Catalina Alegre[2], Leonardo Soto[1].

[1]Clínica Santa María, [2]Universidad de Chile.

Limitations of diagnostic categories of adverse reactions to cutaneous medicines in clinical practice regarding a case: DRESS versus AGEP

Introducción: *Múltiples reacciones adversas a medicamentos (RAM) con manifestación cutánea se han descrito en relación a diversos fármacos. Su clasificación varía según autor, pero al menos parece útil considerar sus aspectos clínicos esenciales y su severidad. Dentro de las RAM severas encontramos la reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (en inglés DRESS), que es una de las más descritas. Clínicamente se presenta con fiebre, erupciones cutáneas, edema facial, linfadenopatía y compromiso hepático. Su aparición suele ser 2-3 semanas desde el inicio del fármaco. Otra RAM cutánea grave aunque más infrecuente es la pustulosis exantemática generalizada aguda (en inglés AGEP). Suele presentarse como múltiples pústulas no foliculares estériles, y aunque en mucha menor medida que el DRESS puede tener síntomas sistémicos incluida fiebre y compromiso hepático, e incluso puede llegar a expresiones semejantes al síndrome de Steven-Johnson. Su aparición suele ser entre 1-3 días, sin perjuicio que especialmente con antibióticos se ha descrito una aparición luego de 11 días. Para mayor confusión, el alopurinol es un fármaco descrito en la patogénesis de ambos trastornos.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 34 años, con antecedente de rinitis alérgica, quien desarrolló un rash maculopapular eritematoso generalizado a los 21 días de automedicarse con alopurinol y colchicina por cuadro de supuesta podagra. Cuatro días más tarde, consultó por empeoramiento del cuadro, evidenciando un rash maculopapular confluente y generalizado con descamación leve, edema facial, múltiples micro pústulas no foliculares en la cara, fiebre, eritema palatino y enantema bucal. En exámenes de laboratorio se destaca leucocitosis severa (segmentados 37%, baciliformes 8%, eosinófilos 9%), GPT 451, GGT 392, FA 228, VHS 2, PCR 3.53 e hipogammaglobulinemia. Tras la evaluación clínica, se estableció el diagnóstico de síndrome de DRESS severo secundario al uso de alopurinol y cochicina. En ambulatorio, desarrolló manifestaciones autoinmunes; alopecia extensa, vitiligo en dorso y cuello, hipotiroidismo (TSH 59,70 mU/L, T4L 0,85 ng/dL) y anticuerpos antinucleares positivos (1:160). Además, la reactivación del virus herpes humano tipo 6 (HHV-6).* ***Discusión y conclusión:*** *En el contexto de las RAM, DRESS y AGEP se suelen distinguir por su presentación, evolución y pronóstico. Sin embargo, en la práctica emergen casos clínicos que desafían su distinción, revelando la superposición entre ambas entidades. La literatura reciente ha descrito variantes pustulosas de DRESS, así como de AGEP con fiebre, eosinofilia y compromiso hepático leve. En el presente caso clínico, se evidencia esta zona gris diagnóstica, al superponer elementos clínicos de ambas entidades. La biopsia cutánea identificaría hallazgos histopatológicos distintivos, aunque en la práctica el manejo es muy semejante, lo que nos hace pensar que podríamos propender a una nueva clasificación diagnóstica basada en aspectos clínicos que sea más práctica.*

Explorando la hemocromatosis tipo IV: Tras las huellas italianas de la enfermedad de la ferroportina

Michelle Colodro[1], Ignacia Repenning[1].

[1]Universidad de Chile/ Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Exploring type IV hemochromatosis: In the italian footsteps of ferroportina disease

Introducción: *La hemocromatosis(HEM) tipo IV (enfermedad de la ferroportina) es un trastorno autosómico dominante caracterizado por sobrecarga de hierro debido a mutaciones en el gen de la ferroportina SLC40A1. A diferencia de la HEM tipo I (gen HFE), la tipo IV es mucho menos frecuente (≈0,04% mundial), de curso más leve y manifestaciones clínicas y epidemiológicas distintas, observándose mayor frecuencia en familias italianas y asiáticas. Presentamos un caso en una familia argentina de ascendencia italiana, para su conocimiento en la comunidad médica.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 39 años, sano,asintomático,sin antecedentes de consumo de alcohol. En contexto de control de salud se pesquisa ferritina aislada elevada en 794 ng/ml, con hemograma, función renal y perfil hepático normal. (Hb 14.3 g/dL). Se repite exámen al mes, persistiendo en 722 ng/ml y se complementa estudio con cinética de fierro: ferremia 123 ug/dl, TIBC 297.7 ug/dl, saturación de transferrina 41.4%. Se inicia estudio de HEM: Perfil hepático sin alteraciones, FIB 4 normal en 0.97, Resonancia magnética de abdomen (RM) mostró siderosis hepática, con concentración de hierro de 2.71 mg/g (VN 0.17 - 1.8) y estudio para mutación del gen HFE variantes C282Y y H63D, negativo. Comienza tratamiento con flebotomías semanales durante un mes con buena respuesta, logrando niveles de Ferritina de 164 ng/ml. Continúa en seguimiento, pero suspende flebotomías por 6 meses, reapareciendo hiperferritinemia hasta 526 pg/ml, asintomático, por lo que retoma flebotomías. Paralelamente se inicia estudio familiar a padres y hermanos, destacando elevación aislada de ferritina tanto en su padre de 69 años (557 pg/ml),como en su hermano menor de 32 años (586 ng/ml), ambos previamente sanos y asintomáticos. También presentan siderosis con concentraciones de hierro hepático de 2.68 y 2.24 mg/g respectivamente en RM de abdomen, con estudio de mutación del gen HFE negativa. Comienzan tratamiento con flebotomías semanales y luego trimestrales con buena respuesta en todo el grupo familiar.* ***Discusión y conclusión:*** *La hiperferritinemia suele relacionarse con inflamación o consumo de alcohol. En menor medida, refleja desórdenes de la regulación del hierro, como la HEM tipo I.En este caso, el componente familiar y el estudio son altamente sugerentes de HEM tipo IV,en la que existen alteraciones funcionales de la ferroportina, como pérdida de función cuantitativa (4A) o aumento de su función/resistencia a la hepcidina (4B).En la 4A se acumula hierro secuestrado por enteromacrófagos, elevando la ferritina sérica,pero con saturación de transferrina normal o baja, tal como en este caso. En Chile, no existe la posibilidad de realizar el estudio genético dirigido,motivo por el cual su diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas. A largo plazo, la enfermedad también puede causar siderosis y daño orgánico, aunque con menor agresividad que la tipo I. El tratamiento estándar consiste en flebotomías crónicas. En subtipos 4B o en casos con baja respuesta o tolerancia, se puede incorporar quelantes orales como deferasirox. Es fundamental realizar seguimiento bianual de la cinética del hierro y evaluar a los familiares de primer grado.*

Eosinofilia y tubo digestivo: ¿El huevo o la gallina?

Antonio Miranda Sanhueza[1], Tomás Pérez-Luco Alarcón[1], Claudio Jorquera Arredondo[1].

[1]Universidad de Chile.

Eosinophilia and the gastrointestinal tract: The chicken or the egg?

Introducción: *La eosinofilia periférica puede originarse en un amplio espectro de condiciones, incluidas causas infecciosas, inmunológicas y neoplásicas. Además, los eosinófilos son capaces de generar daño tisular independientemente de su origen. En este contexto, discernir si la eosinofilia es causa o consecuencia del compromiso orgánico representa un desafío clínico. Se presenta un caso de hipereosinofilia con compromiso gastrointestinal recurrente.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 50 años, de nacionalidad colombiana, con antecedente de hipotiroidismo y dolor abdominal recurrente, consulta por cuadro de 15 días de dolor abdominal periumbilical, cólico, de intensidad progresiva hasta EVA 10/10, sin respuesta a tratamiento sintomático. Refiere además baja de peso de 13 kg en los últimos meses y disfagia a sólidos. Al ingreso destaca hipereosinofilia (6.140/µL) y hallazgos en Tomografía Computada (TC) compatibles con esofagitis e ileocolitis. No presenta compromiso cardiaco, cutáneo, pulmonar, renal ni neurológico. Sin antecedentes de asma, uso reciente de fármacos o hallazgos sugerentes de conectivopatías que expliquen la eosinofilia. Las serologías para histoparasitosis son negativas (fasciola, toxocara, strongiloides). Se identifica IGRA-Tuberculosis positivo y serología confirmada para VIH (CD4: 369/µL). La endoscopía digestiva alta revela úlceras esofágicas compatibles con etiología viral, sin eosinófilos en biopsia. En la colonoscopía, a pesar de mucosa macroscópicamente normal, se documentan >100 eosinófilos por campo en íleon y colon ascendente, sin alteraciones estructurales. Durante la hospitalización se observa normalización espontánea de eosinofilia sin uso de corticoides. Inicia tratamiento antirretroviral (TARV), con resolución de la esofagitis y recuento eosinofílico normal. Un año después reingresa por recurrencia del dolor abdominal cólico periumbilical de intensidad EVA 10/10 asociado a eosinofilia (3.370/µL) y yeyunitis en TC. En ese momento, el VIH se encuentra controlado (carga viral indetectable). Se realiza estudio de médula ósea, sin evidencias de clonalidad. Endoscopía alta y colonoscopía sin alteraciones macroscópicas. Las biopsias muestran eosinofilia en colon transverso y descendente. Se plantea diagnóstico de enfermedad gastrointestinal eosinofílica primaria (EGIE). Se inicia corticoides sistémicos, con mejoría del dolor y la eosinofilia periférica.* ***Discusión y conclusión:*** *Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas conforman un grupo heterogéneo de patologías inflamatorias crónicas de baja prevalencia, aún poco caracterizadas. La ausencia de criterios diagnósticos y terapéuticos unificados dificulta su reconocimiento oportuno y manejo adecuado. Su presentación clínica es variada, con episodios recurrentes de exacerbación, lo que contribuye a retrasar el diagnóstico y complica el seguimiento. Este caso ilustra la importancia de considerar EGIE en el estudio de hipereosinofilia persistente con síntomas digestivos, especialmente cuando se han descartado causas secundarias.*

Síndrome nefrótico en adulto mayor: La importancia del abordaje multidisciplinario

Ignacio Crisóstomo Ormeño[1], Valentina Brito Ortiz[1], Andrea Mejía Ocaña[2], Hernán Caamaño Pino[3], Isidora Kuppermann Calderón[2].

[1]Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda, [2]Universidad Mayor, [3]Universidad San Sebastián.

Nephrotic syndrome in older adults: The importance of a multidisciplinary approach

Introducción: *La amiloidosis es una enfermedad que conlleva un reto diagnostico debido a su extenso espectro clínico. Una alta sospecha diagnóstica y posterior confirmación mediante biopsia son fundamentales. El objetivo de este trabajo es resaltar la importancia de la optimización del acceso a confirmación diagnóstica por biopsia bajo un abordaje multidisciplinario.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 86 años, con antecedentes de cáncer prostático y artroplastia de rodilla en enero 2025, con exámenes prequirúrgicos en rango normal. En control postquirúrgico se evidenció aparición de edema blando de miembros inferiores. Un mes más tarde consultó por saciedad precoz, náuseas, vómitos y constipación de una semana de evolución. Tomografía (TC) de abdomen evidenció presencia de colitis, recibiendo manejo sintomático y posterior alta. Consultó nuevamente por persistencia de la sintomatología y orina espumosa. Al ingreso destacó hipertensión arterial (188/99 mmHg) y edema generalizado. Hospitalizado para estudio, destacó engrosamiento colónico en nueva TC de abdomen. Colonoscopia normal, con toma de biopsias. Índice proteinuria/creatininuria 6 g/dL, creatinina 1,8 mg/dl, sodio plasmático 146 mEq/L, potasio plasmático 5.9 mEq/L péptido natriurético 1230 pg/mL, troponina 0.121 ng/mL, albuminemia 2,8 g/dL, bilirrubina total 1.9 mg/dL, bilirrubina directa 1.2 mg/dL, fosfatasa alcalina 247 U/L, glutámico oxalacético transaminasa 127 U/L, glutamato-piruvato transaminasa 179 U/L. Evolucionó con criterio de terapia de remplazo renal por empeoramiento de función renal e hiperkalemia refractaria a medidas hipokalemiantes. Posteriormente presentó inestabilidad hemodinámica con requerimiento de drogas vasoactivas en contexto de shock cardiogénico. Ecocardiograma que reportó engrosamiento del septum interventricular, strain bajo, apariencia infiltrativa, FEVI 40%. Electroforesis de proteínas en suero reportó peak monoclonal de 0,5 g/dL e hipogammaglobulinemia residual. Inmunofijación positiva en suero y orina para componente monoclonal IgG kappa. Adicionalmente, evolucionó con hematoquecia, por lo que se realizó rectosigmoidoscopia con toma de biopsias de recto. 24 horas posterior a la toma de biopsias, en contexto de falla multiorgánica severa y descenso de hemoglobina sin foco de sangrado identificado, el paciente falleció. Resultado de biopsia rectal post mortem reveló depósito de amiloide y tinción rojo Congo positiva.* ***Discusión y conclusión:*** *La amiloidosis sistémica puede cursar con compromiso multiorgánico. En este caso, la biopsia rectal con tinción rojo Congo positiva, confirmó el diagnóstico. Aunque la biopsia renal es el estándar de oro en el diagnóstico del síndrome nefrótico, puede omitirse ante compromiso multiorgánico y demostración histológica de una etiología secundaria en otro tejido, evitando riesgos asociados al procedimiento. Este caso refleja la agresividad de la enfermedad avanzada y subraya la importancia de la evaluación precoz y el abordaje integral con alto índice de sospecha.*

Hipertrigliceridemia severa. Reporte de un caso

Massiel Galarce Pino[1], Francisco Navarro Chicuy[2].

[1]Cesfam Central, [2]Cesfam Dr. Juan E. Lozic Pérez.

Severe hypertriglyceridemia. A case report

Introducción: *La hipertrigliceridemia es una alteración metabólica multifactorial, habitualmente asociada a causas secundarias como obesidad, diabetes mellitus o consumo excesivo de alcohol, y menos frecuentemente a defectos genéticos vinculados a genes de las lipoproteínas y otras mutaciones. La presencia de niveles significativamente elevados de triglicéridos aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y pancreatitis aguda, siendo clínicamente relevante sobre los 1.000 mg/dl, umbral a partir del cual el riesgo de pancreatitis se incrementa de manera considerable. De hecho, la hipertrigliceridemia es responsable de aproximadamente el 10% de los casos de pancreatitis aguda. Se presenta el siguiente caso clínico con el objetivo de destacar la importancia de la pesquisa y el manejo oportuno de la hipertrigliceridemia severa.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 48 años consulta por dolor abdominal difuso, náuseas y fatiga. Al ingreso, los exámenes de laboratorio muestran colesterol total de 1.330 mg/dl, triglicéridos 11.180 mg/dl, glicemia 176 mg/dl y hemoglobina glicosilada (HbA1c) de 5,9%. Sin antecedentes personales ni familiares relevantes de dislipidemias o enfermedades cardiovasculares. Se hospitaliza, se indica una ecotomografía abdominal que evidencia infiltración grasa hepática y vesicular, sin litiasis ni hallazgos sugestivos de pancreatitis. El electrocardiograma es normal con exámenes de función hepática normales. Se indica ayuno absoluto (régimen cero), hidratación parenteral y gemfibrozilo 1.800 mg/día. Evoluciona favorablemente, con disminución progresiva de triglicéridos: 3.465 mg/dl, 1.130 mg/dl, 956 mg/dl y 754 mg/dl, siendo dado de alta tras siete días de hospitalización con triglicéridos en 666 mg/dl. Se prescribe, un régimen con restricción de hidratos de carbono bajo en grasas saturadas además de mantener gemfibrozilo 1800 mg/día por dos semanas y luego reducir a 1.200 mg/día, con seguimiento en consulta de medicina interna. Tras ocho meses de seguimiento, el paciente presenta buena adherencia, con colesterol total de 226 mg/dl, triglicéridos de 567 mg/dl y glicemia de 118 mg/dl, Continúa control regular, tratamiento farmacológico y medidas dietéticas, logrando reducción de peso de un 5,2% y abstinencia alcohólica.* ***Discusión y conclusión:*** *En Chile, la hipertrigliceridemia, definida como niveles de triglicéridos iguales o superiores a 150 mg/dL, afecta al 35,8% de la población adulta, según la Encuesta Nacional de Salud 2017, lo que representa un importante problema de salud pública. Niveles severamente elevados de triglicéridos constituyen un factor de riesgo para pancreatitis aguda y enfermedades cardiovasculares ateroescleróticas. La identificación temprana y el manejo oportuno, que incluye modificaciones del estilo de vida, restricción dietética y terapia farmacológica, reducen el riesgo de complicaciones graves. Actualmente, el acceso a estudios genéticos para hipertrigliceridemias familiares es limitado, por lo que la valoración clínica detallada continúa siendo esencial. Este caso destaca el impacto de una intervención precoz e integral, que permitió prevenir complicaciones potencialmente letales y lograr un control metabólico sostenido.*

Infección periprotésica como foco de fiebre identificada por tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, 2Universidad de Los Andes.

Periprosthetic infection as a fever source identified by fluorodeoxyglucose positron emission tomography

Introducción: *La fiebre de origen desconocido representa un desafío frecuente y complejo en la práctica clínica, especialmente en pacientes portadores de dispositivos protésicos, debido a la diversidad de causas potenciales y a la dificultad para precisar el foco etiológico mediante estudios convencionales. Aunque la mayoría de los casos corresponden a infecciones, enfermedades inflamatorias o neoplasias, hasta un 30% de los episodios pueden permanecer sin diagnóstico a pesar de evaluaciones exhaustivas. En este contexto, la tomografía por emisión de positrones ha emergido como una herramienta diagnóstica de alto rendimiento, facilitando la identificación de focos infecciosos ocultos, como las infecciones asociadas a prótesis articulares, y guiando tanto el enfoque terapéutico como la indicación de intervenciones invasivas posteriores.* ***Presentación del caso:*** *Presentamos el caso de un hombre de 80 años, con antecedentes de prótesis total de cadera izquierda, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2, que desarrolla síndrome febril persistente. El estudio inicial incluyó múltiples exámenes de laboratorio, cultivo de orina con aislamiento inicial de un microorganismo sin respuesta al tratamiento y estudios de imágenes como tomografía computarizada de abdomen y pelvis y resonancia magnética de columna, sin identificación clara de foco infeccioso. Ante la persistencia de fiebre y marcadores inflamatorios elevados, se realizó una tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa que evidenció aumento del metabolismo peri-protésico en la prótesis de cadera izquierda, compatible con proceso infeccioso activo. Este hallazgo permitió orientar la terapia antibiótica dado que se confirmó la presencia de un agente infeccioso en una punción dirigida.* ***Discusión y conclusión:*** *La revisión de la literatura respalda el valor de PET en el contexto de fiebre de origen desconocido, especialmente en casos con prótesis articulares donde las técnicas convencionales de imagen pueden ser no concluyentes. Múltiples estudios y revisiones sistemáticas demuestran que PET/CT entrega información metabólica capaz de identificar infecciones protésicas, con sensibilidad y especificidad superiores al 80%, incluso antes de que existan alteraciones anatómicas evidentes en otras imágenes, y su impacto en la modificación de la conducta clínica supera el 35% en cohortes de pacientes hospitalizados con fiebre y sospecha de infección protésica o bacteriemia persistente. El diagnóstico temprano de la infección protésica mediante PET/CT posibilita optimizar la selección del tratamiento antimicrobiano y evitar procedimientos innecesarios o demoras diagnósticas, lo que es clave en adultos mayores donde la presentación clínica es a menudo atípica y los riesgos de intervenciones invasivas son mayores. La contribución de este caso es doble: primero, destaca el rol de PET/CT en la identificación de infecciones protésicas como foco febril en escenarios clínicos complejos, y segundo, refuerza que su uso debe considerarse tempranamente en el algoritmo diagnóstico en pacientes con dispositivos implantados y fiebre inexplicada, maximizando así el rendimiento diagnóstico y la eficiencia terapéutica.*

Vasculitis inducida por ejercicio. Reporte de un caso

Yeser Nasser[1], María Marcano[1], Michael Neira[1], Felipe González[1], Gielva Rojas[1].

[1]Médico Cirujano. Becado de Medicina Interna, Universidad Diego Portales, Hospital Dipreca, Santiago de Chile.

Exercise-induced vasculitis. A case report

Introducción: *La vasculitis inducida por el ejercicio (EIV), también denominada "púrpura del corredor", es una entidad cutánea benigna y autolimitada, provocada por actividad física intensa, especialmente en climas cálidos. Se caracteriza por máculas o pápulas purpúricas en extremidades inferiores, respetando áreas cubiertas por prendas ajustadas. Su fisiopatología no está completamente dilucidada, aunque se asocia a estasis venosa y desregulación térmica con activación del complemento. Predomina en mujeres mayores de 50 años, aunque puede presentarse en individuos jóvenes y sanos. Este reporte describe un caso atípico de EIV en un adolescente con manifestaciones sistémicas y alteraciones hematológicas, contribuyendo a ampliar su espectro clínico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 17 años, sin antecedentes mórbidos, presentó desde 2023 lesiones petequiales en extremidades inferiores tras realizar senderismo. En marzo de 2024 se realizó biopsia cutánea, que evidenció vasculitis leucocitoclástica. Se inició tratamiento con prednisona, hidroxicloroquina y metotrexato, sin mejoría. En mayo de 2025 desarrolló un brote con extensión de lesiones a tronco y extremidades superiores, acompañado de fatiga, artralgias, epistaxis y gingivorragia. Exámenes mostraron leucocitosis (17.160/mm³), trombocitopenia (73.000/mm³), proteinuria leve (0.4 g/24 h), hipogammaglobulinemia IgG (638 mg/dL) y estudios autoinmunes, virales e imagenológicos negativos. Fue evaluado por reumatología, nefrología, hematología e inmunología, descartándose vasculitis sistémicas, enfermedad renal activa o etiología paraneoplásica. Se suspendió la inmunosupresión, se indicó reposo y ajuste de corticoides, logrando resolución clínica y normalización de parámetros hematológicos en cinco días.* ***Discusión y conclusión:*** *El presente caso representa una forma clínica atípica de vasculitis inducida por el ejercicio (EIV), caracterizada por la presencia de manifestaciones sistémicas, hallazgos hematológicos alterados y ausencia de respuesta a inmunosupresores iniciales. Aunque la histología confirmó una vasculitis leucocitoclástica, patrón característico de EIV, el cuadro clínico obligó a descartar vasculitis sistémicas como las ANCA-asociadas, conectivopatías y causas paraneoplásicas. La ausencia de sedimento urinario patológico, estudios inmunológicos negativos y tomografía sin hallazgos relevantes permitió excluir patologías de mayor gravedad. La evolución clínica favorable tras reposo y ajuste de corticoides resalta el curso autolimitado de la EIV, incluso en presentaciones inusuales. Este caso enfatiza la importancia de un enfoque diagnóstico integral y multidisciplinario, que evite intervenciones innecesarias y permita adaptar el manejo terapéutico según el contexto clínico individual. Asimismo, subraya la necesidad de reconocer formas no convencionales de esta entidad, particularmente en pacientes jóvenes, y de promover medidas preventivas orientadas a evitar recurrencias mediante la modificación de factores desencadenantes como el ejercicio prolongado en ambientes cálidos.*

Enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocítica de la mielina (mogad). Reporte de caso

Fabián Miranda Olmedo[1], Bruno Corco Schnake[2], Sabrina Fernández Pino[2], Sebastián Chávez Armleder[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (mogad). Rase report

Introducción: *La enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína oligodendrocitica de la mielina (MOGAD) corresponde a una entidad inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), definida recientemente como un trastorno inmunomediado distinto de la esclerosis múltiple (EM) y del espectro de neuromielitis óptica con anticuerpos anti-aquaporina-4. Se estima una incidencia entre 1,6 y 3,4 casos por millón de personas-año, siendo más frecuente en la población pediátrica, aunque también puede afectar a adultos jóvenes. Su presentación clínica es heterogénea, predominando la neuritis óptica, encefalomielitis y mielitis transversa. El diagnóstico incluye la presencia de un evento clínico desmielinizante central y la detección de inmunoglobulina G específica contra MOG mediante técnicas de inmunofluorescencia celular en suero. El tratamiento de los eventos agudos se basa en corticoesteroides intravenosos, inmunoglobulina humana o recambio plasmático en casos refractarios.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 39 años, con antecedente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en terapia antirretroviral (TARV) con carga viral indetectable y neurosífilis hace 3 años tratada. Consulta por 5 días de cefalea bitemporal de baja intensidad asociada disminución de la agudeza visual en el ojo derecho. Posteriormente presenta una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada de aproximadamente 5 minutos de duración, seguida de confusión y amnesia anterógrada transitoria. Tras el episodio convulsivo, refirió disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo. El examen neurológico destacó anisocoria con reflejo fotomotor directo conservado bilateralmente, escotoma central en el ojo derecho y disminución de la agudeza visual leve en ojo izquierdo, sin otras alteraciones. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) evidenció hiperproteinorraquia y pleocitosis con predominio mononuclear con estudios microbiológicos negativos. La resonancia magnética cerebral y el electroencefalograma no mostraron alteraciones. La detección de anticuerpos anti-MOG en suero confirmó el diagnóstico de MOGAD. Se instauró terapia con pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa por cinco días, con recuperación parcial de la agudeza visual y ausencia de recurrencia de convulsiones.* ***Discusión y conclusión:*** *La asociación de neuritis óptica bilateral y crisis convulsiva en un adulto joven con VIH exige descartar primero infecciones oportunistas, pero también considerar entidades autoinmunes como MOGAD. Este caso ilustra un trastorno desmielinizante recientemente reconocido, de baja incidencia y espectro amplio, confirmado por anticuerpos anti-MOG. Frente a EM, destaca la ausencia de fase progresiva, menor frecuencia de bandas oligoclonales y mayor resolución en T2. Además subraya la importancia del diagnóstico diferencial incluso en inmunosuprimidos.*

Uso de etomidato en cushing catastrófico secundario a carcinoma suprarrenal enfermedad avanzada. Reporte de un caso

José Miguel Ortega Fuenzalida[1], Constanza Norambuena Orellana[1], Glenda Ortiz Reina[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile.

Use of etomidate in catastrophic cushing's disease secondary to advanced adrenal carcinoma: A case report

Introducción: *El síndrome de ushing catastrófico corresponde a una forma rápidamente progresiva y potencialmente fatal de hipercortisolismo, que se manifiesta con compromiso multisistémico severo. En situaciones críticas, el etomidato (inhibidor de la enzima 11β-hidroxilasa) puede utilizarse como medida terapéutica de emergencia. Presentamos un caso con criterios clínicos y bioquímicos de cushing catastrófico que fue manejado exitosamente con infusión continua de este agente.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 51 años con antecedente de carcinoma suprarrenal derecho con metástasis múltiples en etapa IV, que ingresa a unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía grave por virus respiratorio sincicial. En la evaluación destaca presentación clínica compatible con cushing severo de dos meses de evolución, caracterizado por plétora facial, estrías violáceas, edema, hipertensión arterial refractaria, taquicardia persistente y debilidad muscular. A ello se suma hipokalemia profunda (K 2.6 mEq/L), alcalosis metabólica compensada (HCO_3 31.3 mmol/L), deterioro de la función renal agudo (creatinina 1.43 mg/dL), y cortisol sérico elevado (36 µg/dL), con ACTH inapropiadamente baja (6 pg/mL). La evolución fue rápidamente progresiva, asociada a disfunción respiratoria y metabólica, cumpliendo los criterios propuestos para Cushing catastrófico. Dado el contexto clínico y riesgo vital, se inició infusión continua de etomidato a dosis bajas con monitoreo intensivo, lográndose una reducción sostenida de cortisol sérico (hasta 15.9 µg/dL al día 5), estabilización hemodinámica, resolución de hipokalemia y mejoría respiratoria progresiva. El tratamiento fue bien tolerado y sin efectos adversos relevantes. Fue evaluado por el equipo de cuidados paliativos y se realizó adecuación del esfuerzo terapéutico ambulatorio, el paciente fue dado de alta médica.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso clínico cumple con los criterios clínico-bioquímicos descritos recientemente en la literatura europea para definir cushing catastrófico: hipertensión severa, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipercortisolismo marcado y disfunción orgánica aguda. Ante la contraindicación de cirugía y la urgencia del cuadro, la administración de este fármaco permitió una rápida y sostenida supresión hormonal, con estabilización clínica sin eventos adversos. El etomidato ha demostrado eficacia en series recientes como terapia de emergencia en hipercortisolismo severo cuando no es posible el uso de inhibidores orales. Este caso refuerza su valor como opción terapéutica segura en escenarios críticos, y destaca su rol como puente farmacológico en centros con monitoreo intensivo. Este reporte contribuye al conocimiento clínico sobre el manejo del hipercortisolismo, con especial relevancia en contextos de enfermedad avanzada y decisiones de proporcionalidad terapéutica.*

Diagnóstico y manejo del síndrome Mckittrick-Wheelock: Una etiología infrecuente de falla renal aguda. Reporte de un caso

Diego Villarroel[1], Nicolás Flores[1], Gabriela Cataldo[1], Pía Lara[1], José Cáceres[2].

[1]Universidad de Valparaíso, Chile, [2]Hospital Eduardo Pereira, Valparaíso, Chile.

Diagnosis and management of mckittrick-wheelock syndrome: A rare etiology of acute renal failure. A case report

Introducción: *El síndrome McKittrick-Wheelock (SMW) es un cuadro clínico caracterizado por diarrea secretora o mucosa crónica, depleción hidroelectrolítica e injuria renal aguda (AKI) secundaria a un adenoma velloso en recto y/o sigmoides. Se trata de una patología rara, cuya prevalencia es difícil de estimar, ya que la literatura se limita principalmente a reportes y series de casos. Las alteraciones de laboratorio típicas son hiponatremia severa, hipokalemia, AKI, acidosis metabólica e hipoproteinemia. El tratamiento es el manejo de soporte de AKI y alteraciones hidroelectrolíticas, y resección del adenoma. Se ha descrito una mortalidad de 100% sin tratamiento.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 56 años, con antecedentes de epilepsia, adenoma rectal y enfermedad de Crohn (EC) en tratamiento con Golimumab. Ingresó a urgencias por cuadro de 1 mes de diarrea acuosa, dolor abdominal y compromiso progresivo del estado general. A la exploración clínica inicial se encontró en malas condiciones generales, hipotensa, con signos de deshidratación severa. Se administró solución fisiológica 30 cc/kg 3 veces sin respuesta. En los exámenes de laboratorio se evidenció hiponatremia severa, hipokalemia, acidosis metabólica y AKI. Se trasladó a unidad de cuidados intensivos (UCI), con diagnóstico de shock hipovolémico y síndrome urémico, para inicio de drogas vasoactivas y diálisis de urgencia. Se mantuvo con reposición de electrolitos y bicarbonato endovenoso. Estudio etiológico con coproparasitológico resultó negativo, toxina A para Clostridium Difficile (CD) positiva, por lo que inició metronidazol endovenoso. Pese a tratamiento persistió diarrea, planteándose reactivación de EC como etiología, esto se descarta por tratamiento adecuado. Ante refractariedad y antecedente de adenoma rectal, se sospechó SMW. Se decidió realizar resección anterior ultrabaja de recto para resecar adenoma. Tras 46 días en UCI se realiza resección de adenoma, biopsia informó adenocarcinoma velloso. Evolucionó con resolución de diarrea y alteraciones hidroelectrolíticas y renales, sin necesidad de reposición de electrolitos.* ***Discusión y conclusión:*** *Se presentó un caso de SMW manifestado con shock hipovolémico y síndrome urémico. El diagnóstico se confirmó con historia clínica, alteraciones de laboratorio y cese de diarrea con resección de adenoma. Si bien no hay criterios diagnósticos validados para SMW, se propone contar con un descarte adecuado de otras causas de diarrea, asociado a la triada clásica de diarrea crónica, alteraciones hidroelectrolíticas y adenoma colorrectal. El retraso diagnóstico es de 24 meses desde inicio de síntomas y 27 días desde ingreso hospitalario, en este caso el diagnóstico fue temprano en relación al inicio de síntomas y tardío en relación al ingreso. Esto se debió a la gravedad de presentación del cuadro, así como la necesidad de excluir CD y EC como causas. El SMW es un cuadro infrecuente, con mortalidad de hasta 100% sin tratamiento y gran retraso diagnóstico. Debe presentarse un alto índice de sospecha en pacientes con antecedentes de adenomas colónicos y diarrea crónica con alteraciones hidroelectrolíticas y falla renal, quienes tras estudio y tratamiento adecuado no logran mejoría.*

Lesión cutánea atípica en paciente con enfermedad inflamatoria intestinal: El reto diagnóstico del pioderma gangrenoso. A propósito de un caso

Nicole Mac-Guire Macchiavello[1], María Francisca Rojas Arriagada[2], Josefina Paz Rojas Tilleria[2], Andrea Schwenger Jeria[2], Ana María Eneros Alabart[1], Rodrigo Funes Ferrada[1].

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínica Redsalud Santiago, Universidad de Los Andes.

Atypical skin lesion in a patient with inflammatory bowel disease: The diagnostic challenge of pyoderma gangrenosum. A case report

Introducción: *El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica infrecuente, habitualmente asociada a enfermedades inflamatorias sistémicas como colitis ulcerosa (CU). Su presentación puede simular infecciones cutáneas comunes, dificultando el diagnóstico oportuno. Este caso describe un PG como manifestación extraintestinal de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), subrayando la importancia del reconocimiento temprano y del abordaje interdisciplinario.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 43 años con CU en tratamiento con mesalazina consulta por lesión eritematosa en rodilla izquierda de 10 días de evolución que evoluciona rápidamente de lesión pustular a ulcerada, de gran tamaño, con bordes violáceos, socavados y elevados, muy dolorosa. Esta fue inicialmente tratada como celulitis bacteriana, sin respuesta clínica. Una semana después se agrega lesión ulcerada con pequeñas pústulas en el borde, también de rápida evolución en región poplítea ipsilateral, motivando reconsultar a urgencias. Al ingreso, se observa úlcera de bordes irregulares, fondo granulatorio, eritema y edema local. Se hospitaliza para estudio. Se realiza tomografía computarizada (TC) que muestra defecto cutáneo sin colecciones. Los cultivos bacterianos y fúngicos resultan negativos. El estudio inmunológico (ANCA, ANA, anti-PR3, anti-MPO, anti-DNA) es negativo. calprotectina fecal elevada. Colonoscopía y biopsia confirman proctocolitis ulcerativa severa. Se plantea diagnóstico de PG como manifestación extraintestinal de CU. Se inicia tratamiento con corticoides intravenosos, con buena evolución clínica, sin signos de infección ni progresión de lesiones. Dermatología y gastroenterología confirman diagnóstico clínico de PG asociado a EII.* ***Discusión y conclusión:*** *El PG es una dermatosis neutrofílica poco frecuente. Su fisiopatología involucra disfunción inmune neutrofílica y sobreexpresión de citoquinas proinflamatorias. Afecta con mayor frecuencia a mujeres, y hasta un 70% de los casos se asocia a enfermedades sistémicas, siendo la CU una de las más frecuentes. El diagnóstico es clínico y por exclusión. Se requiere alto índice de sospecha ante úlceras dolorosas de bordes irregulares, progresión rápida, sin respuesta a antibióticos y cultivos negativos. El retraso diagnóstico es frecuente, y muchos pacientes reciben tratamiento empírico para infecciones cutáneas. La biopsia cutánea puede apoyar, aunque no es concluyente. El manejo debe individualizarse según extensión y enfermedad subyacente. En casos asociados a EII, es clave optimizar el tratamiento de base. Los corticoides sistémicos son primera línea, seguidos de inmunosupresores en casos refractarios. En esta paciente, los corticoides intravenosos lograron respuesta favorable, respaldando el diagnóstico. Este caso enfatiza la necesidad de considerar PG como manifestación extraintestinal en pacientes con EII, dado que puede simular lesiones cutáneas, como celulitis o picaduras, siendo refractaria a antibióticos. El tratamiento inmunosupresor precoz mejora el pronóstico y evita procedimientos innecesarios. La identificación adecuada y el enfoque multidisciplinario son fundamentales en el manejo de pacientes con enfermedades autoinmunes y lesiones cutáneas atípicas.*

Tuberculosis intestinal: La gran simuladora

Karla Yépez[1], Gabriel Puelma[1], Daniela Ramos[1].

[1]Universidad de Talca.

Intestinal tuberculosis: The great simulator

Introducción: *La tuberculosis intestinal (TBI) es una entidad poco frecuente que puede presentar un cuadro clínico indistinguible de otras enfermedades inflamatorias crónicas, como la de Crohn. Su capacidad para adoptar manifestaciones que simulan otras patologías representa un verdadero desafío diagnóstico. Ambas comparten síntomas inespecíficos, compromiso ileocecal y presencia de granulomas. Este caso evidencia cómo esta superposición puede dificultar el diagnóstico y retrasar el tratamiento adecuado. P****resentación del caso:*** *Paciente masculino de 51 años consulta en urgencias por cuadro digestivo crónico de tres meses, caracterizado por dolor epigástrico, urente, pérdida de peso de 10–12 kg y diarrea de alto volumen, ocasionalmente con contenido hemático. Se solicita TAC de abdomen y pelvis, que muestra ileítis distal, trombo mural en aorta abdominal infrarrenal y trombosis parcial de vena cava inferior. Por el compromiso vascular, se hospitaliza bajo cirugía vascular. Durante la hospitalización, los controles muestran disminución del trombo, pero persisten los síntomas digestivos. Se realiza colonoscopia, que evidencia mucosa colorrectal conservada, salvo en el ciego, con inflamación leve sin sangrado. Derivado a medicina interna, se descartan enfermedad celíaca y parasitosis. La serología para VIH es negativa. La calprotectina fecal está marcadamente elevada (>2.500 µg/g), lo que sugiere inflamación intestinal activa. Las biopsias muestran colitis crónica activa granulomatosa con compromiso de ciego e íleon distal. Estos hallazgos, sumados a la localización ileocecal y la clínica, orientaron inicialmente a Enfermedad de Crohn. Sin embargo, la tinción de Ziehl-Neelsen fue positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en ambas zonas. Se solicita TAC de tórax, que muestra opacidades apicales y patrón en árbol en brote. La baciloscopia y el Genexpert confirman infección por Mycobacterium tuberculosis. Se inicia tratamiento antituberculoso con evolución favorable y remisión de síntomas.* ***Discusión y conclusión:*** *Los hallazgos iniciales simulaban estrechamente una enfermedad de Crohn (EC). La diarrea crónica, pérdida de peso y el dolor abdominal persistente sugerían inflamación intestinal. El compromiso ileocecal, presente en hasta un 70% de los casos de EC, reforzaba esta sospecha. La histología mostró granulomas epitelioides, presentes mayormente en la TBI. Sin embargo, la positividad para BAAR mediante Ziehl-Neelsen, con especificidad >95%, fue clave para confirmar la tuberculosis. Este caso evidencia cómo la TBI puede imitar clínicamente a la EC, y resalta la importancia de considerar tuberculosis en regiones con prevalencia intermedia o alta, para evitar tratamientos inmunosupresores inapropiados y orientar correctamente el manejo.*

Hipercalcemia y síndrome de lisis tumoral espontáneo como complicaciones atípicas de un gist avanzado. Reporte de un caso

Gabriela Ortiz Orellana[1], Sebastián Camus Ríos[1], Alejandro Solari Lagos[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán, Universidad de Chile.

Hypercalcaemia and spontaneous tumor lysis syndrome as atypical complications of advanced gist. Case report

Introducción: *Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son los tumores mesenquimales más comunes del tracto gastrointestinal (80%) y entre el 0,1 y 3% de todas las neoplasias malignas gastrointestinales. Con frecuencia están localizados al momento de su diagnóstico, pero hasta la mitad de los pacientes cursan con progresión. Dentro de las otras presentaciones menos frecuentes están las emergencias oncológicas. De ellas, la hipercalcemia es muy rara, descrita sólo como reportes de casos, donde su mecanismo fisiopatológico es la producción ectópica de calcitriol. Por otro lado, el Síndrome de Lisis Tumoral (SLT), que está descrito en forma excepcional en neoplasias de órgano sólido, relacionada a alta carga tumoral, también se describen como reportes de casos en GIST que inician inhibidores de la tirosina kinasa (ITK), no espontáneos. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de GIST que, previo al inicio de ITK, cursa con hipercalcemia severa asociado a síndrome de lisis tumoral.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 42 años, con antecedente de tumor GIST intestinal tipo células fusadas, DOG-1 y CD117 positivos, estadío pT3 Nx Mx, con progresión a compromiso mesentérico y peritoneal. Tras recaída post adyuvancia con Imatinib, se planifica inicio de Sunitinib. Sin embargo, en control ambulatorio se evidencia hipercalcemia severa (16 mg/dL) asintomática, asociada a injuria renal aguda (creatinina 2,7 mg/dL), por lo que se postergó el tratamiento y se indica hospitalización. Al ingreso se realiza estudio de hipercalcemia con Paratohormona (PTH) en 7.1 (elevada), asumiendo como producción ectópica de calcitriol, manejándose exitosamente con hidratación intensiva y corticoides. A su ingreso, además, se evidencia hiperfosfatemia, así como aumento de la kalemia y ácido úrico mayor al 25% respecto a valores basales, cumpliendo criterios de SLT. Se mantiene hidratación abundante y se asocia alopurinol, con resolución posterior. Ante progresión tumoral extensa y mala tolerancia previa a Imatinib, se descarta uso de sunitinib y se indica radioterapia paliativa. El paciente se mantiene sin dolor, con función renal recuperada y calcemia controlada. Es derivado a seguimiento ambulatorio por oncología y cuidados paliativos.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa una combinación infrecuente de emergencias metabólicas en un tumor sólido poco habitual. La hipercalcemia asociada a GIST es un hallazgo excepcional, cuya fisiopatología parece ligada a producción de calcitriol. Asimismo, el SLT, aunque clásico de neoplasias hematológicas, puede presentarse en tumores sólidos con alta carga tumoral, incluso en ausencia de tratamiento citotóxico reciente. La coexistencia de ambas entidades antes del inicio de ITK en GIST no ha sido previamente reportada en nuestro medio, constituyendo una importante alerta diagnóstica y terapéutica. Este caso subraya la necesidad de considerar y manejar activamente complicaciones metabólicas infrecuentes en el contexto de progresión tumoral rápida, incluso en ausencia de tratamiento antineoplásico reciente.*

Reconociendo la metahemoglobinemia. Caso clínico asociado a dapsona

Diana Torres Bolívar[1], Vicente Sanhueza Sylvester[1], Roberth Aguirre Aguilar[1], Thais Alicia González Mejias[1], Rodrigo Moraga Mardones[2], María Pezantes Oróstegui[2].

[1]Universidad Diego Portales / Hospital de la Previsión de Carabineros de Chile (Dipreca). Santiago, [2]Hospital de la Previsión de Carabineros de Chile (Dipreca), Santiago.

Recognizing methemoglobinemia: Clinical case associated with dapsone

Introducción: *La metahemoglobinemia es un desorden sanguíneo que puede ser adquirido o congénito y que se caracteriza por oxidación del hierro del grupo hemo de la hemoglobina lo que produce un aumento de la afinidad del O2 y desplazamiento de la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda produciéndose un desbalance en su entrega a los tejidos con consiguiente hipoxia tisular. Su clínica depende de la severidad de la metahemoglobinemia, pero en general, debe ser sospechada ante paciente con cianosis e hipoxemia inexplicadas. Una de sus causas adquiridas puede ser secundario al uso de Dapsona, que es un antibiótico usado como segunda línea en profilaxis de Pneumocystis jirovecii en pacientes inmunosuprimidos.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 61 años, con antecedentes de hipotiroidismo y tabaquismo. Diagnosticada con enfermedad de cambios mínimos (ECM), recibiendo tratamiento con corticoides a dosis altas, prednisona 40 mg/día al alta. Previo al inicio de la profilaxis con dapsona (indicada debido a alergia a las sulfonamidas), se evaluó la actividad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, la cual resultó dentro de rangos normales (11 minutos), confirmando un adecuado manejo del estrés oxidativo. Por lo que se inició tratamiento con Dapsona 100 mg/día. Semanas después, la paciente inicia con fatiga y disnea a esfuerzos moderados, anexándose en los meses siguientes cuadro compatible con recidiva de ECM, ameritando hospitalización. Desde su ingreso se pesquisa desaturación arterial fluctuante entre 87 y 92%, requiriendo hasta 3 L/min de oxígeno. Examen pulmonar sin hallazgos patológicos. Laboratorio sin anemia ni elevación de parámetros inflamatorios. Se inició estudio etiológico de la disnea, ANGIOTAC de tórax descartó tromboembolismo pulmonar, sin condensaciones ni infiltrados intersticiales. Gasometría arterial: con saturación 99%, con diferencia de gap mayor de 5%. Ante la sospecha de metahemoglobinemia secundaria a Dapsona, se solicitaron niveles de metahemoglobina, reportando 1.8% en muestra 48 h después de la suspensión del fármaco, confirmando el diagnóstico a pesar de la caída parcial del nivel esperado. La paciente evolucionó favorablemente tras la suspensión definitiva de Dapsona, logrando retirar el oxígeno suplementario y resolviendo la disnea sin nuevos episodios.* ***Discusión y conclusión:*** *La metahemoglobinemia, aunque es una causa poco frecuente, constituye un mecanismo relevante de hipoxia tisular, motivo por el cual se decidió investigarla. La Dapsona es un agente oxidante que puede inducir metahemoglobinemia con una incidencia del 3%. En este caso la paciente desarrolló hipoxia refractaria y desaturación sostenida sin causa pulmonar evidente. El hallazgo de gap de saturación (> 5% entre oximetría y gasometría) orientó al diagnóstico. A pesar de niveles relativamente bajos (1.8%), la clínica fue compatible y resolvió solo con la suspensión de dapsona. Este caso resalta la importancia de considerar metahemoglobinemia en pacientes con hipoxia inexplicada y exposición a agentes oxidantes, destacando el valor del gap de saturación y la historia farmacológica detallada para su diagnóstico oportuno.*

Hipereosinofilia por trichinella spiralis: Manifestación sistémica de una parasitosis olvidada

María Teresa Godoy Labarca[1], Mariana Trinidad Pereira Aguirre[1], José Eduardo Cabrera Jara[1], Celine Laure Sotomayor Van Bladel[1].

[1]Hospital San Juan de Dios.

Hyperesosinophilia due to trichinella spiralis: Systemic manifestation of a forgotten parasitosis

Introducción: *El síndrome hipereosinofílico (SHE) es un grupo de trastornos caracterizados por un recuento absoluto de eosinófilos > 1.500/mm³ en la sangre periférica en dos exámenes separados por al menos un mes y/o confirmación patológica de hipereosinofilia tisular que produce infiltración eosinofílica tisular y liberación de mediadores que causan disfunción orgánica variable. Es poco frecuente y se clasifica según su etiología en primario o neoplásico (clonal) y secundario o reactivo (policlonal). Dentro de estas últimas destacan las causas infecciosas, siendo las infecciones parasitarias una de las más frecuentes.* ***Presentación del caso:*** *Masculino venezolano de 32 años, desde hace 3 años reside en Chile, sin antecedentes mórbidos ni alergias conocidas, consulta por cuadro de 7 días de evolución de mialgias y debilidad extremidades inferiores asociado a artralgias de manos y hombros, sensación febril, diaforesis nocturna y diarrea sin elementos patológicos. En laboratorio destaca leucocitos 27.220/mm³, recuento absoluto de eosinófilos 1.0342/mm³, PCR 254 mg/L, LDH 1268 U/L, lactato 22.7 mg/dL, CK total 2.128 U/L, CK-MB 75 U/L. Tomografía tórax, abdomen y pelvis (TC TAP): sin hallazgos patológicos. Evoluciona con fiebre, rash cutáneo, shock distributivo y deterioro ventilatorio, además de CK total hasta 6.481 U/L. Requiere manejo con drogas vasoactivas, ventilación mecánica y antibioticoterapia de amplio espectro. En contexto de hipereosinofilia (HE) y deterioro clínico se complementa estudio de daño orgánico con troponina T 671 pg/ml, pro-BNP 1.589 pg/ml y TC TAP: Leve derrame pleural bilateral y marcado edema difuso del tejido celular subcutáneo en abdomen y pelvis. Estudio etiológico con estudio autoinmune, cultivos, serologías virales y estudio de gammapatía monoclonal (-). Se sospecha triquinosis dado eosinofilia y elevación de CK total, por lo que se reinterroga y se rescata antecedente de consumo de carne de cerdo faenado en campo 2 semanas previo al ingreso. Se inicia Ivermectina y se realiza serología que resulta (+) para Trichinella spiralis. Se interpreta como síndrome hipereosinofílico con compromiso pulmonar y miocárdico secundario a triquinosis. Se ajusta tratamiento a Albendazol por 10 días con buena respuesta clínica, resolución de rabdomiolisis y de HE.* ***Discusión y conclusión:*** *Las parasitosis por helmintos, como Trichinella spiralis, son causas frecuentes de hipereosinofilia. Esta infección, transmitida por el consumo de carne de cerdo contaminada puede generar síntomas sistémicos como fiebre, mialgias, artralgias y edema palpebral, y en casos graves comprometer órganos vitales. El caso clínico evidencia un SHE secundario a una parasitosis complicada con shock mixto y disfunción multiorgánica, atribuibles a la infiltración tisular y liberación de mediadores inflamatorios. La elevación de troponinas y pro-BNP sugiere miocarditis eosinofílica y la mejoría clínica tras el inicio de antiparasitarios respalda el origen infeccioso. Este caso resalta la importancia de reconocer la eosinofilia como un marcador de inflamación activa, así como de adoptar una aproximación estructurada que permita identificar y buscar activamente el daño orgánico secundario.*

Referencias

1. *Homali W, Gotlib J. World Health Organization and International Consensus Classification of eosinophilic disorders: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2024; 99(5): 946-968. doi: 10.1002/ajh.27287. Epub 2024 Mar 29. PMID: 38551368.*
2. *Shomali W, Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2022; 97(1): 129-148. doi: 10.1002/ajh.26352. Epub 2021 Oct 8. PMID: 34533850.*
3. *Klion AD. How I treat hypereosinophilic syndromes. Blood. 2015; 126(9): 1069-1077. doi: 10.1182/blood-2014-11-551614. Epub 2015 May 11. PMID: 25964669; PMCID: PMC4551360.*
4. *UpToDate. (2025). Síndromes hipereosinofílicos: manifestaciones clínicas, fisiopatología y diagnóstico. Recuperado el 14 de julio de 2025. https://www.uptodate.com/contents/hypereosinophilic-syndromes-clinical-manifestations-pathophysiology-and-diagnosis.*
5. *UpToDate. (2025). Approach to the patient with unexplained eosinophilia. Recuperado el 14 de julio de 2025. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-unexplained-eosinophilia.*

Aortitis idiopática y autolimitada ¿Qué no estamos viendo?

Tomás Pérez-Luco Alarcón[1], Alejandro Feliú Soto[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Idiopathic and self-limiting aortitis: What are we missing?

Introducción: *La aortitis es una condición infrecuente, generalmente asociada a enfermedades sistémicas, ya sea como manifestación primaria o secundaria. Su diagnóstico y manejo representan un reto clínico relevante. Se presenta un caso de aortitis sin etiología identificada a pesar de un estudio exhaustivo, con desenlace clínico favorable en ausencia de terapia inmunosupresora.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 63 años, hipertenso controlado, fumador activo, con hospitalización reciente por loxoscelismo cutáneo, consulta por dos semanas de lumbalgia bilateral y febrículas, con respuesta parcial a AINEs. Al ingreso destaca leucocitosis (40.300/µL), VHS 93 mm/h, PCR 198 mg/L, insuficiencia renal aguda (creatinina 9,3 mg/dL; BUN 111 mg/dL), leucocituria intensa, proteinuria y urocultivo positivo para E. coli BLEE. Durante la primera semana, persiste febril con incremento de parámetros inflamatorios (leucocitos 46.860/µL, PCR 388 mg/L), desarrolla hipotensión que requiere noradrenalina e inicia terapia dialítica, a pesar de tratamiento antibiótico dirigido (amikacina, posteriormente carbapenémicos). La tomografía computada con contraste evidencia vasculitis de aorta y troncos supraaórticos, pericarditis, derrame pleural bilateral, hepatomegalia y nefromegalia; hallazgos confirmados por PET-CT. Niega síntomas sugerentes de arteritis de células gigantes, polimialgia, lesiones cutáneas o compromiso cartilaginoso. ANA, ANCA, subclases de IgG y factor reumatoide resultan negativos. Hemocultivos persistentemente negativos; ecocardiograma transesofágico sin vegetaciones. No refiere viajes recientes ni exposición a animales. Serologías negativas para VIH, sífilis, hepatitis B y C, EBV, CMV, Bartonella y Brucella. ELISPOT positivo, con Xpert y MGIT urinarios negativos. Durante la tercera semana evoluciona favorablemente: cesa la fiebre, descienden los marcadores inflamatorios, se suspende vasopresor y hemodiálisis. Persiste creatinina elevada (2,5 mg/dL; basal 0,6), leucocituria y proteinuria (2,7 g/24 h). Biopsia renal sin hallazgos patológicos. No recibió corticoides. Actualmente se encuentra asintomático, con mejoría progresiva de la función renal y resolución en imágenes.* ***Discusión y conclusión:*** *Se presenta un caso inusual de inflamación sistémica con compromiso multiorgánico, incluyendo vasculitis de grandes vasos y afectación renal intersticial, sin etiología clara. Se descartaron razonablemente las principales causas infecciosas, inmunológicas y neoplásicas de vasculitis de vaso grande, sin hallazgos concluyentes incluso en estudio histológico renal. La evolución clínica sugiere una remisión espontánea o facilitada por tratamiento antibiótico, sin requerimiento de inmunosupresión. Este caso refuerza la necesidad de mantener un enfoque diagnóstico amplio y de realizar un seguimiento clínico riguroso, ya que solo la aparición posterior de nuevos signos o síntomas podría revelar una causa subyacente aún latente.*

Referencias

1. *Pugh D, Karabayas M, Basu N, Cid Mc, Goel R, Goodyear Cs, et al. Nat Rev Dis Primers. 2022; 7(1): 93. DOI: 10.1038/S41572-021-00327-5. PMID: 34992251; PMCID: PMC9115766.*
2. *Espitia O, Toquet C, Jamet B, Serfaty JM, Agard C. Aortites [Aortitis]. Rev Med Interne. 2024; 45(12): 767-775.*
3. *Carrer M, et al. Retrospective Multicenter Study Comparing Infectious and Noninfectious Aortitis. Clin Infect Dis. 2023;76(3): e1369-e1378.*
4. *Kornblum DS, Rosero Basurto MF, Chima RS, Greene JN. Rare Cases of Escherichia coli-Induced Aortitis in Immunocompromised Patients. JACC Case Rep. 2025; 30(6 Pt 1): 103199.*
5. *Delaval L, Goulenok T, Achouh P, Saadoun D, Gaudric J, Pellenc Q, Kahn JE, et al. New insights on tuberculous aortitis. J Vasc Surg. 2017; 66(1): 209-215.*
6. *Koster MJ, Lasho TL, Olteanu H, Reichard KK, Mangaonkar A, Warrington KJ, Patnaik MM. VEXAS syndrome: Clinical, hematologic features and a practical approach to diagnosis and management. Am J Hematol. 2024 Feb;99(2):284-299.*

Meningitis recurrente. A propósito de un caso

Valentín Ambiado Contreras[1], Javiera Ferrada Fernández[1], Daniela Dominguez León[1], Vicente Silva Rubilar[2].

[1]Usach - Hfrz, [2]Interno Medicina Uoh.

Recurrent meningitis. A case report

Introducción: *La meningitis es una patología en donde se presenta una infección severa a nivel de las meninges causada por la penetración de un microorganismo en el líquido cefalorraquídeo. Esta patología se encuentra asociado a una alta carga de morbimortalidad. El diagnostico de esta patología se realiza mediante la punción lumbar, en donde debemos evaluar glucosa y su relación entre líquidos cefalorraquídeo y sangre, proteínas y celularidad. Se reporta este caso con el fin de discutir respecto al estudio de meningitis, su manejo, y en recurrencia, su evaluación multidisciplinaria.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo femenino de 57 años con antecedentes de meningitis por S. Pneumoniae el 2018, 2019, 2023, con sospecha de fistula de LCR y dislipidemia, sin otros antecedentes morbidos. Acudió a servicio de urgencias por cuadro caracterizado por cefalea bifrontal de carácter pulsátil EVA 7/10, sin atenuantes ni agravantes, asociado a fiebre, náuseas y vómitos, además a la anamnesis dirigida refiere haber presentado cuadro respiratorio de 4 días de evolución previo a cefalea. Paciente ingreso a servicio de urgencias febril, con rigidez de nuca y desorientación temporo-espacial, debido a esto se realiza exámenes de laboratorio de lo que destaca parámetros inflamatorios elevados con una PCR 7.52, leucocitos 22.9, además de presentar LCR de características turbias en la punción lumbar, se solicita panel meníngeo (+) para S. Pneumoniae por lo que se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona en dosis meníngeas. Al recoger mayores antecedentes de sus hospitalizaciones previas, la paciente destaca que en 2018 cuando presenta su primera hospitalización por diagnóstico de meningitis, cuadro se caracterizó por perdida de líquido de color transparente de narina izquierda que comenzó 2 semanas previo a cuadro de fiebre, cefalea y compromiso de conciencia. Paciente fue evaluada de manera ambulatoria por neurocirugía quienes destacan Beta-2 transferrina positiva y se solicita una cisternoRMN, además de presentar controles ambulatorios con otorrino en donde destaca presencia de líquido unilateral con Valsalva . Se realizo nasofibroscopia el 10-203 en donde se describe mucosa sana, septum central, sin rinorraquia.* ***Discusión y conclusión:*** *La meningitis se asocia a gran morbimortalidad con outcomes que puede incluir muerte y secuelas en donde destacan las neuropsicológicas como dificultad para concentrarse y lentitud cognitiva en un 32% de los pacientes y pérdida de audición hasta en un 54% de los pacientes, por lo que es una patología que debemos diagnosticar de manera rápida y oportuna, de esta forma poder iniciar su tratamiento lo antes posible. Las meningitis recurrentes son infrecuentes, aproximadamente un 6%, dentro de estas las causas más comunes serán infecciones sinusales, óticas o perdida de LCR, sin embargo, hay ciertas causas menos frecuentes como estados inmunocomprometidos dentro de los que destaca esplenectomía, PPVI, uso de inmunosupresores e inmunodeficiencia primarias, debido a esto es necesario una evaluación multidisciplinaria que incluya otorrinolaringólogo y neurocirujano para evaluar los diversos factores predisponentes de la meningitis recurrente y poder tratar su causa subyacente.*

Referencias

1. *Ter Horst L, Brouwer MC, van der Ende A, van de Beek D. Recurrent Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults. Clin Infect Dis. 2021; 73(9): e2545-e2551. doi: 10.1093/cid/ciaa1623. PMID: 33751028; PMCID: PMC8563215.*
2. *van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M. Kloek A.T, et al. ESCMID guideline: Diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clinical Microbiology and Infection. 2016; 22(3): S37–S62. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.01.007*
3. *van Ettekoven C.N, van de Beek D, Brouwer M.C. Update on community-acquired bacterial meningitis: Guidance and challenges. Clinical Microbiology and Infection. 2017; 23(9): 601–606. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2017.04.019*

Linfohistiocitosis hemofagocítica cíclica enmascarando un linfoma de hodgkin en paciente con VIH

Antonia González Bernstein[1], María Ignacia Mosqueira Muñoz[1], Emilia Marina Corradi Delgado[1], Celine Laure Sotomayor Van Bladel[2], Verónica Pamela Marín Díaz[2], Franccesca Giovanna Guidotti Cortesi[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Cyclic hemophagocytic lymphohistiocytosis masking hodgkin's lymphoma in a patient with HIV

Introducción: *Linfohistiocitosis Hemofagocítica (LHH) es un síndrome caracterizado por una respuesta inmune desregulada, daño multiorgánico y alta mortalidad. Puede ser primaria o secundaria a infecciones, enfermedades autoinmunes o neoplasias. En este grupo, los linfomas representan la principal causa, aunque un pequeño porcentaje se vincula al linfoma de Hodgkin (LH).* ***Presentación del caso:*** *Hombre, 40 años con antecedente de VIH adherente a terapia (CD4 153, carga viral LDL), con 4 meses de fiebre intermitente, sudoración nocturna, baja de peso, ictericia y dolor epigástrico. Al examen físico ictericia de piel y mucosas, adenopatía cervical 1.5 cm e inguinal de 2 cm y hepatoesplenomegalia. Laboratorio Hb 5 g/dL, leucocitos 2.93 x10³/uL, plaquetas 92.000 x10³/uL, bilirrubina total (BT) 12 mg/dL predominio directo con patrón colestásico, coagulopatía y PCR 380. Tomografía (TC) con múltiples adenopatías supra e infra diafragmáticas de hasta 2 cm y hepatoesplenomegalia. Estudio microbiológico negativo. Evoluciona febril persistente, con pancitopenia progresiva, ferritina >7.500, triglicéridos (Tg) 199, fibrinógeno 378, y un HSCORE de 203. Mielograma sin hemofagocitosis. Recibe antibióticos por sospecha de foco abdominal, evolucionando con mejoría clínica, regresión de adenopatías y de disfunciones orgánicas. Se realiza biopsia ganglionar cervical y es dado de alta en espera de resultado. Reingresa a las 2 semanas por reaparición de fiebre e ictericia. Estudio con pancitopenia severa, BT hasta 45 mg/dL, coagulopatía y falla renal, ferritina >7.500, Tg 238, fibrinógeno 698. TC muestra progresión de hepatoesplenomegalia y adenopatías infradiafragmáticas hasta 16 mm. Evoluciona con falla orgánica múltiple con HSCORE 236 (99% probabilidad LHH), sin adenopatía palpable, por lo que se decide biopsia hepática. Se inicia manejo como LHH, con inmunoglobulinas, dexametasona y etopósido con buena respuesta. Se rescata Biopsia definitiva confirma LH clásico, iniciando AVD-Nivolumab, con respuesta clínica favorable y mejoría progresiva.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa una forma atípica de presentación de LH, manifestada como un cuadro cíclico de LHH en un paciente inmunosuprimido. A diferencia del curso habitual grave con falla multiorgánica, presentó un patrón cíclico con remisión espontánea inicial. Las manifestaciones clínicas fluctuaron hasta la reducción de las adenopatías, lo que dificultó la obtención de una biopsia significativa y al punto de dar de alta al paciente. Esto retrasó tanto el diagnóstico como el inicio del tratamiento. Se describe que el 76% de los casos de LHH secundarios a neoplasias son por linfomas, aunque solo el 9% se asocia a LH, cuya mortalidad puede alcanzar el 75%. Por ello, es fundamental mantener un alto índice de sospecha en pacientes de riesgo, realizar estudios histológicos dirigidos y repetirlos si es necesario, así como no retrasar el inicio del tratamiento inmunosupresor ante una sospecha clínica fundada, incluso en ausencia de confirmación diagnóstica. Este caso subraya la importancia de un enfoque diagnóstico y terapéutico agresivo y multidisciplinario en LHH, con el objetivo de identificar oportunamente la causa subyacente e iniciar el tratamiento definitivo precoz.*

Referencias

1. *Sieni E, Jordan MB. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. N Engl J Med. 2024; 390(21): 2020–2031. doi:10.1056/NEJMra2314005*
2. *Lykens JE, Terrell CE, Zoller EE, Risma KA, Jordan MB. The role of interferon-γ in hemophagocytic lymphohistiocytosis. J Immunol Res. 2021; 2021: 6672257. doi:10.1155/2021/6672257*
3. *Owhashi M, Pan S, Sloane J, Macrophage activation syndrome: A neuroinflammatory disorder? Clin Transl Neurosci. 2024; 8(1): 70039. doi:10.1002/cnr2.70039*
4. *Li Y, Wang J, Wu W, et al. Prognostic models in adults with HLH: a multicenter retrospective study. BMC Med. 2024; 22: 2135. doi:10.1186/s12916-024-03135-6*
5. *Lehmberg K, Nichols KE, Henter JI, et al. Consensus recommendations for the diagnosis and management of hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with malignancies. Haematologica. 2015; 100(8): 997–1004.*
6. *Blood Editorial Team. Classification and diagnostic criteria for HLH in adults: A consensus statement. Blood. 2024. [Epub ahead of print]. doi:10.1182/blood.2024026243*

Sarcoidosis extrapulmonar como causa de enfermedad hepática crónica. Reporte de un caso

Joaquín Silva Serrano[1], Constanza Rivera Cuello[1], Consuelo Relos Narváez[1], Salvador Madrid Oros[2].

[1]Interno de Medicina, Facultad de Medicina Universidad de Chile, [2]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Extrapulmonary sarcoidosis as a cause of chronic liver disease. Case report

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, caracterizada por granulomas no caseificantes. Se caracteriza por tener un compromiso multisistémico, afectando principalmente a nivel oftalmológico, pulmonar y gastrointestinal. El compromiso hepático es frecuente hasta en 65%, sin embargo, tan solo entre 5 y 6% de los pacientes llegan a desarrollar ictericia y cirrosis. A continuación se presenta un paciente con compromiso a nivel pulmonar y hepático.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 57 años, con daño hepático crónico (DHC) Child B secundaria a sarcoidosis (biopsia hepática con granulomas no caseificantes), con várices esofágicas ligadas y derivación portosistémica intrahepática transyugular, con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada, enfermedad pulmonar intersticial difusa patrón no neumonía intersticial usual (UIP), insuficiencia pancreática y tuberculosis ganglionar tratada. Cursa con cuadro de dolor abdominal intermitente, ictericia progresiva, coluria, acolia, diarrea crónica y baja de peso significativa con ingesta conservada (19 kg en 10 meses). Se hospitalizó para estudio y tratamiento. Al laboratorio presentó hiperbilirrubinemia directa con patrón colestásico (BT 5.0 mg/dL BD 3.7 mg/dL FA 1017U/L GGT 294U/L GOT 136U/L GPT 89U/L), hipoalbuminemia, función renal conservada, pancitopenia (Hb 10.7g/dL GB 1600/mm^3, PQT 36.000/mm^3), con alza de parámetros inflamatorios (VHS 49 mm/h, PCR 1.3 mg/dL), orina completa no inflamatoria, estudio reumatológico destacó ANA (+) 1/80 homogéneo AC1, ASMA (-), AMA (-), ANCA PR3 (+) 34, IgG 2611 mg/dL, IgA 827 mg/dL, IgM 112 mg/dL. A la tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis se observa compromiso pulmonar fibrótico, signos de DHC e hipertensión portal (HTP) y colelitiasis. A la ecografía abdominal se descartó obstrucción de vía biliar. Se realizó una colangioresonancia frustrada por artefactos metálicos. En este contexto, se realiza reunión multidisciplinaria en donde se plantea reactivación de sarcoidosis hepática, indicándose manejo con prednisona en 0,5 mg/kg/día, ácido ursodeoxicólico y azatioprina, evolucionando de manera favorable con mejoría de colestasia. En este contexto, se indicó alta médica y seguimiento por especialidad.* ***Discusión y conclusión:*** *La sarcoidosis hepática sintomática y el DHC secundario son infrecuentes. El tratamiento con corticoides permite una respuesta favorable en dos tercios de los casos de sarcoidosis hepática sintomática, siendo necesario metotrexato o azatioprina en casos refractarios. En colestasis intrahepática se pueden beneficiar de ácido ursodeoxicólico, siendo el tratamiento definitivo el trasplante hepático.*

Referencias

1. *Revenga M, Blázquez MA, Llop M. Sarcoidosis. Medicine 2017; 12(27): 1560-1573.*
2. *Valeyre D, Prasse A, Nunes H, Uzunhan Y, Brillet PY, Muller-Quernheim J. Sarcoidosis. The Lancet. 2014; 383: 1155-1167.*
3. *Belperio JA, Shaikh F, Abtin FG, Fishbein MC, Weigt S, Saggar R, et al. Diagnosis and treatment of Pulmonary Sarcoidosis. JAMA. 2022; 327(9): 856-867.*

Más allá del control plaquetario: Anticoagulación y adherencia terapéutica en pacientes con trombocitosis esencial

Cecilia Lorena Muñoz Mena[1], Guillermo Andrés Muñoz Diez[2], Daniela Contanza Jofré Medel[1], Javiera Paz Durán Pavez[1], Javiera Alexandra Valenzuela Maldonado[1].

[1]Universidad Autónoma de Chile, Talca, [2]Hospital General Carlos Ibáñez del Campo, Linares.

Beyond platelet control: Anticoagulation and therapeutic adherence in patients with essential thrombocythosis

Introducción: *La trombocitosis esencial (TE) es una neoplasia mieloproliferativa caracterizada por la proliferación clonal de megacariocitos en la médula ósea, que produce un aumento de plaquetas en sangre periférica (>450.000/µL). Menos del 5% puede progresar a mielofibrosis o leucemia mieloide aguda, y cerca de la mitad de los casos son diagnosticados de manera incidental en el hemograma. A pesar de su curso silente, confiere un riesgo elevado de fenómenos trombóticos y hemorrágicos, siendo estos la principal causa de morbimortalidad. El objetivo del tratamiento es prevenir eventos trombóticos y hemorrágicos, y minimizar el riesgo de transformación a mielofibrosis y leucemia aguda. Este se basa en la terapia citorreductora y anticoagulación ante eventos trombóticos. La estratificación de riesgo trombótico es clave, considerando de alto riesgo a aquellos con historia previa de trombosis, edad >60 años y/o recuento plaquetario >1.500.000/µL. La presencia de una de estas variables requiere de tratamiento citorreductor. El caso ilustra la relevancia clínica de la adherencia terapéutica y su impacto en la recurrencia de eventos trombóticos. Se plantea que la TE sigue representando un riesgo trombótico significativo, pese al uso de anticoagulantes directos (DACO).* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 68 años, con antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP), hipertensión arterial y trombocitosis esencial en tratamiento con hidroxiurea con antecedente de hospitalización reciente por cuadro de tromboembolismo pulmonar, en tratamiento con rivaroxabán 15 mg tras hospitalización. Consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por aumento de volumen, dolor y edema en extremidad inferior derecha (EID). Refiere suspensión del tratamiento con hidroxiurea por dos semanas. Al examen físico destaca edema (++) y signo de Homans (+) en EID, sin otros hallazgos. Se realiza ecografía doppler de EID que informa TVP en territorio de vena femoral común, femoral superficial y profunda, vena poplítea, y tronco venoso tibio peroneo. Los exámenes de laboratorio evidencian trombocitosis de 662.000/µL, anemia microcítica leve, y Dímero D elevado. Ante recurrencia trombótica bajo anticoagulación con DACO, se hospitaliza para manejo y estudio.* ***Discusión y conclusión:*** *La TE representa un riesgo trombótico elevado, incluso en pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante y citorreductor. La trombosis recurrente en pacientes con TE bajo tratamiento con DACO, sugiere un fracaso terapéutico. Si bien los DACO presentan múltiples beneficios, su evidencia en pacientes con estas neoplasias es reducida, siendo recomendado el uso de antagonistas de la vitamina K o heparinas de bajo peso molecular, planteando la necesidad de reevaluar el plan anticoagulante en estos pacientes. Se debe destacar la importancia de la adherencia al tratamiento y seguimiento hematológico continuo como componente clave en la prevención secundaria de eventos trombóticos en TE, pues la interrupción, incluso breve, se asocia a aumento significativo del riesgo trombótico.*

Referencias

1. *Sociedad Chilena de Hematología. (2017). Guías Prácticas clínicas para diagnóstico y tratamiento de neoplasias mieloproliferativas crónicas clásicas BCR-ABL negativas. Sochihem. https://www.sochihem.cl/bases/arch1689.pdf*
2. *Tefferi, A. (2014). Essential thrombocythemia: Treatment and prognosis. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/essential-thrombocythemia-treatment-and-prognosis?search=TROMBOCITOSIS%20ESENCIAL&source=search_result&selectedTitle=1~57&usage_type=default&display_rank=1*
3. *Pregrado de Hematología (4.a ed.) (2017). Sociedad Española de Hematología y Hematoterapia.*

Histoplasmosis diseminada simulando tuberculosis miliar en paciente con VIH avanzado. A propósito de un caso

Fernanda Mayli Contreras Goncalves[1], Esteban Parra[2], Andrés Jelvez[2], Joaquín Díaz[3], Francisca Lazo[3].

[1]Becada 1er Año Medicina Interna, Hospital Las Higueras, [2]Médico Internista, Hospital Las Higueras, [3]Médico General, Hospital Las Higueras.

Disseminated histoplasmosis mimicking miliary tuberculosis in a patient with advanced HIV. A case report

Introducción: *La histoplasmosis es una micosis sistémica causada por Histoplasma capsulatum, hongo dimórfico endémico en algunas regiones de América Central, del Sur y algunas zonas de Norteamérica. En personas que viven con VIH (PVVI), especialmente aquellas con inmunosupresión profunda (CD4 < 50), puede presentarse en forma diseminada, comprometiendo múltiples órganos y simulando otras infecciones oportunistas, como la tuberculosis miliar. Su diagnóstico suele retrasarse debido a su baja prevalencia en Chile, escaso acceso a métodos diagnósticos específicos y similitud clínica e imagenológica con otras entidades lo cual lo hace una entidad Subdiagnosticada. Presentamos el caso de una paciente con PVVI en etapa C3 que consultó por síndrome febril prolongado y hallazgos radiológicos compatibles con TBC miliar, en quien se confirmó posteriormente histoplasmosis diseminada.* ***Presentación del caso:*** *Paciente mujer, 37 años, migrante de zona endémica, sin antecedentes mórbidos relevantes salvo asma bronquial, consulta por síndrome febril prolongado, baja de peso y tos seca. El estudio inicial reveló patrón miliar en TAC de tórax, sin microbiología confirmatoria para tuberculosis (TBC). Dentro de estudio de síndrome febril prolongado se confirma VIH (CD4: 14), inicio de TAR y en vista de patrón radiológico en TAC de tórax se inicia terapia empírica anti-TBC. Posteriormente, presenta hepatitis aguda, pancitopenia progresiva y hallazgos sugerentes de síndrome de activación macrofágica. Se suspende tratamiento antituberculosos y TAR ante sospecha de toxicidad hepática. Se rescata resultado positivo para antígeno urinario de Histoplasma capsulatum, iniciándose anfotericina B liposomal con buena respuesta clínica y bioquímica. Estudio de mielograma sugiere activación macrofágica secundaria a infección oportunista. Evoluciona con resolución de fiebre, sintomatología asociada, normalización progresiva del perfil hepático y recuperación hematológica. Se decide alta con tratamiento antifúngico oral y reinicio de TAR ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La histoplasmosis diseminada representa una infección oportunista grave en pacientes con inmunosupresión avanzada, como ocurre en el contexto de VIH en etapa SIDA. Su presentación clínica es inespecífica y frecuentemente indistinguible de otras infecciones oportunistas como la tuberculosis miliar, especialmente cuando coexisten alteraciones hematológicas, hepáticas y pulmonares. En este caso, la migración desde una zona endémica fue un dato epidemiológico clave que permitió ampliar la hipótesis diagnóstica más allá del enfoque inicial centrado en TBC. Este caso subraya la importancia de ampliar nuestros diagnósticos diferenciales más allá de los frecuentemente reconocidos en pacientes inmunocomprometidos, especialmente en contextos de migración desde áreas endémicas. Asimismo, enfatiza la necesidad de acceso oportuno a pruebas diagnósticas específicas, como el antígeno urinario de histoplasma, que pueden cambiar radicalmente el curso clínico y terapéutico. La integración del contexto epidemiológico, clínico e inmunológico fue esencial para alcanzar el diagnóstico correcto y ofrecer un tratamiento eficaz con una favorable evolución para del paciente.*

Referencias

1. *Aiken Dao, Kim HY, Halliday CL, Oladele R, Rickerts V, Govender NP, et al. Histoplasmosis: A systematic review to inform the World Health Organization of a fungal priority pathogens list. Med Mycol. 2024; 62(6): myae039. doi: 10.1093/mmy/myae039.*
2. *Eichenberger EM, Little JS, Baddley JW. Histoplasmosis. Infect Dis Clin North Am. 2025; 39(1): 145–161. doi: 10.1016/j.idc.2024.11.009. Epub 2024 Dec 18. PMID: 39701897; PMCID: PMC11786977.*
3. *Arnold S, Spec A, Baddley JW, Pappas P, Lentz RJ, Wolf J, et al. 2025 Clinical Practice Guideline Update by the Infectious Diseases Society of America on Histoplasmosis: Treatment of Asymptomatic Histoplasma Pulmonary Nodules and Mild or Moderate Acute Pulmonary Histoplasmosis. Clin Infect Dis. 2025. (En prensa).*
4. *Adenis A, Nacher M, Hanf M, Basurko C, Dufour J, Huber F, et al. Tuberculosis and histoplasmosis among HIV-infected patients: a comparative study. Am J Trop Med Hyg. 2014; 90(2): 216–223. doi: 10.4269/ajtmh.13-0084. Epub 2014 Jan 6. PMID: 24394475; PMCID: PMC3919221.*
5. *Organización Panamericana de la Salud. Coinfección TB/VIH: Guía Clínica. Versión actualizada. Washington, D.C. OPS; 2010. ISBN: 978-92-75-33156-9.*
6. *Ahmad S, Gosavi S, Acharya RV, Varma M. Hemophagocytic lymphohistiocytosis and disseminated histoplasmosis in an HIV patient. J Pharm Bioall Sci. 2025; 17(Suppl 2): S1994–S1997. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1735_24.*
7. *Adenis AA, Valdes A, Cropet C, McCotter OZ, Derado G, Couppie P, et al. Burden of HIV-associated histoplasmosis compared with tuberculosis in Latin America: A modelling study. Lancet Infect Dis. 2018; 18(10): 1150–1159. doi: 10.1016/S1473-3099(18)30354-2. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30146320; PMCID: PMC6746313.*

Coagulación intravascular diseminada con expresión clínica como manifestación inicial de recaída de cáncer prostático metastásico

Sandra Ramos[2], Guillermo Silva[1], Arantza Victoriano[3], Rosanny Flores[2], Daniela Domínguez[4].

[1]Hematología Hospital Clínico Fusat, Rancagua, [2]Universidad de O´Higgins, [3]Hospital Franco Ravera Zunino, [4]Usach.

Disseminated intravascular coagulation with clinical expression as initial manifestation of recurrence of metastatic prostate cancer

Introducción: *La coagulación intravascular diseminada (CID) es un trastorno sistémico grave caracterizado por la activación masiva y desregulada de la cascada de la coagulación, que conduce simultáneamente a fenómenos hemorrágicos y trombóticos. Se asocia a cuadros sépticos, trauma, complicaciones obstétricas o neoplasias. Su manejo se centra en el control adecuado de la causa subyacente, con apoyo de hemoderivados según necesidad. La CID en el adenocarcinoma de próstata se presenta en hasta un 30% de los casos, aunque solo el 1% se expresa clínicamente. Suele aparecer en etapas avanzadas, especialmente con metástasis óseas.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 74 años con el antecedente de cáncer de próstata diagnosticado en el año 2018 por el cual se realiza prostatectomía radical más linfadenectomía. Se mantenía en remisión en últimos controles con Urología. Consulta en Urgencia por dolor abdominal de 48 horas de evolución destacando en el examen físico la presencia de equimosis extensas en extremidades superiores. Angio-TAC de abdomen muestra hematoma laminar que diseca la fascia transversal izquierda originado en el psoas lumbar ipsilateral, de 9 mm de espesor. Se hospitaliza para observación de hematoma retroperitoneal ya que se descarta intervención quirúrgica. En el laboratorio de ingreso, presenta hemograma con Hb 9.3 gr/dL, 20 mil leucocitos x mm3 con diferencial adecuado y 57 mil plaquetas x mm3. Tiempo de protrombina 52% y TTPA de 32 segundos. Prueba de mezcla evidencia corrección total del tiempo de protrombina. Se complementa estudio con fibrinógeno que está en 125 mg/dL (normal 200-400) y dímero D en 64 ug/mL (normal < 0.5). Función hepática normal, no hay uso de anticoagulante oral y la medición de factor V y VII están dentro de rango. Los resultados orientan a la presencia de CID y recibe plasma fresco congelado y crioprecipitados, con mejoría clínica y en parámetros de coagulación. No hay evidencia de cuadro séptico concomitante, se descarta leucemia promielocítica mediante inmunofenotipo en médula ósea y se amplía estudio en búsqueda de neoplasia oculta. Destaca entre los marcadores tumorales, un antígeno prostático elevado en 281 ng/mL (normal < 4.0) y TAC que informa cambios post quirúrgicos de prostatectomía con nódulo denso de 30 x 22 mm en el lecho pélvico sugerente de recidiva local, asociado a adenopatías ilíacas izquierdas de hasta 16 mm y compromiso esquelético de carácter blástico en columna dorso-lumbar. Se diagnóstica recaída metastásica de cáncer prostático. Es evaluado por Urología decidiendo hormonoterapia asociada a cuidados paliativos.* ***Discusión y conclusión:*** *La CID con expresión clínica es una rara y potencialmente grave complicación del cáncer prostático, especialmente cuando este es metastásico. Este caso pone en evidencia la necesidad de sospechar CID como fenómeno paraneoplásico, especialmente en pacientes con cáncer de próstata avanzado que presenten sangrado inexplicado o que este sea desproporcionado para lo esperado en relación al valor de las pruebas de coaguación. Su detección precoz puede ayudar al diagnóstico oportuno de una neoplasia, modificar su pronóstico y evitar complicaciones que pueden ser letales.*

Referencias

1. *https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/mco2.70058*
2. *https://www.intechopen.com/chapters/1203678*
3. *https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(20)32930-5/fulltext*
4. *https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2018.36.6_suppl.355*
5. *https://shmabstracts.org/abstract/disseminated-intravascular-coagulation-demonstrating-recurrence-of-metastatic-prostate-cancer/*

Coma mixedematoso como factor precipitante de encefalopatía hepática en paciente con enfermedad crónica avanzada. Reporte de un caso

Jordan Benevento[1], Viviana González[2], Luis Mazón[1].

[1]Hospital de Curicó, [2]Universidad de Talca.

Myxedematosis coma as a precipitating factor of hepatic encephalopathy in a patient with advanced chronic disease. Case report

Introducción: *El diagnóstico diferencial del compromiso de conciencia en pacientes con enfermedades crónicas avanzadas es un desafío clínico. El coma mixedematoso es una emergencia endocrinológica con alta mortalidad que puede simular y precipitar otras condiciones, como la encefalopatía hepática (EH). El objetivo de este reporte es describir un caso de coma mixedematoso que se presentó de forma concomitante y actuó como factor descompensante de una EH severa, destacando la importancia de la búsqueda etiológica exhaustiva aun en pacientes con pronóstico ominoso inicial.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 75 años con antecedentes de daño hepático crónico (DHC) Child-Pugh C, enfermedad renal crónica (ERC) e hipotiroidismo en tratamiento irregular. Ingresó por un cuadro de 7 días de deterioro del estado general y desorientación. En la evaluación inicial se encontraba soporosa y con tendencia a la hipotensión. Los exámenes de laboratorio evidenciaron una lesión renal aguda (creatinina 3.6 mg/dL), hiperamonemia (255.5 µmol/L) e hiperlactatemia. Se establecieron los diagnósticos de EH grado IV y síndrome hepatorrenal tipo 1 (SHR 1). Debido a la severidad del cuadro y al mal pronóstico funcional, se definió una adecuación del esfuerzo terapéutico (AET), descartándose el uso de medidas de soporte vital invasivo. Pese al manejo estándar con lactulosa y rifaximina, la paciente persistía con compromiso de conciencia. La reevaluación etiológica demostró un nivel de hormona tiroestimulante (TSH) de 398 mUI/L, confirmándose un coma mixedematoso. Durante la evolución, la creatinina y la amonemia alcanzaron valores de 4.0 mg/dL y 398.9 µmol/L, respectivamente. Se inició terapia de sustitución hormonal con levotiroxina vía oral y corticoides endovenosos. Se trató el SHR 1 con terlipresina y albúmina, logrando un descenso de la creatinina a 2.6 mg/dL. Tras el inicio de la terapia hormonal, la paciente presentó una notoria recuperación neurológica, con un descenso de la TSH a 21.10 mUI/L.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso clínico expone la superposición de dos patologías graves que pueden causar un profundo deterioro neurológico. El coma mixedematoso no solo coexistía con la EH, sino que la perpetuaba activamente al disminuir el aclaramiento hepático de amonio, aumentar su producción intestinal, incrementar la sensibilidad cerebral a neurotoxinas y empeorar la función renal. La decisión inicial de AET, justificada por el pronóstico de un DHC descompensado en su fase terminal, fue desafiada por la identificación de un factor precipitante completamente reversible. La mejoría clínica tras la terapia de sustitución hormonal subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha para este tipo de patologías. El aporte de este caso radica en reforzar la necesidad de una evaluación diagnóstica sistemática en escenarios de alta complejidad, demostrando que la identificación de un factor descompensante puede modificar drásticamente el curso clínico y el pronóstico del paciente.*

Referencias

1. *Díaz-Fontenla F, Castillo-Pradillo M, Díaz-Gómez A, Ibañez-Samaniego L, Gancedo P, Adan Guzmán-de-Villoria J, et al Refractory hepatic encephalopathy in a patient with hypothyroidism: Another element in ammonia metabolism. World J Gastroenterol. 2017; 23(28): 5246-5252. doi: 10.3748/wjg.v23.i28.5246.*
2. *Kim HJ, Lee YI, Kim ES, Kim SY, Kim JM, Lee YS, et al. A Case of Myxedema Coma Combined with Hyperammonemia. Keimyung Med J. 2011; 30(1): 151-156.*
3. *Khemichian S, Tana C, Ghandour B, Phone M, Tana M. Myxedema Coma with Concomitant Meningioma. Surg Neurol Int. 2016; 7(Suppl 41): S1001-S1004. doi: 10.4103/2152-7806.196659.*
4. *Rodríguez-Pardo J, Deulofeu R, Gely C, Chillarón JJ, Giménez-Palop O, Pedro-Botet J, et al. Hypothyroidism might be a precipitating factor for hepatic encephalopathy. World J Gastroenterol. 2017; 23(28): 5246-5252.*
5. *Mantovani A, Nascimbeni F, Lonardo A, Zoppini G, Bonora E, Mantzoros CS, et al. Association between primary hypothyroidism and metabolic-associated fatty liver disease: an updated systematic review and meta-analysis. Gut. 2024; 73(9): 1554-1563. doi: 10.1136/gutjnl-2023-331210.*
6. *Ciri R, Kumar S, Kumar R, Kumar A. A study to assess the prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic liver disease and its correlation with severity of chronic liver disease. Int J Res Med Sci. 2023; 11(4): 1281-1285.*
7. *Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, Mukhopadhyay P, Roychowdhury P, Pandit K, et al. Myxedema coma: A new look into an old crisis. J Thyroid Res. 2011; 2011: 493462. doi: 10.4061/2011/493462.*
8. *Vella A, Drucker DJ, Lentz E. Endocrine and Metabolic Emergencies. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. McGraw-Hill Education; 2018.*

Presentación atípica de granulomatosis con poliangeítis. Reporte de caso

Carla Ruiz Rendón[1], Pablo Navarrete Contreras[2], Gabriela Rivero Vaca[1].

[1]Becada, Universidad Autónoma de Chile, [2]Médico Broncopulmonar, Hospital Clínico Herminda Martin de Chillán.

Atypical presentation of granulomatosis with polyangiitis. Case report

Introducción: *La granulomatosis con poliangeítis (GPA), es una enfermedad de los vasos sanguíneos de tamaño pequeño y mediano. La GPA es una enfermedad poco frecuente. Las manifestaciones clínicas son dadas en un 70 a 100% por afectación de la vía aérea alta, siendo de un 6 a 12% la prevalencia de manifestaciones clínicas cardiovasculares[1]*. ***Presentación del caso:*** *Masculino de 18 años, sin antecedentes mórbidos, consulta en urgencias por tres días de dolor torácico opresivo, retroesternal, progresivo de fuerte intensidad, asociado a otalgia, hipoacusia y congestión nasal de 18 días de evolución. Ingresa estable, electrocardiograma muestra taquicardia sinusal, ondas T hiperagudas, troponinas I: 2631pg/ml, pro-BNP: 718: pg/ml, VHS: 120 mm/hr, proteína c reactiva (PCR): 117 mg/dl; función renal; ecocardiograma transtorácico normal , tomografía axial computarizada(TAC) de cavidades paranasales muestra cambios inflamatorios agudos frontoetmoidal maxilar a derecha, ocupación otomastoidea bilateral de aspecto inflamatorio, angioTAC de tórax a su vez imagen nodular basal medial izquierda que plantea foco condensante o lesión broncoalveolar y signos de neumonía intersticial multifocal bilateral; hemocultivos, urocultivo, panel viral y bacteriano negativos. Progresa con fotosensibilidad, conjuntivitis, aftas orales, hemoptisis y altos requerimientos de oxígeno, se realiza lavado broncoalveolar (LBA) que muestra hemorragia alveolar, estudio inmunológico, destaca resultado positivos para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA-C) y anticuerpos proteinasa 3 (PR3). En este contexto se confirma granulomatosis con poliangeítis, se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona por tres días, seguido Rituximab y prednisona. Paciente evoluciona favorablemente, es egresado luego de 27 días de hospitalización. No se realiza RMN cardiaca, por no contar con disponibilidad en nuestro centro. Al seguimiento a los 2 meses se mantiene con estabilidad clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *Las vasculitis son un reto en diagnóstico precoz, dada las manifestaciones variables al momento de la presentación. El objetivo de esta publicación, radica en resaltar la importancia de la identificación de afectación cardiaca en pacientes con debut de GPA, ya que, aunque las manifestaciones clínicas se presentan en el 6-12% de los pacientes1, se pueden encontrar estas afecciones, hasta en un 30% en autopsias de pacientes conGPA2. Las manifestaciones pueden incluir pericarditis, arteritis coronaria, afectación valvular, incluyendo disfunción ventricular izquierda y embolia pulmonar3. Por lo que consideramos que el cribado y supervisión rutinaria con el apoyo de electrocardiogramas, paraclínicos de imágenes como ecografía cardiaca y resonancia magnética cardiaca serían necesarias para el diagnóstico oportuno de las mismas, dado que las complicaciones cardiacas establecen peor pronóstico y constituyen un riesgo de recaídas independiente en pacientes con GPA4.*

Referencias

1. *Ladrón de Guevara D, Cerda F, Carreño M, Piottante A, Bitar P. Actualización en el estudio de Granulomatosis con poliangeitis(Granulomatosis de Wegener). Revista chilena de radiología. 2019; 25(1): 26-34. https://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082019000100026.*
2. *Kubaisi B, Samra K, Foster C.S. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's disease): An updated review of ocular disease manifestations. Intractable & rare diseases research. 2016; 5(2): 61–69. https://doi.org/10.5582/irdr.2016.01014.*
3. *Abukar MA, Yakup Y, Tobias A.F, Terje H.L, PÃ¥l A, Ragnar G, Sahrai S, Afectación cardíaca en vasculitis sistémicas y locales: el valor de la imagenología multimodal no invasiva, Problemas actuales en cardiología. 2023; 48(8): 101718. ISSN 0146 2806, https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101718. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0146280623001354).*
4. *Mukhtyar C, Flossmann O, Hellmich B et al. Resultados de estudios sobre vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos: una revisión sistemática del grupo de trabajo sobre vasculitis sistémica de la Liga Europea contra el Reumatismo. Ann Rheum Dis. 2008; 67: 1004–1010.*

Desafíos en el diagnóstico y manejo del tétanos: Comparación de dos casos

Paula Camila Cifuentes Cid[1], Eduardo Segovia[2], Javiera Villota[3], Diego Peñaloza[4], Bárbara Reuse[3], Egon Wiehoff[5].

[1]Hospital Regional de Puerto Montt, [2]Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [3]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Puerto Montt, [4]Médico Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Puerto Montt., [5]Médico General, Servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt.

Challenges in the diagnosis and management of tetanus: Comparison of two cases

Introducción: *El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda y potencialmente mortal causada por la neurotoxina producida por Clostridium tetani, que bloquea la inhibición de los neurotransmisores y provoca rigidez muscular, espasmos dolorosos y disfunción autonómica. En Chile, su incidencia ha disminuido significativamente gracias a la vacunación, siendo hoy una patología poco frecuente. A continuación, se presentan dos casos que destacan la importancia de mantener la sospecha diagnóstica frente a esta enfermedad.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 63 años con discapacidad visual severa, residente de zona rural. Sufre una herida con clavo oxidado en talón y consulta en hospital local, donde recibe tratamiento antibiótico oral y vacuna antitetánica. Cuatro días después inicia con dolor torácico, cervical, rigidez progresiva, trismus y disfagia. Al séptimo día consulta por persistencia de síntomas, siendo derivado al hospital regional. En urgencias presentó deterioro ventilatorio agudo con compromiso de conciencia, requiriendo intubación y manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI). En base a historia, clínica y progresión, se diagnóstica tétanos, indicándose tratamiento con inmunoglobulina antitetánica, metronidazol, baclofeno y benzodiacepinas. Evoluciona con mejoría progresiva, permitiendo retiro de soporte ventilatorio a los 13 días. Se traslada a unidad de tratamiento intermedio (UTI), logrando deambulación y reinicio progresivo de alimentación oral. Es dado de alta tras 35 días de hospitalización, con recuperación completa. Hombre de 69 años, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Consulta en hospital local por dos días de fiebre, odinofagia y trismus, siendo diagnosticado como amigdalitis complicada y derivado al hospital regional. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) cervical, informada sin colecciones, y se indica hospitalización para manejo antibiótico por mala tolerancia oral. Progresa con rigidez lumbar, espasmos musculares y disfagia. Evaluado por neurocirugía, realizan TAC de columna dorsolumbar, sin hallazgos patológicos. Tras cinco días sin mejoría, y al reinterrogar, refiere herida en pierna con un fierro oxidado previo al inicio de síntomas. Se inició manejo como tétanos con inmunoglobulina antitetánica, metronidazol y baclofeno, y se traslada a UCI, donde por espasmos severos, disautonomía y bradicardia extrema requirió ventilación mecánica invasiva. A los 18 días se extuba y traslada a UTI, donde logra deambulación asistida, aunque con trastorno deglutorio moderado. Es dado de alta tras 30 días de hospitalización, con plan de rehabilitación ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *La baja frecuencia del tétanos en Chile ha contribuido al rezago en la sospecha clínica. Ambos casos evidencian lo esencial de reconocer los síntomas clásicos, incluso en ausencia de trauma evidente. El segundo caso refleja una presentación inicial inespecífica, que solo tras la evaluación por múltiples especialistas se pudo realizar una anamnesis dirigida que confirmara el diagnóstico. Esto cobra especial importancia en pacientes de zonas rurales o con esquemas de inmunización incompletos, que representan la principal población de riesgo.*

Referencias

1. *Boer M, de Voogd M, Niemeijer ND, van Hoeven L. Tetanus- a case report highlighting the challenges in diagnosis and treatment. Trop Dis Travel Med Vaccines. 2024; 10(1): 10. doi: 10.1186/s40794-024-00220-5. PMID: 38822438; PMCID: PMC11143707.*
2. *Huang S, Han F, Zhang Q, Hu W, Gao K, Xie Y. Case report: Plasma exchange treatment in a patient with severe tetanus. Transfus Apher Sci. 2025; 64(1): 104038. doi: 10.1016/j.transci.2024.104038. Epub 2024 Nov 25. PMID: 39615257.*
3. *Karnad DR, Gupta V. Intensive Care Management of Severe Tetanus. Indian J Crit Care Med. 2021; 25(Suppl 2): S155-S160. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23829. PMID: 34345131; PMCID: PMC8327798.*
4. *Pérez-González A, Fernández-Castro I, Araújo-Ameijeiras A, Álvarez-Otero J, Ocampo A, Fuente J. Tetanus, analysis of 29 cases. Med Clin (Barc). 2022; 159(3): 147-151. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2022.02.021. Epub 2022 Jun 17. PMID: 35725637*

Síndrome de cocoon: Caso clínico de peritonitis esclerosante encapsulante criptogénica

Gonzalo Ferrada Molina[1], Mauricio Solano Lagos[2], Begoña Toraño Hernández[3], Pablo Riquelme Sandoval[4], Sebastián Chávez Armleder[5], Alberto Olivares González[6].

[1]Interno de Medicina, Universidad de Chile, [2]Becado de Medicina Interna, Universidad de Chile, [3]Interna de Medicina, Universidad de Chile, [4]Becado de Medicina Intensiva, Universidad de Chile, [5]Médico Internista, Hospital Clínico Universidad de Chile, [6]Interno de Química y Farmacia, Universidad de Chile.

Cocoon syndrome: Clinical case of cryptogenic encapsulating sclerosing peritonitis

Introducción: *La peritonitis encapsulante esclerosante (PEE) o "síndrome de cocoon" es una entidad rara caracterizada por una membrana fibrocolágena que envuelve parcial o totalmente el intestino delgado, causando obstrucción recurrente o crónica. Puede ser idiopática (primaria) o secundaria a procesos inflamatorios, infecciones, diálisis peritoneal o cirugías previas. El objetivo de esta publicación es describir una presentación clínica infrecuente de PEE criptogénica sin etiología identificada. La contribución de este caso es aportar evidencia clínica sobre PEE de presentación criptogénica, una enfermedad infrecuente, en un paciente sin factores de riesgo.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 67 años, tabáquico (IPA 54), con 8 meses de baja de peso, vómitos postprandiales, saciedad precoz y dolor epigástrico. EDA mostró hernia hiatal Hill IV; colonoscopia: adenoma con displasia leve. Ingresa por agravamiento del cuadro y constipación. Se evidenció desnutrición severa, AKI prerrenal, y fibrilación auricular tratada con amiodarona. Laboratorio: creatinina 1.68 mg/dL, Na 131 mmol/L, Hb 17.2 g/dL, leucocitos 12.120/µL, albúmina 4.8 g/dL. Estudios por imágenes: -TC abdomen/pelvis: dilatación focal de intestino delgado e invaginación yeyunal. -Tránsito intestinal: sin invaginación; signos compatibles con PEE de yeyuno e íleon con megaduodeno. Se realiza laparotomía con adherenciolisis y peritonectomía parcial. Hallazgos: asas intestinales encapsuladas por peritoneo esclerosado desde Treitz a la válvula ileocecal. Biopsia: fibrosis extensa e infiltrado linfoplasmocitario leve, sin granulomas ni neoplasia. Postoperatorio con soporte vasoactivo transitorio y buena evolución. Se indicó nutrición parenteral con progresión a vía oral. Serologías infecciosas y pruebas autoinmunes fueron negativas. Cultivo peritoneal: Cutibacterium acnes. Biopsia peritoneal: fibrosis extensa, inflamación crónica leve, áreas hialinas y microcalcificaciones, sin evidencia de malignidad ni granulomas. Diagnóstico: peritonitis esclerosante calcificada con focos de actividad. Al alta se indicó prednisona y tamoxifeno.*

Discusión y conclusión: *La PEE es una causa infrecuente de obstrucción intestinal, especialmente en su forma criptogénica. En este caso se descartaron causas secundarias como sarcoidosis, mesenquimopatía, enfermedades autoinmunes e infecciosas. La biopsia confirmó peritonitis esclerosante sin signos de malignidad ni enfermedad granulomatosa. El tratamiento quirúrgico fue esencial, y se complementó con terapia médica de prednisona y tamoxifeno dada la presencia de características inflamatorias y fibróticas en biopsia. Si bien existen guías para manejo de PEE secundaria, no existen manejos estandarizados para la forma idiopática.*

Referencias

1. *Danford CJ, Lin SC, Smith MP, Wolf JL. Encapsulating peritoneal sclerosis. World Journal of Gastroenterology. 2018; 24(28): 3101-11. [cited 2025 Jul 14] Available from: https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v24/i28/3101.htm*
2. *Alsadery HA, Saleh Busbait, Abdulrahman AlBlowi, Morshed Alsawidan, AlBisher HM, Shadi Alshammary. Abdominal cocoon syndrome (idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis): An extremely rare cause of small bowel obstruction—Two case reports and a review of literature. Frontiers in Medicine. 2022; 9. [cited 2025 Jul 14] Available from: https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2022.1003775/full*
3. *Tannoury JN. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis: Abdominal cocoon. World Journal of Gastroenterology. 2012; 18(17): 1999. [cited 2025 Jul 14] Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3342596/*

Síndrome de activación macrofáfica secundario a enfermedad de still del adulto. A propósito de un caso

Jorge Ortiz Fierro[2], Andrés Romero Suazo[1].

[1]Médico Internista, Hospital Las Higueras, Talcahuano, [2]Becado de Medicina Interna, Universidad de Concepción.

Macrophagic activation syndrome secondary to adult still's disease. A case report

Introducción: *La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad inflamatoria sistémica rara, de causa desconocida, caracterizada por fiebre alta, rash, artritis, odinofagia y neutrofilia. El diagnóstico es clínico y de descarte. La evolución puede ser benigna, pero puede desarrollar complicaciones, siendo el síndrome de Activación Macrofágica (SAM) una de las más temidas por su alta mortalidad. El SAM es un síndrome hiperinflamatorio, producido por una activación desregulada del sistema inmunológico. El diagnóstico puede ser difícil, al presentarse de forma solapada con patologías de base, generalmente autoinmunes. Se presenta un caso de SAM secundario a ESA, con presentación clínica inusual, que destaca la importancia de sospechar estos cuadros al evaluar enfermedades inflamatorias sistémicas.* ***Presentación del caso:*** *Mujer, 59 años, con cuadro de 7 años de evolución de fatiga, artralgia de muñecas, tobillos y articulaciones metacarpofalángicas; y aparición intermitente de lesiones eritematosas en cuello, tórax, muslos y región facial. Acudió a urgencias tras 20 días de evolución de odinofagia, mialgias y fiebre, asociado a lesiones cutáneas descritas previamente. Presentó leucocitosis, elevación de proteína C reactiva, transaminasas y ferritina (> 2000 ng/mL). Ingresó hipotensa, taquicárdica, interpretándose inicialmente como shock distributivo, que se manejó con antibióticos, corticoides y drogas vasoactivas. Estudio infeccioso, autoinmune y de neoplasias sin hallazgos. Debido a clínica de ingreso e historia previa, se planteó diagnóstico de ESA, cumpliendo criterios de Yamaguchi. Con buena respuesta inicial, sin embargo, presentó recurrencia de fiebre, artralgias, y elevación de parámetros inflamatorios, asociado a bicitopenia progresiva, hipofibrinogenemia, y alteración persistente de perfil hepático. Debido a esto, se planteó sospecha de SAM secundario a ESA (HScore 88-93). Se realizó biopsia de médula ósea (BMO), y se indicó tratamiento con metilprednisolona e inmunoglobulina endovenosa (IGIV), con buena respuesta clínica y de laboratorio. Se rescató resultado de BMO, que mostró hematopoyesis trilineal con evidencia de hemofagocitosis, confirmando el diagnóstico. Egresó con seguimiento ambulatorio, manteniendo buena evolución, con normalización de hemograma y niveles de ferritina (89 ng/dL).* ***Discusión y conclusión:*** *El caso cumplía con criterios de ESA. La evolución clínica y de laboratorio motivó la sospecha de SAM, confirmado por BMO. El SAM ocurre en un 12-14% de los casos de ESA, con mortalidad entre 10-20%. Debe sospecharse ante desarrollo de citopenias, hipofibrinogenemia, aumento de transaminasas, ferritina, hipertrigliceridemia y visceromegalias. El caso es infrecuente y tuvo una forma de presentación inusual, con desarrollo complicaciones. La decisión precoz de iniciar IGIV y corticoides en altas dosis permitió una evolución favorable, destacando la importancia de reconocer el SAM en etapas tempranas. Es importante tener un bajo umbral de sospecha, ya que el retraso en el diagnóstico o tratamiento del SAM puede tener consecuencias fatales. A pesar de ser una entidad infrecuente, su asociación con ESA exige vigilancia estrecha y conocimiento del espectro clínico de presentación.*

Referencias

1. *Mitrovic S, Fautrel B. Complications of adult-onset Still's disease and their management. Expert Rev Clin Immunol. 2018; 14(5): 351-365. doi: 10.1080/1744666X.2018.1465821. Epub 2018 Apr 26. PMID: 29658384.*
2. *Fautrel B, Mitrovic S, De Matteis A, Bindoli S, Antón J, Belot A, et al. EULAR/PReS recommendations for the diagnosis and management of Still's disease, comprising systemic juvenile idiopathic arthritis and adult-onset Still's disease. Ann Rheum Dis. 2024; 83(12): 1614-1627. doi: 10.1136/ard-2024-225851. PMID: 39317417; PMCID: PMC11672000.*

Histoplasmosis diseminada en un paciente con VIH, presentación atípica

Neguith Ali Marrugo Farak[1], Martín Gatica[1], Sergio Vargas[2].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital Urgencia Asistencia Pública.

Disseminated histoplasmosis in a patient with HIV, atypical presentation

Introducción: *En el crisol de la inmunodeficiencia, donde las defensas del organismo claudican, emerge con particular virulencia una serie de infecciones oportunistas. Entre ellas, la histoplasmosis, causada por el hongo dimórfico Histoplasma capsulatum, se erige como una amenaza significativa para individuos viviendo con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). La intersección de estas dos patologías, la histoplasmosis y la infección por VIH, configura un escenario clínico complejo y a menudo devastador, particularmente prevalente en regiones endémicas donde el hongo es parte integral del ecosistema. Chile se caracteriza por ser una enfermedad importada, con un aumento en los reportes de casos debido a la mayor movilidad global y la mejora en la capacidad diagnóstica, aunque sin ser una patología endemica en el territorio chileno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 29 años, de origen venezolano, reciente migración a Chile; con antecedentes de conducta sexual de riesgo. Presenta pérdida de 10 kg de peso, en las últimas 3 semanas, asociado a tos seca ocasional. Al ingreso a urgencia destaca desnutrido, deshidratado, febril, normotenso, taquicárdico, desaturando, con estertores pulmonares generalizados. Destaca hemoglobina de 10 g/dL, leucocitos 1,780 µL, neutrófilos 1,353 µL, plaquetas 77,000 µL; tomografía computarizada informa neumopatía aguda de lóbulo superior izquierdo, múltiples adenopatías supra e infra diafragmáticas, asociadas a esplenomegalia. Se complementa estudio con test de ELISA para VIH reactivo, carga viral mayor al límite superior detectable, recuento de CD4 6 cel/uL, reacción en cadenas polimerasa (PCR) para Pneumocystis jirovecii e Histoplasma en lavado broncoalveolar reactivo; antígeno capsular de histoplasma en sangre reactivo. Evoluciona en UTI, con insuficiencia respiratoria aguda, secundaria a neumonía por histoplasma, y aplasia medular de etiología mixta por histoplasmosis y VIH sida. Se inicia manejo con cotrimoxazol, corticoides y anfotericina B liposomal, además de inicio de terapia antiretroviral para vih (TARV).* ***Discusión y conclusión:*** *A pesar de que la histoplasmosis es una de las infecciones fúngicas más comunes en pacientes con VIH en etapa de SIDA, la presentación en su forma diseminada es poco frecuente. Es importante resaltar el estado avanzado de la enfermedad al momento del diagnóstico y los múltiples sistemas comprometidos: insuficiencia respiratoria severa por neumonía, daño hepático agudo con déficit de síntesis, compromiso ganglionar y medular con aplasia. El paciente presentó una buena respuesta clínica tras el inicio de la terapia con corticoides, anfotericina b liposomal y tratamiento antirretroviral, siendo necesario un seguimiento cuidadoso de las complicaciones propias del tratamiento. Es relevante destacar que, actualmente en Chile, existe una carencia de datos robustos sobre la incidencia de histoplasmosis, y en particular de histoplasmosis diseminada. Esto resalta la importancia de la anamnesis sobre el historial de viajes y residencia en zonas endémicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.*

Referencias

1. *2025 Clinical Practice Guideline Update by the Infectious Diseases Society of America on Histoplasmosis: Treatment of Asymptomatic Histoplasma Pulmonary Nodules (Histoplasmomas) and Mild or Moderate Acute Pulmonary Histoplasmosis in Adults, Children, and Pregnant People. Sandra Arnold*, 1,2 Andrej Spec*, 3 John W. Baddley.*
2. *Chau MM, Daveson K, Alffenaar J-WC, et al. Consensus guidelines for optimizing antifungal drug delivery and monitoring to avoid toxicity and improve outcomes in patients with haematological malignancy and haemopoietic stem cell transplant recipients, 2021. Intern Med J. 2021; 51(Suppl 7): 37-66.*
3. *Firkus D, Abu Saleh OM, Enzler MJ, et al. Does metabolite matter? Defining target itraconazole and hydoxy-itraconazole serum concentrations for blastomycosis. Mycoses 2023; 66(5): 412–419.*
4. *Azar M.M, Hage C.A. Current Concepts in the Epidemiology, Diagnosis, and Management of Histoplasmosis Syndromes. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2020; 41(1): 13-30.*
5. *Baddley J.W, Sankara I.R, Rodríquez J.M, Pappas P.G, Many Jr,W.J. Histoplasmosis in HIV-infected patients in a southern regional medical center: poor prognosis in the era of highly active antiretroviral therapy. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2008; 62(2): 151-156.*
6. *Nacher M, Valdés A, Adenis A, Blaizot R, Abboud P, Demar M, Couppié P. Disseminated Histoplasmosis in HIV Infected Patients: A Description of 34 Years of Clinical and Therapeutic Practice. Journal of Fungi. 2020; 6(3): 164.*
7. *Colombo A.L, Tobón A, Restrepo A, Queiroz-Telles F, Nucci M. Epidemiology of endemic systemic fungal infections in Latin America. Medical Mycology. 2011; 49(8): 785-798.*
8. *Negroni R. Clinical spectrum and treatment of classic histoplasmosis. Revista Iberoamericana de Micología. 2000; 17(4): 159-167.*

Implementación de un curso de razonamiento clínico basado en casos clínicos y su impacto en la práctica clínica. Un estudio pseudo-experimental en un centro universitario. Resultados preliminares

Sebastián Chávez Armleder[1], Eduardo Villa Ugarte[2], Dannette Guíñez Francoise[3], Valentín López Fernández[1], Fabián Miranda Olmedo[1], Francisco González Andrade[1].

[1]Sección Medicina Interna, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, [2]Residente Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, [3]Sección Gastroenterología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Implementation of a clinical reasoning course based on clinical cases and its impact on clinical practice. A pseudo-experimental study in a university center. Preliminary results

Introducción: *El razonamiento clínico (RC) es una competencia fundamental para la toma de decisiones seguras y efectivas[1]. Su desarrollo temprano, en la etapa preclínica, podría impactar significativamente en el desempeño del futuro médico[2]. En este contexto, los cursos de Razonamiento Clínico Basado en Casos (CRCBC) han sido propuestos como una estrategia que permite integrar el RC intuitivo y analítico, contribuyendo a una mejor comprensión del proceso diagnóstico. Si bien existe literatura internacional que respalda el impacto de los CRCBC en la generación de guiones de enfermedad, toma de decisiones y RC[3,4,5], la evidencia del impacto clínico a largo plazo es escasa, sin estudios en Latinoamérica (LA). Esta primera etapa del estudio tuvo como objetivo comparar el desempeño de estudiantes de medicina expuestos a un CRCBC en cuarto año con cohortes previas no expuestas, utilizando indicadores objetivos el desempeño durante el internado y resultados del examen EUNACOM.* ***Material y método:*** *Para evaluar el RC se utilizó las notas del curso basadas en la herramienta IDEA6. Para evaluar los cambios en las puntuaciones a lo largo del tiempo, se aplicó un ANOVA de dos vías para medidas repetidas, seguido de un análisis post hoc con prueba de Tukey. La comparación de los puntajes EUNACOM entre la cohorte intervenida y el grupo control se realizó mediante la prueba U. de Mann-Whitney. La correlación entre variables se evaluó utilizando el coeficiente de Spearman. Finalmente, se ajustó un modelo de regresión lineal de efectos mixtos para analizar la asociación entre la nota obtenida en el y los puntajes totales y de Medicina Interna del EUNACOM. El estudio fue autorizado por los comité de ética respectivos.* ***Resultado:*** *Se analizaron 1.173 estudiantes. 502 controles y 671 casos que rindieron el CRCBC, de los cuales 337 (50%) ya rindió el EUNACOM. Las notas basadas en puntajes IDEA aumentaron significativamente a lo largo del CRCBC ($p < 0.001$). Los internos expuestos a CRCBC obtuvieron mayores puntajes en el EUNACOM y en el ítem de Medicina Interna (EUNACOM-MI) que el grupo control ($p=0.05$ y $p=0.026$). El promedio final del CRCBC tuvo un coeficiente de correlación de spearman de 0.24 con el EUNACOM y de 0.18 con EUNACOM-MI. La correlación se mantuvo en el modelo de regresión de efectos mixtos ($\beta = 7,72$, IC 95% [3,51, 11,79], $p = 0,01$). Por cada décima de nota final el puntaje del EUNACOM aumenta 7,72 puntos, independiente del año.* ***Discusión y conclusión:*** *Este es el primer estudio pseudoexperimental con variables clínicas a largo plazo en LA. Los resultados preliminares respaldan la hipótesis de que la enseñanza estructurada del razonamiento clínico a través de CRCBC tiene un impacto positivo en el desempeño clínico a largo plazo. La mejoría en el RC durante el curso es concordante con lo previamente publicado[3,5]. Además, la mejor performance en el EUNACOM en el grupo intervenido podría indicar que los aprendizajes son transferibles a contextos clínicos estandarizados. Sin embargo, es necesario completar el análisis de las variables confusoras para robustecer las conclusiones de las siguientes etapas del estudio.*

Referencias:

1. *Zayapragassarazan Z, Menon V, Kar S.S, Batmanabane G. Understanding critical thinking to create better doctors. Journal of Advances in Medical Education and Research. 2016; 1(3): 9-13.*
2. *Ten Cate O, Durning S.J. Understanding clinical reasoning from multiple perspectives: A conceptual and theoretical overview. In S. J. Durning, O. ten Cate, & J. Rencic (Eds.), Principles and practice of case-based clinical reasoning education. 2018; 35-46. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-64828-6_3*
3. *Bonifacino E, Follansbee WP, Farkas AH, Jeong K, McNeil MA, DiNardo DJ. Implementation of a clinical reasoning curriculum for clerkship-level medical students: a pseudo-randomized and controlled study. Diagnosis (Berl). 2019; 6(2): 165-172. doi: 10.1515/dx-2018-0063*
4. *Keemink Y, Custers EJFM, van Dijk S, Ten Cate O. Illness script development in pre-clinical education through case-based clinical reasoning training. Int J Med Educ. 2018; 9: 35-41. Published 2018 Feb 9. doi:10.5116/ijme.5a5b.24a9*
5. *Montaldo Lorca G, Herskovic P.L. Aprendizaje del razonamiento clínico por reconocimiento de patrón, en seminarios de casos clínicos prototipos, por estudiantes de tercer año de medicina. Revista Médica de Chile. 2013; 141(7): 823-830. https://doi.org/10.4067/S0034-98872013000700001*
6. *Baker E.A, Ledford C.H, Fogg L, Way D.P, Park Y.S. The IDEA Assessment Tool: Assessing the Reporting, Diagnostic Reasoning, and Decision-Making Skills Demonstrated in Medical Students' Hospital Admission Notes. Teaching and learning in medicine. 2015; 27(2): 163-173. https://doi.org/10.1080/10401334.2015.1011654*

Síndrome de evans inducido por fármacos. Reporte de un caso

Sandra Ramos[4], Guillermo Silva[1], Milton Sureda[2], Arantza Victoriano[3], Rosanny Flores[4].

[1]Hematología Hospital Clínico Fusat Rancagua, [2]Hospital Clínico Fusat Rancagua, [3]Hospital Franco Ravera Zunino, [4]Universidad de O´Higgins.

Drug-induced evans syndrome: Case report

Introducción: *El síndrome de Evans (SE) es una rara condición caracterizada por la aparición simultánea o secuencial de trombocitopenia inmune (PTI) y anemia hemolítica autoinmune (AHAI). Menos del 5% de los pacientes con PTI o AHAI al momento del diagnóstico se presentan como SE y su incidencia anual se estima en 1.8 casos por millón de habitantes. El 50% es secundario, la mayoría en relación a mesenquimopatías y síndromes linfoproliferativos. Su asociación con fármacos es extremadamente rara, reportándose sólo como casos aislados. Entre ellos, destaca su relación con antibióticos, especialmente cefalosporinas. Debe sospecharse ante la aparición de citopenias que aparecen en promedio 5 a 10 días después de iniciar un fármaco nuevo. El manejo incluye el retiro inmediato del agente sospechoso y el uso de corticoides e inmunoglobulina.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 52 años que se hospitaliza por dolor y aumento de volumen distal de la extremidad inferior derecha. Al examen físico presenta edema y eritema en la zona. Ecografía muestra engrosamiento de piel y celular subcutáneo en cara anterolateral del tobillo y en dorso del pie. Doppler venoso descarta trombosis. Se diagnostica celulitis infecciosa e inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y clindamicina. Al momento de su ingreso, hemograma con Hb 12.5 gr/dL, 5.700 leucocitos x mm^3 con diferencial adecuado y plaquetas en 217 mil x mm^3. Una semana después, aparecen petequias en extremidades inferiores. En el hemograma destaca un recuento de plaquetas de 16 mil x mm^3, sin alteraciones relevantes en el resto de las series. Dada la rápida caída en el recuento plaquetario, se plantea trombocitopenia inmune inducida por fármacos. Se suspenden antibióticos y heparina de bajo peso molecular indicada como tromboprofilaxis. Prueba de anticuerpos dependientes de heparina negativa. A las 48 horas aparece anemia con Hb de 8.7 gr/dL y LDH en 603 U/L. Se amplía estudio con niveles de haptoglobina < 10 mg/dL y test de Coombs directo positivo ++. Actividad de metaloproteinasa del FvW estaba en 78%. ANA, anti-DNA y perfil ENA negativos. TAC no muestra adenopatías ni visceromegalia. Dado que se agrega la aparición de AHAI, se establece el diagnóstico de SE. Inicia gammaglobulina 1 gr/kg/día por dos días más prednisona 1 mg/kg/día. A las 72 horas se aprecia mejoría clínica y de laboratorio con Hb 9.2 gr/dL, plaquetas 88 mil x mm^3 y LDH dentro de rango. A las dos semanas el hemograma es normal por lo que se reduce dosis de corticoides hasta suspender. Tres meses después, la paciente está asintomática y con exámenes normales.* ***Discusión y conclusión:*** *El SE inducido por fármacos debe sospecharse ante la aparición rápida de citopenias en el contexto del uso de un nuevo fármaco. En nuestro caso, se estableció su asociación con ceftriaxona considerando la frecuencia descrita en relación con este medicamento y en la exclusión de otros diagnósticos diferenciales. La farmacovigilancia y la sospecha clínica oportuna son fundamentales para un adecuado diagnóstico que permita el retiro del fármaco involucrado e inicio de corticoides en forma oportuna ya que este trastorno puede ser potencialmente fatal.*

Referencias

1. *https://ashpublications.org/hematology/article/2018/1/576/277620/Drug-associated-thrombocytopenia*
2. *https://www.thelancet.com/journals/lanhae/article/PIIS2352-3026(24)00144-3/abstract guidelines on the management of drug-induced immune and secondary autoimmune,haemolytic anaemia*

Intoxicación por ingesta de amanita phalloides

Juan Pedro Andreu Cuello[1], Pedro Andreu Zavala[2], Víctor Jara Sanhueza[2], José Gutiérrez Martínez[3], Matías Cárcamo Lobos[3], Götz Palfner[4].

[1]Hospital Clínico Herminda Martin, [2]Universidad Católica de La Santísima Concepción, [3]Hospital Clínico Herminia Martín, [4]Doctor en Recursos Naturales Universidad de Concepción Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas Departamento de Botánica. Laboratorio de Micología y Micorriza Concepción.

Poisoning by ingestion of amanita phalloides

Introducción: *La recolección de hongos en los bosques del sur de Chile es una costumbre culturalmente arraigada, esto en relación con las especies de Digüeñes (Cyttaria espinosae) que crece en las ramas de los árboles del género nothofagus (coigüe y roble) y a los Changles (Ramaria flava) que crecen en las zonas húmedas y oscuras de los bosques. Pero en nuestros bosques también crecen una gran multitud de especies de hongos, algunos no nativos de Chile, hongos invasores de los cuales no se conoce la vía de cómo sus esporas han migrado, uno es la Amanita Phalloides.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 56 años, hipotiroidea y dislipidemica. Residente en El Carmen, consulta en su hospital a la 7:25 am por dolor abdominal EVA 10/10, asociado a náuseas y vómitos. Al examen: FC 56X' PA 138/90 mm/Hg T° 36 saturación 96% buena perfusión e hidratación, abdomen doloroso a palpación. A las 3 horas, vuelve, por cuadro de 24 horas de dolor abdominal difuso, irradiado a región lumbar izquierda, vómitos, diarrea y anuria. Relata ingesta de hongos recolectados en bosque 36 horas antes. Registró una imagen fotográfica de los hongos. Se solicitan exámenes: hematocrito 46.9% hemoglobina 16 g/dL leucocitos 6.000 plaquetas 275.000, creatinina 1.0 mg/dL, Na139 mEq/L K 4.4mEq/L Cl 99.6 mEq/l, bili total 1.35mg/dL bili indirecta 0.88 mg/dl GOT 5995U/L GPT 3967U/L GGT 105U/L fosfatasa alcalinas107 U/L, uremia 57.1 mg/dL, amilasa 84U/L glicemia 108mg/dL, INR1.07 TTPK 20.5 segundos, PCR 9.8 mg/dL. Se traslada a Hospital Herminda Martín Chillán, destaca PA 146/100 mm/Hg, Fc 100X' Saturación 96% T°36.4, lucida, sin focalidad neurológica ni flapping, anicterica se solicitan exámenes hepatitis A, B y C no reactivas, CK total 96 U/L, amonio 158mg/dL, pH 7.37. El residente inicia tratamiento para intoxicación por consumo de Amanita Phalloides, aun cuando tiene más de 12 horas de ingesta y al no tener silibina en el hospital, tratamiento con suero fisiológico al 0.9% a 60 ml/hora (1.500 cc/día), Penicilina G sódica 21.000.000 en 1.000 cc de suero fisiológico en 24 horas, luego 36.000.000 de penicilina G sódica en 1.000 cc de suero fisiológico a pasar durante 48 horas, Acido ascórbico 1 gr en 100 cc de solución glucosada al 5% en 15 minutos cada 8 horas. Se solicita ayuda al Dr. Götz Palfner Micólogo, quien reconoce al hongo Amanita Phalloides por su color, bulbo y anillo. La paciente hospitalizó 7 días, permanece lucida, sin hipoglicemia, con exámenes al alta: bili total 0.48 mg/dl GOT31U/L GPT 318U/L GGT 75U/L FA 63U/L INR 1.1.* ***Discusión y conclusión:*** *No fue posible confirmar la presencia de la toxina en orina. Es urgente instalar la técnica en los laboratorios del centro y sur de Chile. La decisión de tratar con penicilina se basó en que, la evolución clínica de la intoxicación por Amanita Phalloides varia desde una presentación subclínica hasta una fulminante letal por hepatitis aguda y fallo orgánico múltiple. El efecto de la penicilina se explica en estudios in vitro con hepatocitos humanos que demostraron limitación de la citotoxicidad de la amatoxina por una potente inhibición del transportador OATP1B3. Además, la utilización de penicilina ha resultado en la recuperación de pacientes en estudios de cohorte pequeños.*

Referencias

1. *A Trend in Therapy of Amanita Phalloides Poisoning Arch. Toxicol. 1976; 36: 111-115*
2. *Amatoxin poisoning: A 15-year retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients. Clinical Toxicology. 2007; 45: 539–542.*
3. *Management of Amanita phalloides poisoning: A literature review and update https://doi.org/10.1016/j. jcrc.2018.03.028*
4. *Amanita phalloides-Associated Liver Failure: Molecular Mechanisms and Managementxi Int. J. Mol. Sci. 2024; 25: 13028. https://doi.org/10.3390/*

Crisis adrenal como causa de shock refractario en paciente mayor: Un desafío diagnóstico

Thiare Muñoz Henríquez[1], Juan Guzmán Jáquez[1], Pablo de la Barra[1], María José García González[1], Lisette Henríquez Bustamante[1], Catalina Fernández Oyarzo[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Adrenal crisis as a cause of refractory shock in an elderly patient: A diagnostic challenge

Introducción: *La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) es una causa infrecuente pero potencialmente mortal de shock, particularmente en pacientes geriátricos con múltiples comorbilidades. En este grupo, su presentación clínica suele ser insidiosa e inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico oportuno y puede retrasar el inicio de un tratamiento adecuado. El objetivo de este reporte es destacar la importancia de la sospecha clínica de ISP en el estudio del shock refractario en personas mayores para facilitar un manejo oportuno que impacte positivamente en la evolución del paciente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 87 años, con antecedentes de daño hepático crónico (DHC), cardiopatía coronaria y enfermedad renal crónica, con desfuncionalización progresiva en los últimos 6 meses. Durante ese tiempo con múltiples consultas a sub especialidades, con tendencia a hipotensión interpretado como secundario a DHC. Consultó por deterioro del estado general de dos semanas, asociado a compromiso de conciencia. Fue derivado desde policlínico por oligoanuria, compromiso de conciencia e hipotensión. Al ingreso, se encontraba en shock con presión arterial media (PAM) de 57 mmHg, impresiona distributivo, sin respuesta a fluidoterapia y sin foco infeccioso evidente que orientara a un shock séptico, presentando deterioro de PAM hasta 40 mmHg. Fue evaluado por la Unidad de Tratamientos Intensivos, sin cumplir criterios de ingreso debido a su estado funcional basal. En este contexto, no se indicaron drogas vasopresoras para el manejo. Los exámenes mostraron injuria renal aguda KDIGO III (creatinina 4,1 mg/dL), hiponatremia moderada (127 mEq/L), elevación de enzimas hepáticas y bicitopenia. Ante la refractariedad del cuadro al manejo habitual del shock, se midió cortisol sérico (7,6 mcg/dL en contexto de estrés), y se inició terapia con hidrocortisona con rápida mejoría hemodinámica y de las disfunciones orgánicas. El estudio posterior con test de estimulación con ACTH (cortisol basal 4.52 ug/dL [6.02 - 18.4] y post estimulación 9.6 ug/dL [> 20 ug/dL]) y la tomografía que mostró atrofia suprarrenal bilateral, confirmaron el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa un desafío diagnóstico relevante, al presentarse una crisis adrenal sin estresor evidente como primera manifestación de ISP. A diferencia del estudio de Nabi et al., donde la sepsis fue el principal desencadenante (37,1%), el paciente no presentó un foco infeccioso claro, lo que destaca que la ISP puede presentarse sin desencadenante. Además, coincide con el estudio de Iwasaku et al., que describe que la mayoría de las crisis adrenales ocurren en personas mayores con comorbilidades y sin diagnóstico previo de ISP. La respuesta inmediata a la hidrocortisona fue clave tanto para el diagnóstico funcional como para la estabilización clínica. Este caso refuerza la necesidad de considerar ISP dentro del diagnóstico diferencial del shock refractario en pacientes geriátricos, ya que una sospecha oportuna y el inicio precoz de glucocorticoides son intervenciones de bajo costo, alto impacto y potencialmente salvadoras en escenarios de shock refractario.*

Referencias

1. *Iwasaku M, Shinzawa M, Tanaka S, Kimachi K, Kawakami K. Clinical characteristics of adrenal crisis in adult population with and without predisposing chronic adrenal insufficiency: A retrospective cohort study. BMC Endocrine Disorders. 2017; 17(1): 58.*
2. *Nabi T, Rafiq N, Rahman M.H.U, Bhat N. Clinical characteristics, etiology, and outcome of patients with adrenal crisis: A single-center experience. Journal of Medical Sciences. 2021; 41(9-10): 228-235.*
3. *Téblick A, Gunst J, Van den Berghe G. Critical illness-induced corticosteroid insufficiency: What it is not and what it could be. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2022; 107(7): 2057–2064.*

Síndrome de dress en infección lumbar operada: Un caso asociado a antibióticos

Tomás Jofré Echaiz[1], Andrés Romero Suazo[1], Catalina Hermosilla[2], Pablo Sáez Riquelme[3].

[1]Medicina Interna Universidad de Concepción, [2]Estudiante Medicina Universidad de Concepción, [3]Químico Farmaceutico Universidad de Concepción.

Dress syndrome in operated lumbar infection: A case associated with antibiotics

Introducción: *El síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) constituye una reacción de hipersensibilidad grave inducida por fármacos, con una mortalidad cercana al 10%[1]. Su fisiopatología es compleja, involucrando una activación inmunológica mediada por linfocitos T, reactivación viral (principalmente HHV-6) y alteraciones en el metabolismo de fármacos por polimorfismos genéticos. Clínicamente, se caracteriza por fiebre, exantema cutáneo, linfadenopatías, eosinofilia y compromiso multiorgánico, especialmente hepático1. Los fármacos más frecuentemente involucrados incluyen antiepilépticos, alopurinol y antibióticos, entre ellos vancomicina y carbapenémicos[1,2,3]. El diagnóstico es clínico, basado en criterios RegiSCAR, y requiere un alto grado de sospecha[4].* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 35 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, se hospitaliza por infección de herida operatoria tras hemilaminectomía lumbar L4-L5. Los cultivos iniciales revelaron flora polimicrobiana: Enterococcus faecalis, Staphylococcus caprae, Proteus mirabilis BLEE(+), y Candida albicans. Se inició tratamiento dirigido con vancomicina, meropenem y fluconazol por vía endovenosa. Durante las primeras semanas, el paciente evolucionó con respuesta clínica favorable, sin embargo, al día 24 de tratamiento, desarrolló un exantema macular confluente, intensamente pruriginoso, edema facial, linfadenopatías cervicales dolorosas, fiebre persistente, eosinofilia (1100/µL), trombocitopenia (111.000/µL) y alteración de pruebas hepáticas con patrón mixto (GOT 123 U/L, GPT 296 U/L, GGT >900 U/L). Ecografía abdominal evidenció esplenomegalia. Durante estudio se descartaron causas infecciosas, incluyendo VIH. Ante la alta sospecha de síndrome DRESS, se decide suspender los antimicrobianos sospechosos y se inició manejo con dexametasona 6 mg IV cada 6 horas. Dermatología confirmó el diagnóstico de forma clínica. El paciente presentó evolución favorable, con resolución progresiva del cuadro clínico y normalización de parámetros hepáticos y hematológicos.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso tiene como objetivo enfatizar en el reconocimiento precoz del síndrome de DRESS en pacientes sometidos a tratamientos antimicrobianos prolongados, especialmente en contextos quirúrgicos e infecciosos complejos. La vancomicina ha sido implicada en aproximadamente el 2% de los casos de DRESS, particularmente en pacientes hospitalizados[4,5], mientras que el meropenem, aunque menos frecuente, también ha sido asociado a esta entidad[3]. La superposición clínica con infecciones o complicaciones quirúrgicas puede dificultar el diagnóstico oportuno. El pilar del tratamiento incluye la suspensión inmediata del agente causal y el inicio precoz de corticosteroides sistémicos a dosis de Prednisona 1 mg/kg/d y en algunos casos Inmunoglobulinas, los cuales se asocian a una mejor evolución clínica cuando se administran en etapas tempranas del síndrome, con una resolución completa entre 6 a 9 semanas[6,7]. La participación de un equipo multidisciplinario, con apoyo de dermatología, infectología y farmacia, es fundamental para un manejo eficaz y seguro.*

Referencias

1. *Kulkarni MP, Chinta S, Sosa F, Nasr R, Kelly P. Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome due to vancomycin. Cureus. 2022; 14(6): e26219. doi:10.7759/cureus.26219. PMID: 35911307; PMCID: PMC9313166.*
2. *Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an original multisystem adverse drug reaction. Crit Rev Allergy Immunol. 2020; 56(2): 157-178.*
3. *Chen YC, Chang CY, Cho YT, Chiu HC, Chu CY. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: A drug-induced hypersensitivity syndrome with variable clinical features. Dermatol Sinica. 2020; 38(2): 79-85.*
4. *Cacoub P, Musette P, Descamps V, et al. El síndrome DRESS: una revisión bibliográfica. Am J Med. 2011; 124(7): 588–597.*
5 *Patel TK, Barvaliya MJ, Sharma D, Tripathi CB. A systematic review of the drug-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Indian population. Br J Clin Pharmacol. 2017; 83(3): 597-609.*
6. *Zafar S, Decastro A, Pal S, Pandav J, Kanaparthy N. Vancomycin-induced DRESS syndrome. Ann Allergy Asthma Immunol. 2020; 124(1): 107–108. doi:10.1016/j.anai.2019.09.002. Epub 2019 Sep 9. PMID: 31513907.*
7. *Sharifzadeh S, Mohammadpour AH, Tavanaee A, Elyasi S. Antibacterial antibiotic-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome: a literature review. Eur J Clin Pharmacol. 2021; 77(3): 275-289. doi: 10.1007/s00228-020-03005-9. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33025080; PMCID: PMC7537982.*

Síntomas urinarios bajos en paciente joven más allá de la próstata

Valentín López Fernández[1], Rocío Quinteros Díaz[2], Catalina Chaparro Lira[3], Josefa Coloma Díaz[3], Martina Contreras Mancilla[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Lower urinary symptoms in a young patient beyond the prostate

Introducción: *La ketamina se asocia a una serie de efectos deletéreos, entre ellos una afectación vesical[1], caracterizada por hematuria, polaquiuria, incontinencia, nicturia, disuria, pielonefritis aguda, hidroureteronefrosis, necrosis papilar, entre otros. Estos hallazgos se encuentran dentro de la uropatía inducida por ketamina[1,2].* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 25 años, con antecedentes de consumo diario de Ketamina. Ingresa por compromiso el estado general, con baja de peso de 6 kg, disnea, debilidad, dolor en hipogastrio y zona lumbar izquierda y cuadro de un año de evolución de síntomas urinarios irritativos y obstructivos caracterizado por latencia miccional, polaquiuria y tenesmo vesical, disuria, nicturia y goteo miccional. Al examen físico pálido, bien perfundido y afebril. Puño percusión dudosa. En exámenes destaca leucocitosis, creatininemia y nitrógeno ureico elevados, 3.86 mg/dL y 74 mg/dL respectivamente, hiperkalemia severa 8.9 mEq/L y orina con hematuria macroscópica y características inflamatorias. Se realiza Tomografía Computarizada abdominal, donde se encuentra hidroureteronefrosis leve, pielonefritis y ureteritis bilateral. Ante esto se inician medidas hipokalemiantes y se ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos. Se plantea nefritis bilateral y vejiga neurogénica, secundarias al uso de ketamina, por lo que se indica cateterismo y suspensión del uso de ketamina.* ***Discusión y conclusión:*** *En este caso se enfatiza la importancia de considerar el consumo de ketamina como un diagnóstico etiológico de uropatía en pacientes jóvenes con síntomas urinarios persistentes y sin causa infecciosa aparente. Por lo tanto es fundamental tener un alto nivel de sospecha, especialmente en contextos donde el consumo de drogas sea prevalente. Además es fundamental considerar un enfoque multidisciplinario que incluya urología, nefrología, salud mental y manejo del consumo de sustancias.*

Referencias:

1. *Srirangam S, Mercer J. Ketamine bladder syndrome: An important differential diagnosis when assessing a patient with persistent lower urinary tract symptoms. BMJ Case Rep. 2012; 2012: bcr2012006447. doi: 10.1136/bcr-2012-006447. PMID: 23035160; PMCID: PMC4544340.*
2. *Baetens E., D'Hondt D, Jacobs W. Ketamine-Induced Uropathy: The Detrimental Effects of Chronic Ketamine Abuse Beyond the Bladder-A Case Report with a Brief Literature Review. Journal of Urological Surgery. 2024; 11(4): 235-239. doi: 10.4274/jus.galenos.2024.2024-3-13.*

Aplasia pura de serie roja por infección parvovirus B19 en un paciente VIH en etapa sida

Neguith Ali Marrugo Farak[1], Martín Gatica[1], Sergio Vargas[2].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital Urgencia Asistencia Pública.

Pure red blood cell aplasia due to parvovirus B19 infection in an hiv patient with aids

Introducción: *La aplasia pura de la serie roja (APSR) es una complicación hematológica infrecuente pero grave, caracterizada por la interrupción selectiva de la eritropoyesis en la médula ósea. Entre sus diversas etiologías, la infección por parvovirus B19 emerge como una causa destacada, especialmente en pacientes con sistemas inmunitarios comprometidos. En contextos de inmunodeficiencia, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la viremia persistente de parvovirus B19 puede conducir a una supresión medular crónica y anemia refractaria. Esta interacción patológica subraya la importancia de considerar el parvovirus B19 en el diagnóstico diferencial de anemias graves en pacientes con VIH.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino, extranjero, con diagnóstico reciente de VIH en contexto de estudio por anemia crónica. Ingresa a hospitalización con anemia severa microcítica-hipocrómica, con cinética de hierro compatible con trastornos crónicos e índice reticulocitario sugerente de anemia arregenerativa; por lo anterior y poliadenopatías, se realiza biopsia de médula ósea, donde se evidencia aplasia pura de células rojas y resultado reacción cadenas polimerasa (PCR) en sangre positiva para parvovirus B19. En dicho contexto se inició manejo con inmunoglobulina (IG) endovenosa para manejo de infección por PB19 por 5 días.* ***Discusión y conclusión:*** *La aplasia pura de la serie roja (APSR) inducida por parvovirus B19 es una complicación hematológica bien documentada, pero su presentación y manejo pueden ser particularmente desafiantes en pacientes con VIH. Nuestro caso ilustra la importancia de considerar esta etiología en pacientes VIH positivos que desarrollan anemia severa y persistente con reticulocitopenia. A diferencia de pacientes inmunocompetentes, donde la infección por parvovirus B19 suele ser transitoria y autolimitada, en individuos inmunocomprometidos, la falta de una respuesta inmune humoral eficaz contra el virus puede llevar a una viremia crónica y, consecuentemente, a una supresión medular sostenida. El diagnóstico se basa en la demostración de anemia con reticulocitopenia y, crucialmente, la detección del ADN del parvovirus B19 mediante PCR en suero o médula ósea. La biopsia de médula ósea, si bien no siempre es indispensable, puede ofrecer hallazgos característicos como la hipoplasia eritroide selectiva y la presencia de proeritroblastos gigantes con inclusiones. En nuestro paciente, la PCR fue fundamental para confirmar la infección activa, dada la posible atenuación de la respuesta serológica en un contexto de inmunodeficiencia. El tratamiento principal para la APSR por parvovirus B19 es la administración de inmunoglobulina intravenosa (IGIV). La IGIV contiene anticuerpos policlonales que neutralizan el virus, permitiendo la recuperación de la eritropoyesis. La respuesta a la IGIV suele ser rápida, con un incremento en el recuento de reticulocitos y la hemoglobina en semanas. En nuestro caso, observamos una mejoría significativa tras la administración de IGIV, lo que corrobora su eficacia. Además, la optimización de la terapia antirretroviral (TARV) es un pilar fundamental en el manejo a largo plazo.*

Referencias

1. *Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. N Engl J Med [Internet]. 2004 Feb 5;350(6): 586-97. Available from: http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra030840.*
2. *Martinez L.L, Montoya M, Berlinghieri J.D. Aplasia pura de células rojas secundaria a infección por parvovirus B19 en paciente VIH positivo. Acta Med Colomb. 2018; 43(1): 42-44. [cited 2024-07-26], Available from: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482018000100042&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0120-2448.*
3. *Kurtzman G, Young N. Virus e insuficiencia de la médula ósea. Baillieres Clin Haematol 1989; 2: 51.*
4. *Frickhofen N, Chen ZJ, Young NS, et al. Parvovirus B19 como causa de aplasia eritrocitaria pura crónica adquirida. Br J Haematol. 1994; 87: 818.*
5. *Brown KE, Young NS. Infección por parvovirus B19 y hematopoyesis. Blood Rev. 1995; 9: 176.*
6. *Brown KE, Anderson SM, Young NS. Antígeno P del eritrocito: receptor celular del parvovirus B19. Science 1993; 262: 114.*
7. *Brown KE, Hibbs JR, Gallinella G, et al. Resistencia a la infección por parvovirus B19 debido a la falta de receptor viral (antígeno P del eritrocito). N Engl J Med. 1994; 330: 1192.*
8. *Pinto T. A, et al. Clinical Presentation of Parvovirus B19 Infection in Adults Living with HIV/AIDS: A Case Series. Viruses. 2023; 15(5): 1124. (Serie de casos que enfatiza la importancia de la adherencia a la TARV para la eliminación del B19 en pacientes con VIH).*

No todo rash es alergia: DRESS a propósito de un caso

Wladimir Carquin[1], Alex Abaunza[1], Francisca García[1], María Briceño[1], Camila Palma[1], Luis Ramírez[2].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Universidad de Santiago de Chile/Hospital San José.

Not all rashes are allergies: DRESS in a case report

Introducción: El síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and systemic symtoms), es una rara y potencialmente mortal reacción tardía a fármacos, cuyo reconocimiento es difícil por su variedad de manifestaciones, diagnósticos diferenciales con patologías infecciosas o autoinmunes y lo tardío de su aparición. Se caracteriza por la presencia de fiebre, rash cutáneo, linfoadenopatía, eosinofilia y compromiso multiorgánico posterior a la exposición a fármacos principalmente antiepilépticos y antibióticos. Se presenta caso de una paciente con osteomielitis crónica y uso prolongado de antibióticos, dado el desafío diagnóstico que representa esta entidad para el clínico. ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 19 años, con antecedente de cáncer cérvico uterino resuelto. Presenta cuadro de dolor punzante en hemiabdomen inferior izquierdo asociado a claudicación de la marcha. Se realiza TC de abdomen y pelvis con contraste que muestra elementos de osteomielitis crónica en hueso iliaco izquierdo y signos de artritis séptica sacroilíaca izquierda. En hospitalización se realiza RNM sacroilíaca que confirma hallazgos, estudio microbiológico con hemocultivos, biopsia, cultivo óseo y PCR-TB con resultado negativo. Se maneja empíricamente con ampicilina/sulbactam por 6 días, y ante ausencia de agente, se escala a meropenem y vancomicina. Se complementa estudio con serología hepatitis B/C, HIV y panel autoinmune negativos. A los 25 días del tratamiento de segunda línea, evoluciona con rash cutáneo, interpretándose en contexto de posible síndrome de hombre rojo asociado a vancomicina, suspendiéndose y administrándose clorfenamina. Cuadro remite en forma parcial, evolucionando nuevamente con rash cutáneo, decidiendo la suspensión definitiva de vancomicina a los 30 días, cambiándose a linezolid. A los 3 días de sustitución, evoluciona con fiebre sobre 38°C, asociado a rash cutáneo en cara, cuello y extremidades superiores, indicándose manejo con corticoides EV + clorfenamina, evolucionando con edema facial y cervical por lo que se traslada a UCI ante eventual compromiso de vía aérea. Laboratorio destaca: FA: 588 U/L; GOT: 799 U/L; GPT: 1373 U/L; GGT: 829 U/L; BT: 0,28 mg/dl; leucocitos: 14.660 x mm^3; eosinófilos: 1.026 x mm^3; INR: 1,34, pancultivo negativo y estudio inmunológico con inmunoglobulina y complemento, dentro de rango normal. Se interpreta cuadro en contexto de DRESS a vancomicina decidiéndose suspender terapia antibiótica. La paciente evoluciona febril, con manejo con hidrocortisona y clorfenamina. Ecocardiograma de control descarta hallazgos de carditis. Evolución satisfactoria con remisión de fiebre y descenso de transaminasas, con traslape a corticoides orales con titulación a la baja.* ***Discusión y conclusión:*** *La detección precoz del síndrome de DRESS es crucial, dado las implicancias en su morbimortalidad, teniendo en consideración lo tardío de su aparición a la exposición al agente. La medida inicial de manejo incluye la suspensión a la exposición al agente, evitar uso de antiinflamatorios y en casos de mayor severidad utilizar corticoides con pauta de descenso progresivo. Se plantea, además, la importancia de evaluar la repercusión orgánica, la cual en algunos casos es de aparición tardía.*

Referencias

1. *Calle A.M, Aguirre N, Ardila J.C, Cardona Villa R. DRESS syndrome: A literature review and treatment algorithm. World Allergy Organization Journal. 2023; 16(3): 100673.*
2. *Moura P. F, Silva A. L, Monteiro I. A, Cardoso J. C, Neves P. M. Síndrome de DRESS: Uma revisão baseada num caso clínico [DRESS Syndrome: A review based on a clinical report]. Revista Portuguesa de Medicina Interna. 2025; 32(1): 28–33.*
3. *Chen C.B, Hung W.K, Wang C.W, Lee C.C, Hung S.I, Chung W.H. Advances in understanding of the pathogenesis and therapeutic implications of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: An updated review. Frontiers in Medicine. 2023); 10: 1187937.*

Inmunodeficiencia común variable como imitadora de enfermedad pulmonar maligna: Reporte de un caso clínico

Camilo Gómez Ocampo[1], Josefa Estades[1], Valeria Sierra[1], Catalina Lobos[1], Pablo Vázquez Donoso[2], Salvador Madrid[3].

[1]Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile, [2]Becado de Medicina Interna Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, [3]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

Common variable immunodeficiency as an imitator of malignant lung disease: Clinical case report

Introducción: *La inmunodeficiencia común variable (IDCV) es un trastorno inmunológico infrecuente, con una incidencia menor al 0.02%. El término "variable" hace referencia a las manifestaciones clínicas heterogéneas que presenta, incluyendo infecciones recurrentes, enfermedad pulmonar crónica, trastornos autoinmunes y una mayor susceptibilidad al linfoma. Por otro lado, la enfermedad pulmonar intersticial difusa granulomatosa-linfocítica (GLILD) es una complicación pulmonar no infecciosa de la IDCV, presente en 10-30% de los casos. A continuación se presenta el caso de una paciente cuya sospecha inicial fue cáncer pulmonar, con diagnóstico de IDCV y GLILD.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 60 años, con antecedentes de infección urinaria (ITU) baja a repetición desde infancia con uso de nitrofurantoína y neumonías recurrentes durante la adultez. Consulta en urgencias por cuadro de disuria y polaquiuria. En contexto infecciones recurrentes se solicita imagen abdominal que revela nefrolitiasis y como hallazgos esplenomegalia y adenopatías abdominales supra e infra diafragmáticas, biopsiadas, con diagnóstico de hiperplasia linfoide. Posteriormente, en contexto de hospitalización por nuevo episodio de neumonía, se realizó tomografía computada (TC) de tórax que informa: "Extensa distorsión de la arquitectura pulmonar por múltiples tractos lineales perilobulares de aspecto retráctil difusos en ambos campos pulmonares, asociadas a reticulaciones intralobulillares, bronquiectasias y múltiples nódulos y condensaciones nodulares bilaterales; múltiples adenopatías mediastínicas". Se mantuvo en seguimiento por broncopulmonar, se decide control imagenológico en 6 meses. En TC de control destaca lesión nodular en pulmón izquierdo de 2,8 cm. Dada aparición de nódulo pulmonar de mayor tamaño y alteraciones intersticiales de tipo fibrótico, se sospecha neoplasia pulmonar; entre los diagnósticos diferenciales: enfermedad pulmonar intersticial y síndrome linfoproliferativo. Se realizó biopsia pulmonar y ganglionar por ultrasonido endobronquial que informa resultado inespecífico.Se amplía estudio con fibrobroncoscopia para lavado bronquioalveolar:GeneXpert, cultivo de hongos y cultivo corriente (-). Se complementa con videotoracoscopía que concluye enfermedad pulmonar intersticial difusa con formación de granulomas de gran tamaño,no necrotizantes no supurativos, de predominio peribronquial con remodelación, sugiriendo como primera posibilidad GLILD,considerar asociación a IDCV.Se solicitan exámenes: Anticuerpos antinucleares, anti ENA, ANCA MPO y ANCA PR3 (-).Complemento normal. Inmunoglobulinas: IgA<40 mg/dL, IgG<270 mg/dL e IgM 26.2 mg/dL confirmando IDCV. Se indica hospitalización para inicio de inmunoglobulina endovenosa y posterior inicio de corticoterapia.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la IDCV y su manifestación pulmonar GLILD, que pueden simular radiológicamente patologías como cáncer pulmonar. En pacientes de edad avanzada con aparición de un nódulo pulmonar, se debe descartar dirigidamente la etiología maligna. Sin embargo, debemos recalcar el valor del antecedente de infecciones recurrentes junto con la negatividad de los estudios, para motivar la evaluación para IDCV.*

Referencias:

1. *https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8552568/#:~:text=Granulomatous%20and%20Lymphocytic%20Interstitial%20Lung,the%20natural%20history%20of%20GLILD.*
2. *https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198(15)00441-9/fulltext*
3. *https://sci-hub.se/10.1086/587669*

Complicaciones tardías como nuevo desafío en los avances de la terapia oncológica

Helenne Klett[1], Eduardo Villa[1], Sergio Robles[1], Paula García[1], Isabella García[1], Camila Valencia[1].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile.

Late complications as a new challenge in advances in cancer therapy

Introducción: *En la era de las nuevas terapias oncológicas, la sobrevida de los pacientes se ha prolongado, dando tiempo a la aparición de complicaciones tardías, poco reportadas en la actualidad. El objetivo de presentar este caso es destacar la importancia del seguimiento a largo plazo y la necesidad de ampliar el conocimiento frente a las complicaciones tardías cada vez más frecuentes en los pacientes tratados de cáncer.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 52 años, con antecedentes de adenocarcinoma ampular tratado con cirugía de Whipple, quimioterapia y radioterapia, en seguimiento durante 5 años sin recidiva, con régimen hipercalórico e hiperproteico, suplementación con enzimas pancreáticas y oligoelementos. Consultó por cuadro de un año de edema, que progresó lentamente comprometiendo tronco y extremidades, asociado a disnea de moderado esfuerzo. Al interrogatorio esteatorrea ocasional. Al examen físico edema generalizado y signología de ocupación pleural bilateral, con yugulares planas. Se hospitalizó con diagnóstico de síndrome edematoso generalizado crónico, asociado a desnutrición severa con indicación de nutrición parenteral. Se estudiaron causas de anasarca, descartando etiología renal, hepática y cardíaca, orientando la sospecha a la desnutrición por malabsorción. Se descartó enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatía por gluten y la elastasa fecal confirmó insuficiencia pancreática exocrina severa (<15 ug/g). Del estudio carencial destacó déficit de macronutrientes (albúmina 1.4 g/dL, LDL 5 mg/dL) y de micronutrientes (vitamina D 6 ng/mL, cobre 35 mcg/dL). Dada la severidad de la desnutrición y los déficit carenciales, se propuso como etiología una insuficiencia pancreática exocrina asociada a enteritis actínica con malabsorción. Iniciada la alimentación parenteral, evolucionó con aumento del edema y de la disnea, con necesidad de terapia depletiva y drenaje pleural bilateral por derrame pleural moderado refractario. A las 72 horas el edema disminuyó, pero presentó clínica compatible con síndrome de vena cava superior. TC tórax reveló significativa disminución del calibre del tronco venoso braquiocefálico derecho y de la vena cava superior en la unión cavoatrial, por estenosis del catéter de reservorio. Se realizó retiro del catéter y angioplastía, con restablecimiento del flujo venoso y disminución del edema. La paciente evolucionó de forma favorable, con remisión de síntomas, normalización de parámetros y recuperación del peso habitual.* ***Discusión y conclusión:*** *Dentro de las complicaciones tardías asociadas a la cirugía de Whipple la insuficiencia pancreática es una complicación poco frecuente y para que sea severa, debe comprometer más del 90% del tejido pancreático glandular. La enteritis actínica por radioterapia es una complicación que se puede presentar de forma aguda o tardía hasta varios años después del tratamiento. El caso expuesto evidencia la presencia de complicaciones poco habituales, pero no por ello menos graves, que probablemente aumentarán en el tiempo con los avances de la medicina y el aumento de la expectativa de vida de los pacientes oncológicos tratados.*

Referencias

1. *Howard R. Surgical resection of lesions of the head of the pancreas. 2025. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/surgical-resection-of-lesions-of-the-head-of-the-pancreas?search=cirug%C3%ADa%20de%20whipple&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1*
2. *Mamon H, Fernández C. Ampullary carcinoma: Treatment and prognosis. 2023. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/ampullary-carcinoma-treatment-and-prognosis?search=complicaciones%20de%20la%20pancreatoduodenectomia&source=search_result&selectedTitle=3~60&usage_type=default&display_rank=3*
3. *De Aretxabala X, Rossi R, Stambuck J, León J, Manríquez L. Complicaciones de la pancreatoduodenectomía: Diagnóstico y manejo. Revista Chilena de Cirugía. 2012; 64(4), 395-401. Disponible en: https://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000400013*
4. *Ocasio J, Ocasio R, Barletta J, Soto J, Leal E, Rios H, et al. Case of Kwarshiorkor after bariatric surgery leading to large pericardial effusion in a Young latin female.2025. JACC Jounal od the American College of Cardiology. 2025; 85(12): 4672-4672. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0735109725051563*
5. *DiMagno P, Go L, Summerskill, H. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. N Engl J Med. 1973; 288: 813. Disponible en: doi: 10.1056/NEJM197304192881603.*

Fibrosis retroperitoneal idiopática con compromiso ureteral recurrente. ¿Algo más que corticoides?

Wladimir Carquin[1], Alex Abaunza[1], Francisca García[1], María Briceño[1], Camila Palma[1], Luis Ramírez[2].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Universidad de Santiago de Chile/Hospital San José.

Idiopathic retroperitoneal fibrosis with recurrent ureteral involvement. Something more than corticosteroids?

Introducción: *La fibrosis retroperitoneal Idiopática (FRI) es una enfermedad rara fibro-inflamatoria que se desarrolla alrededor de la aorta abdominal y arterias iliacas, extendiéndose al retroperitoneo adyacente. Su etiología es poco clara, aunque se presupone como parte de un continuo con la enfermedad por IgG-4. La principal manifestación clínica es el compromiso ureteral, constituyendo una causa de falla renal post-renal poco frecuente, siendo el tratamiento de primera línea el drenaje ureteral y la corticoterapia. La evolución de la FRI presenta tendencia a la recurrencia lo que genera controversia sobre el uso prolongado de corticoides. Se presenta caso de paciente con múltiples recurrencias y el consiguiente deterioro renal agudo, que requirió algo más que corticoides.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 57 años, con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica etapa IV, FRI (biopsiada hace 3 años), diabetes mellitus II y portadora de catéter doble j bilateral, con 3 recambios previos debido a recurrencia de FRI. Es derivada de policlínico, por deterioro agudo de función renal con creatinina de 5,6 mg/dl (basal 2,7 mg/dl), K: 5,2 mEq/L y Pielo-TAC que muestra hidroureteronefrosis (HUN) severa bilateral con catéter in situ. A su ingreso a Unidad de Medicina destaca compromiso del estado general, debilidad generalizada y dolor en flanco izquierdo y fosa renal ipsilateral, sin fiebre ni síntomas urinarios. Laboratorio destaca orina inflamatoria, VHS: 111 mm/h, Fósforo: 5,4 mEq/L; K: 5,2 mEq/L; IPC: 0,38. Se maneja con instalación de sonda Foley, medición de diuresis y antibioticoterapia empírica, que se suspende al tercer día por urocultivo negativo. Pielo-TAC de control revela leve HUN, catéteres bien situados y adenopatías retroperitoneales inespecíficas. Evaluada por urología, con diuresis sobre los 1900 cc/día, por lo que desestiman cirugía. Evaluada por nefrología, en contexto de falla renal aguda secundaria a reactivación de patología de base, quienes sugieren profundizar estudio con perfil ENA negativo, Anti-DNA negativo, panel vasculitis negativo y serología virus hepatitis B y C negativa. Evaluada por reumatología para reinicio de corticoides y eventual uso de terapia inmunosupresora, quienes solicitan estudio con niveles de IgG4 (normal), amilasa y lipasa (levemente elevadas) y Colangio-RNM sin compromiso pancreático. Se define inicio de prednisona 10 mg/día asociado a volemización, logrando mejoría de su función renal y de su cuadro clínico, siendo dada de alta con creatinina cercana a su basal (2,82 mg/dl). En policlínico de reumatología y ante historia de recurrencias más frecuentes, se decide aumento de dosis de prednisona a 15 mg/día asociado a micofenolato, logrando estabilización de azoados.* ***Discusión y conclusión:*** *La FRI es una condición caracterizada por su recurrencia y ser causa poco frecuente de deterioro renal agudo. Si bien, el tratamiento de primera línea son los corticoides por 6 a 9 meses, en caso de recurrencias frecuentes o refractariedad/dependencia a corticoides, como ocurrió en nuestro caso, se debe considerar terapia inmunosupresora para evitar el desarrollo de complicaciones progresivas e irreversibles en la función renal.*

Referencias

1. *Vaglio A, Maritat F. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Journal of the American Society of Nephrology. 2016; 27(7): 1880-1889.*
2. *Tanaka T, Masumori N. Current approach to diagnosis and management of retroperitoneal fibrosis. International Journal of Urology. 2020; 27(5): 387-394.*
3. *Vaglio A, Palmisano A. (2023). Treatment of retroperitoneal fibrosis. In UpToDate (Sección editada por G. C. Curhan). Recuperado el 12 de julio de 2025, de https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-retroperitoneal-fibrosis*

Encefalopatía hepática aguda simulando encefalitis autoinmune anti receptor de N-Metil-D-Aspartato positivo: interpretando correctamente el rol de los autoanticuerpos

Juan Barra López[1], Luis Ramírez Alarcón[1], Wladimir Carquín Gallardo[1].

[1]Universidad de Santiago / Hospital San José.

Acute hepatic encephalopathy mimicking positive anti-n-methyl-d-aspartate receptor autoimmune encephalitis: Correctly interpreting the role of autoantibodies

Introducción: *La encefalitis autoinmune (EAI) anti receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR) se presenta usualmente como encefalopatía rápidamente progresiva con gran variedad de síntomas neuropsiquiátricos, confirmada por la presencia de inmunoglobulina G anti NMDAR (IgG anti-NMDAR) en el plasma o líquido cefalorraquídeo (LCR). Aunque es poco frecuente, es crucial su diagnóstico precoz ya que iniciar la inmunoterapia a tiempo mejora drásticamente el pronóstico. El objetivo de este reporte es ilustrar cómo la encefalopatía hepática aguda (EHA) puede simular la EAI anti-NMDAR y la importante necesidad de una correcta interpretación de los autoanticuerpos.*
Presentación del caso: *Hombre de 57 años con daño hepático crónico (DHC) por virus hepatitis C Child-Pugh B. Ingresa por obstrucción intestinal y durante hospitalización, evoluciona con crisis convulsiva tónico-clónica con posterior rápido deterioro neurológico hasta estado comatoso, requiriendo intubación y traslado a unidad de cuidados intensivos. Laboratorios iniciales destacaron creatinina de 2,32 mg/dL, nitrógeno ureico de 108 mg/dL, amonio 245 µg/dL y parámetros inflamatorios bajos. Se descartó foco infeccioso. Tomografía computada (TC) cerebral mostró hipodensidad insular bilateral inespecífica y electroencefalograma no demostró actividad epileptiforme. Pese a lactulosa y rifaximina en dosis óptimas no mejora neurológicamente según lo esperado. Evaluado por neurología, se plantea como diagnóstico diferencial la EAI y se recontrola con TC cerebral que informó rápida progresión hacia fenómenos involutivos encefálicos difusos, sugerente de EAI versus progresión tóxico-metabólica. Estudio de LCR no informó pleocitosis pero destacó IgG anti-NMDAR positivo débil. La resonancia magnética (RM) cerebral informó isquemia parietal izquierda, focos glióticos e incremento de señal T1 en globos pálidos, consistente con DHC. Tras discusión multidisciplinaria, se concluyó mayor probabilidad de EHA. El paciente tuvo recuperación neurológica lenta pero favorable tras optimizar tratamiento para DHC.*
Discusión y conclusión: *La probable EAI según Graus et al. (2016) se define por: (1) inicio <3 meses con déficits de memoria, alteración del estado mental o síntomas psiquiátricos; (2) ≥1 de los siguientes: nueva focalidad, crisis convulsivas sin epilepsia previa, pleocitosis en LCR o RM compatible; y (3) exclusión de otras causas. Si bien estos criterios tienen una sensibilidad relativamente alta (83%), su baja especificidad (27%) implica un alto riesgo de falsos positivos. En nuestro caso, la convulsión, el rápido deterioro neurológico junto a IgG anti-NMDAR débilmente positiva en LCR sugerían una EAI anti-NMDAR. Sin embargo, pese al mejor rendimiento de la IgG anti-NMDAR en LCR y su comprobada asociación a gravedad y pronóstico en EAI, se debe destacar que se ha reportado una tasa de falsos positivos de hasta un 23% y seropositividad de hasta un 10% en individuos sanos. La EHA puede simular una EAI anti-NMDAR, incluso con autoanticuerpos débilmente positivos en LCR. Es fundamental interpretar estos autoanticuerpos con cautela, siempre equilibrando su hallazgo con la clínica, presencia de pleocitosis y EEG compatible.*

Referencias

1. *Van Steenhoven R.W, de Vries J.M, Bruijstens A.L, Paunovic M, Nagtzaam M.M, Franken S.C, et al. Mimics of Autoimmune Encephalitis: Validation of the 2016 Clinical Autoimmune Encephalitis Criteria. Neurology(R) neuroimmunology & neuroinflammation. 2023; 10(6): e200148. https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000200148.*
2. *Gong X, Wang N, Zhu H, Tang N, Wu K, Meng Q. Anti-NMDAR antibodies, the blood-brain barrier, and anti-NMDAR encephalitis. Frontiers in neurology. 2023; 14 1283511. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1283511.*
3. *Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA Receptor Autoimmune Encephalitis: Diagnosis and Management Strategies. International journal of general medicine. 2023; 16: 7–21. https://doi.org/10.2147/IJGM.S39742*

Cuando el hígado habla: Presentación atípica de tuberculosis extrapulmonar

Lilibet Guzmán Goitía[1].

[1]Universidad Católica del Norte.

When the liver speaks: atypical presentation of extrapulmonary tuberculosis

Introducción: *La tuberculosis en la actualidad siendo una enfermedad infecciosa de gran impacto a nivel mundial, especialmente en regiones con alta carga de enfermedad, inmunosupresión o condiciones socioeconómicas desfavorables, la presentación pulmonar sigue siendo la más frecuente, las manifestaciones extrapulmonares representan hasta 20%, la tuberculosis hepática es poco común entre 0.3–1%, pero clínicamente relevante por su mortalidad asociada. La presentación clínica de TB hepática generalmente es compleja y poco precisa, puede presentarse como una diseminación miliar o lesión hepática localizada, Su diagnóstico es habitualmente tardío, dado que cursa con síntomas inespecíficos y puede simular procesos neoplásicos o metastásicos. Debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con presencia de lesiones hepáticas múltiples, hepatomegalia y disfunción hepática en pacientes con tuberculosis sistémica. El diagnostico oportuno evita complicaciones graves y mejora el pronóstico del paciente, incluso en contextos clínicos complejos, La mortalidad global varía entre 15% y 35%.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 68 años de edad, sin antecedentes patológicos, inicia con cuadro clínico desde hace un mes caracterizado por tos, disnea, disfagia, náuseas, vómitos, aumento volumen abdominal, pérdida de peso; consulta a SU donde ingresa inestable, se solicita PANTAC con hallazgos de masa lóbulo inferior derecho 4 mm, de base pleural compatible como primera posibilidad con lesión neoplásica primaria asociada a nódulo satélite adyacente y múltiples adenopatías secundarias cervicales, supraclaviculares, axilares, mediastínicas multicompartimentales e hiliares bilaterales, de predominio derecho. Masa excavada apical izquierda más probablemente neoplásico, secundario vs primario sincrónico leve derrame pleural bilateral, nódulos pulmonares bilaterales, secundarios. Hepatomegalia metastásica, nódulo perirrenal izquierdo y nódulos suprarrenales ipsilaterales compatible con compromiso neoplásico secundario. En laboratorios destaca hiperbilirrubinemia + transaminasas elevadas y trombocitopenia, resultado positivo para tuberculosis, en vista de falla hepática se inicia tratamiento con levofloxacina + azitromicina, cursa con evolución tórpida y posterior fallecimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *La tuberculosis extrapulmonar sigue representando un reto diagnóstico importante, especialmente en formas diseminadas o con presentaciones clínicas atípicas. En este caso, el paciente presentó un cuadro clínico sistémico con compromiso multiorgánico, donde los hallazgos imagenológicos iniciales simulaban un proceso neoplásico metastásico avanzado. El diagnóstico se confirmó con baciloscopía positiva para Mycobacterium tuberculosis, lo que permitió confirmar diagnóstico y no una enfermedad neoplásica avanzada. El desarrollo de falla hepática aguda condicionó la imposibilidad de utilizar el esquema antituberculoso convencional, por su hepatotoxicidad, requiriendo esquema alternativo, en estos casos, la eficacia terapéutica puede verse limitada. La mortalidad en estos casos alcanza cifras entre el 25% y el 50% en algunas series, esto se refleja en el desenlace fatal de este paciente.*

Referencias

1. *Sharma SK, Mohan A. Extrapulmonary tuberculosis. Indian J Med Res. 2022; 155(3): 339–352. doi:10.4103/ijmr.IJMR_2122_21*
2. *Balasubramanian R, et al. Hepatic tuberculosis: a clinical review. J Clin Exp Hepatol. 2022; 12(1): 70–78. doi:10.1016/j.jceh.2021.09.008*
3 *.World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2023. Geneva: WHO; 2023.*

El huésped inesperado: Cuando el *staphylococcus aureus meticilino* resistente sale del hospital

Amaia Ortiz de Rozas[1], Felipe Vega[1], Agustín Olivares[2], Luis Rojas[3].

[1]Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, [2]Interno, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, [3]Médico Internista, Hospital Clínico Universidad Católica, Santiago.

The unexpected guest: When methicillin-resistant staphylococcus aureus leaves the hospital

Introducción: *La resistencia a los antibióticos es una gran amenaza para la salud mundial. Un ejemplo clásico de bacteria resistente es Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SAMR). Esta bacteria coloniza a cerca de un tercio de la población y puede causar infecciones letales. Hasta mediados de los años 90, las infecciones por SAMR eran casi exclusivas de hospitales, afectando principalmente a adultos mayores, niños e inmunosuprimidos. Sin embargo, en los últimos 15 años se han reportado brotes en personas sanas, sin contacto con centros de salud. Este reporte pretende enriquecer el conocimiento sobre una cepa cuya presencia y comportamiento en Sudamérica siguen siendo escasamente documentados.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 43 años, con antecedentes de hipotiroidismo. Sin contacto reciente con centros de salud. Cursó con celulitis en zona infraaxilar secundaria a quiste epidérmico abscedado. Fue tratada de forma ambulatoria con amoxicilina y cefadroxilo por 14 días, con buena evolución. Tres días antes de la consulta reapareció en zona torácica izquierda dolor, enrojecimiento y calor, pero sin secreción ni evidente puerta de entrada. Al ingreso hospitalario, se encontraba estable y sin fiebre. Al examen, destacaba lesión eritematosa bien delimitada de 5x5 cm. Los exámenes mostraron alza en parámetros inflamatorios sin fallas orgánicas asociadas. La ecografía reveló flegmón inflamatorio sin colección. Se interpretó como un nuevo quiste sobreinfectado. Se inició cefazolina, con mejoría parcial. Tras drenar espontáneamente se tomaron cultivos que resultaron positivos para SAMR comunitario (R a Oxacilina, S al resto de antibióticos). Se ajustó tratamiento según antibiograma con doxiciclina y se indicó erradicación familiar, con buena respuesta.* ***Discusión y conclusión:*** *Una infección por SAMR asociado a la comunidad (SAMR-AC) se define como cualquier infección por SAMR diagnosticada en un paciente ambulatorio o dentro de las primeras 48 horas de hospitalización y que no presente contacto con servicios de salud. Estas cepas causan generalmente infecciones de piel y partes blandas en personas jóvenes, siendo poco frecuente la enfermedad invasora. A diferencia del SAMR hospitalario, las cepas comunitarias suelen ser sensibles a varios antibióticos, salvo meticilina y algunos beta-lactámicos y tener asociadas concentración inhibitoria mínima más bajas. Algunos casos de SAMR-AC han mostrado multirresistencia, como el clon USA300 en Estados Unidos, pero siguen siendo excepciones. La capacidad de esta cepa para infectar a personas sanas indica una mayor virulencia, lo cual se debe a la presencia de genes específicos. Respecto a sus toxinas varias han sido descritas siendo la más característica la leucocidina de Panton-Valentine (PVL) que facilita la producción de abscesos. El tratamiento se basa en antibióticos guiados por antibiograma y medidas de erradicación tanto del paciente como de los familiares. En conclusión la aparición de infecciones por SAMR-AC en personas sanas representa un desafío creciente para la práctica clínica, especialmente en zonas donde su epidemiología ha sido poco estudiada.*

Referencias

1. *Otto M. Community-associated MRSA: What makes them special? International Journal of Medical Microbiology. 2013; 303(6–7): 324–330. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2013.02.007*
2. *Anderson D.J. (2024). Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in adults: Epidemiology. UpToDate. En D. Spelman, K. K. Hall (Eds.), UpToDate. Wolters Kluwer. https://www.uptodate.com/contents/methicillin-resistant-staphylococcus-aureus-mrsa-in-adults-epidemiology*
3. *Aguayo-Reyes A, Morales-León F, Quezada-Aguiluz M, Quezada M, Mella S, Riedel G, Herrera-Chávez N, et al. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus invasive infections: A case series from Central-South Chile. Frontiers in Medicine. 2024; 11. Article 1365756. https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1365756*
4. *Leme R.C.P, Bispo P.J.M, Salles M.J. Community-genotype methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections in Latin America: A systematic review. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2021; 25(1): 101539. https://doi.org/10.1016/j.bjid.2021.101539*

Diabetes refractaria y compromiso poliglandular autoinmune asociado a IGG4

Joaquín Ramírez Herrera[1], Catalina María Caprile Jiménez[2], Florencia Brito Burdiles[1], Miguel Troncoso González[3], María Angélica Matamala Soto[4], Daniel Enos Brito[5].

[1]Universidad de Concepción. Hospital Víctor Ríos Ruiz, [2]Interna de Medicina, Universidad de Concepción, [3]Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Víctor Ríos Ruiz, [4]Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Víctor Ríos Ruiz, [5]Nefrólogo, Hospital Víctor Ríos Ruiz. Docente Universidad de Concepción.

Refractory diabetes and autoimmune polyglandular involvement associated with IgG4

Introducción: *La enfermedad relacionada a IgG4 (IgG4-RD) es una entidad emergente de carácter fibroinflamatorio, inmunomediada y multisistémica, de origen desconocido, caracterizada por la formación de masas o pseudotumores, niveles séricos elevados de IgG4 e infiltración tisular de células plasmáticas[1]. Típicamente se presenta en adultos en etapa media, más en hombres. Se reconoce por ser imitadora de múltiples cuadros de origen inflamatorio, neoplásico e infeccioso[2]. Cuatro son los fenotipos descritos: pancreato/biliar, retroperitoneo/aorta, cabeza y cuello, y glándulas salivales. Se trata con glucocorticoides y otros inmunosupresores[3]. Se presenta el siguiente caso clínico con el objetivo de dar a conocer un fenotipo combinado de esta enfermedad infrecuente, la cual debe estar en el espectro de diagnósticos diferenciales de todo médico internista al realizar el estudio diagnóstico de múltiples síndromes clínicos.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 73 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, cáncer de próstata remitido y rectitis actínica, consultó en urgencias de un hospital de alta complejidad por compromiso del estado general asociado a náuseas, polidipsia y poliuria. Impresiona deshidratado. Exámenes revelaron glicemia 400 mg/dL, cetonemia 4.0 mmol/L, acidosis metabólica con anión gap aumentado y parámetros inflamatorios bajos. Tomografía computada mostró adenopatías hiliares y mediastínicas. Se hospitaliza para manejo, cursó con tórpido control metabólico. Dirigidamente refirió pérdida de 20 kilogramos en 6 meses, xerostomía y xeroftalmia. Otros exámenes mostraron anemia moderada normocítica arregenerativa, hipoalbuminemia severa e hipocomplementemia. Anticuerpos antinucleares y otros anticuerpos negativos. En ecografía se evidenció sialoadenitis submandibular y parotiditis bilateral crónica. Resonancia magnética mostró quistes pancreáticos no sugerentes de cáncer. Se sospecha IgG4-RD, por lo que se solicitó subclase de IgG, con IgG-4 en 651.5 mg/dL. Biopsia parotídea reportó sialoadenitis linfoplasmocitaria, positiva para IgG4. Se inició prednisona, con parcial respuesta metabólica. Evolucionó con pancitopenia y se complementó con biopsia de médula ósea, negativa para neoplasia. Actualmente se encuentra en tratamiento con insulina, prednisona y azatioprina, en vías de compensación metabólica y recuperando peso.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso destaca por la presentación atípica de IgG4-RD. El fenotipo clínico, la serología e histología permitieron establecer el diagnóstico. El compromiso pancreático en la IgG4-RD más frecuente es exocrino y, puede estar asociado, aunque de forma controvertida, a disfunción endocrina. En este caso, si bien no se documentaron hallazgos imagenológicos ni histológicos clásicos de IgG4-RD, el paciente presentó quistes pancreáticos que, en contexto de diabetes refractaria, permite plantear un daño mixto endocrino y exocrino[4,5]. La IgG4-RD se relaciona con neoplasias de linfocitos B con un riesgo relativo de 69, lo cual no pudimos demostrar en este caso[6,7]. Los glucocorticoides siguen siendo la terapia de elección, junto con otros inmunosupresores como azatioprina y micofenolato[8].*

Referencias

1. *Tang J, Cai S, Ye C, Dong L. Biomarkers in IgG4-related disease: A systematic review. Seminars In Arthritis And Rheumatism. 2019; 50(2): 354-359. https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2019.06.018*
2. *Martín-Nares E, Baenas D.F, Gutiérrez M.C.C, Hernández-Molina G, Ortiz A.C, Neira O, et al. Clinical and Serological Features in Latin American IgG4-Related Disease Patients Differ According to Sex, Ethnicity, and Clinical Phenotype. JCR Journal Of Clinical Rheumatology. 2022; 28(6): 285-292. https://doi.org/10.1097/rhu.0000000000001858*
3. *Lanzillotta M, Mancuso G, Della-Torre E. Advances in the diagnosis and management of IgG4 related disease. BMJ (Clinical research ed.). 2020; 369: m1067. https://doi.org/10.1136/bmj.m1067*
4. *Males-Maldonado D, Mola Reyes L, Martín Gonzále A., Gómez Grande A, Guadalix Iglesias S. Diabetes mellitus secondary to IgG4-related disease. Endocrinologia, diabetes y nutricion. 2022; 69(2): 151–152. https://doi.org/10.1016/j.endien.2022.02.003*
5. *Kim S, Lee Y.C, Chon H.K. Challenges for clinicians treating autoimmune pancreatitis: Current perspectives. World Journal Of Clinical Cases. 2023; 11(1): 30-46. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i1.30*
6. *Wallace Z.S, Katz G, Hernandez-Barco Y.G, Bake M. C. Current and future advances in practice: IgG4-related disease. Rheumatology advances in practice. 2024; 8(2): rkae020. https://doi.org/10.1093/rap/rkae020*
7 *.Chen L.Y.C. IgG4-related disease for the hematologist. Hematology. American Society of Hematology. Education Program. 2024; 2024(1): 594–603. https://doi.org/10.1182/hematology.2024000584*

Tirotoxicosis secundaria a neoplasia trofoblástica gestacional. Reporte de un caso

Eduardo Villa[1], Diego Polanco[1], Rocío Ortega[1], Vanessa Uberuaga[1], Carlos Martínez[1], María Arrau[1], Vicente Tredinik[1], Pablo Barahona[1], Felipe Chandía[2], Sebastián Chávez[3].

[1]Universidad de Chile, [2]Universidad Diego Portales, [3]Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santiago de Chile.

Thyroxicosis secondary to gestational trophobystic neoplasia. Case report

Introducción: *La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es un grupo de alteraciones derivadas del trofoblasto placentario, que incluyen formas premalignas (mola hidatiforme) y malignas, denominadas neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)[1,2]. Estas pueden clasificarse según el sistema de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en bajo o alto riesgo, para evaluar su pronóstico y tratamiento[3]. Se asocian a una producción excesiva de la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β-hCG), la cual puede inducir efectos sistémicos como la tirotoxicosis[4]. Esta complicación, poco frecuente pero clínicamente significativa, se explica por la estimulación cruzada del receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) por parte de la β-hCG[5]. El objetivo de este caso es reportar una presentación infrecuente de NTG de alto riesgo con tirotoxicosis, enfatizando su diagnóstico, su implicancia terapéutica y su relevancia en la práctica clínica.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 49 años, G5P3A2, con antecedente de mola completa tratada en 2022, sin progresión de malignidad. Consulta por un cuadro de un mes de evolución, caracterizado por dolor hipogástrico, tres episodios de metrorragia de moderada cuantía, palpitaciones, disnea de esfuerzo progresiva, temblor distal intermitente y sudoración excesiva. En la evaluación ambulatoria, se identificaron hallazgos sugestivos de embarazo molar, destacando una β-hCG de 2.422.200 mUI/ml y una ecografía transvaginal compatible con mola hidatiforme, por lo que es derivada a urgencias. El estudio endocrinológico pesquisa TSH 0,01µUI/ml y T4 libre 3,95 ng/dL, se diagnostica tirotoxicosis asociada al cuadro principal y se inicia tratamiento con antitiroideos (thyrozol) y betabloqueo (propranolol). Durante el estudio, la tomografía computarizada descartó diseminación metastásica, pero reveló un shunt esplenorrenal. Se presenta al comité oncológico, clasificándose como neoplasia trofoblástica gestacional de alto riesgo (FIGO 11), iniciando quimioterapia con esquema de etopósido y cisplatino con etopósido, metotrexato y actinomicina-D (EP/EMA). Durante el primer ciclo cursa con sangrado uterino, realizándose histerectomía total con anexectomía bilateral y reparación vesical. Evoluciona con caída progresiva de β-hCG con valor de 730.980 mUI/ml y mejoría progresiva del perfil tiroideo con una T4 libre de 1,35 ng/dL. Actualmente continúa EP/EMA con buena respuesta clínica y bioquímica, y seguimiento multidisciplinario.* ***Discusión y conclusión:*** *La tirotoxicosis inducida por hCG es una complicación poco frecuente, y se relaciona con niveles séricos de β-hCG extremadamente elevados6. Esta hormona estimula al receptor de TSH por mimetismo molecular con la hormona tirotropina, llevando a la sobreproducción de T3 y T4L. Esta interacción hormonal ocurre en menos del 5% de los casos de ETG7. El tratamiento se basa en control sintomático y reducción del estímulo hormonal mediante quimioterapia y/o cirugía1. En esta paciente, la combinación de ambas estrategias permitió una mejoría clínica significativa. Dado su potencial gravedad, es relevante considerar esta complicación en toda paciente con ETG.*

Referencias

1. *Pereira JV, Lim T. Hyperthyroidism in gestational trophoblastic disease – a literature review. Thyroid Res. 2021; 14(1): 1.*
2. *Ning F, Hou H, Morse A, Lash G. Understanding and management of gestational trophoblastic disease. F1000Research. 2019; 8: 428.*
3. *Jin-Kai L, Fang J, Yang X. Prognosticating gestational trophoblastic neoplasia: from FIGO 2000 to future models. EClinicalMedicine. 2024; 77: 102890.*
4. *Bruce S, Sorosky J. Enfermedad trofoblástica gestacional. StatPearls. 2024 Feb [Consultado el 11 de agosto de 2025]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470267/.*
5. *Chivukula K, Toro-Tobón D, Motazedi B, Goyal R. Thyroid storm as an early presentation of hCG-producing metastatic choriocarcinoma: a case report and review of the literature. BMJ Case Rep. 2021 Sep 27; 14(9): e242868.*
6. *Selvi H, Dewi W. The hyperthyroidism in gestational trophoblastic disease: a case report. International Journal of Advances in Medicine. 2023; 10(11): 785–789.*
7. *Pascual T, Peraza K, Llera A I, Gutiérrez L.A. Tirotoxicosis en paciente con enfermedad trofoblástica gestacional. A propósito de un caso. Revista del Laboratorio Clínico. 2014; 7(3): 119–122.*

Anemia por déficit de B12 e hiperhomocisteinemia en trombosis a repetición

Juan Maturana[1], Javiera Cerda[1], Paulina Barrios[1], Carmen Bustamante[1], Jorge San Juan[2].

[1]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile, Santiago, [2]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, Santiago.

Anemia due to B12 deficiency and hyperhomocysteinemia in recurrent thrombosis

Introducción: *La anemia perniciosa es causa frecuente de deficiencia de vitamina B12 en adultos, secundaria a una gastritis autoinmune que destruye las células parietales gástricas, con pérdida del factor intrínseco necesario para la absorción de cobalamina en el íleon. Esta deficiencia puede provocar manifestaciones hematológicas, neurológicas, gastrointestinales y vasculares. La vitamina B12 es cofactor en el metabolismo de la homocisteína, por lo que su déficit se asocia a hiperhomocisteinemia, condición trombogénica reconocida por su efecto tóxico endotelial y procoagulante.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 70 años, con antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP)/tromboembolismo pulmonar (TEP) en anticoagulación con antagonistas de la vitamina K y obesidad, consulta por 3 días de dolor en extremidad inferior derecha (EID), asociado a edema e impotencia funcional. Niega síntomas respiratorios, cardiovasculares, inmovilidad o cirugías recientes. Al examen destaca EID con empastamiento y signo de Homans (+), sin signos inflamatorios locales. Laboratorio muestra anemia macrocítica moderada (Hb 11 g/dL, VCM 110 fL, CHCM 34 g/dL, reticulocitos 1%), sin leucopenia ni trombocitopenia. Coagulación en rango (INR 2.86, TP 21%, TTPK 29 s). El frotis evidencia macrocitosis leve. La ecografía Doppler de EEII revela trombosis venosa profunda reciente desde la vena femoral hasta las peroneas. El angio TAC de tórax confirma TEP segmentario izquierdo sin sobrecarga de cavidades derechas, con troponinas normales. El estudio de anemia mostró B12 baja (123 pg/mL, VN > 200), folato en rango y cinética de fierro sin ferropenia. Endoscopia digestiva alta evidencia gastropatía crónica atrófica compatible con gastritis autoinmune; se toman biopsias. Anticuerpos anticélulas parietales gástricas positivos (1/40). Los niveles de Homocisteína plasmática elevada (170 µmol/L; valor normal < 20 µmol/L). Se investigan otras causas de trombofilia: anticuerpos anticardiolipina, anti-B2GP1, ANA, AMA, ASMA negativos. Factor V Leiden y mutación de protrombina negativos. Se descartan neoplasias con tomografía computada de tórax, abdomen, pelvis y ecografía transvaginal, sin hallazgos. Serologías virales negativas. Se concluye que los eventos trombóticos recurrentes son secundarios a hiperhomocisteinemia por anemia perniciosa. Se inicia vitamina B12 subcutánea con respuesta reticulocitaria favorable y se cambia anticoagulación a anticoagulante oral directo (Apixaban).* ***Discusión y conclusión:*** *La hiperhomocisteinemia es un estado protrombótico potencialmente reversible. Su identificación en pacientes con eventos trombóticos recurrentes bajo anticoagulación debe motivar búsqueda activa de causas tratables como el déficit de B12. La corrección de la cobalamina puede reducir el riesgo trombótico y normalizar los niveles de homocisteína y el perfil hematológico. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico exhaustivo, incluso cuando el paciente se encuentra en rango terapéutico de anticoagulante.*

Referencias:

1. *Bauer K.A, Lip G.Y.H. (2024). Evaluating adult patients with established venous thromboembolism for acquired and inherited risk factors. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/evaluating-adult-patients-with-established-venous-thromboembolism-for-acquired-and-inherited-risk-factors*
2. *Lentz S.R. (2024). Overview of homocysteine. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-homocysteine*
3. *den Heijer M, Lewington S, Clarke R. Homocysteine, MTHFR and risk of venous thrombosis: A meta-analysis of published epidemiological studies. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2005; 3(2): 292–299. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16363230/*
4. *Mora-Medina F.J, Pérez-González L.F. Trombofilia por hiperhomocisteinemia secundaria a mutación del gen MTHFR. Revista de Hematología. 2021; 22(3): 152–158. https://revistadehematologia.org.mx/article/trombofilia-por-hiperhomocisteinemia-secundaria-a-mutacion-del-gen-mthfr/*

Miopatía como fenómeno paraneoplásico en mieloma múltiple. A propósito de un caso clínico

Felipe Lobos Cáceres[1], Pablo de la Barra Bustamante[1], Nicolás Pereira Padilla[2], Jeanissa Cárdenas Burgos[2].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán, [2]Universidad de Chile.

Myopathy as a paraneoplastic phenomenon in multiple myeloma. A clinical case report

Introducción: *Las miopatías inflamatorias paraneoplásicas son entidades poco frecuentes, incluyendo la polimiositis, la dermatomiositis y la miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM). Esta última se caracteriza por debilidad muscular proximal de inicio subagudo, elevación marcada de creatinquinasa total (CK-T) y necrosis de fibras musculares sin infiltrado inflamatorio, en ausencia de infiltración tumoral muscular. Su asociación con mieloma múltiple (MM) es poco documentada, por lo que su diagnóstico requiere alta sospecha y enfoque multidisciplinario. Presentamos el caso de paciente con MM que desarrolló síntomas compatibles con miopatía inmunomediada de probable causa paraneoplásica.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 71 años con dislipidemia en tratamiento con atorvastatina. En contexto de dolor óseo, lesiones osteolíticas, hipercalcemia y falla renal se diagnostica MM de cadenas livianas. Inicia quimioterapia (QMT) con esquema CTD (Ciclofosfamida, Talidomida y Dexametasona), durante primer ciclo presenta elevación de CK-T hasta 1500 U/L, se sospecha rabdomiólisis secundaria a estatinas, por lo que se suspenden. Sin embargo, previo al segundo ciclo destaca insuficiencia renal aguda sobre crónica y alza de CK-T >8.000 U/L, asociada a debilidad proximal, por lo que se desestima rol de estatina y se amplía estudio, solicitando panel de miopatías inflamatorias + anti HMG-CoA reductasa, resonancia magnética (RM) protocolo miopatía y electromiografía (EMG). En paralelo, mediante electroforesis de proteínas se evidenció escasa respuesta a QMT inicial, por lo que se ajusta a esquema CyBorD (Ciclofosfamida, Bortezomib y Dexametasona). 15 días posterior a QMT de segunda línea se observó descenso de CK-T hasta 2279 U/L. Ante la asociación de debilidad proximal, elevación de CK-T y ausencia de otras causas evidentes, se planteó miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) de probable origen paraneoplásico. A la fecha, paciente ha recibido tres ciclos CyBorD con mejoría clínica progresiva y resolución completa de debilidad proximal y mialgias. Estudio inmunológico y RM aún pendientes.* ***Discusión y conclusión:*** *La asociación entre MM y miopatías inmunomediadas es infrecuente pero relevante dado su impacto funcional y pronóstico. La MNIM paraneoplásica es producida por autoanticuerpos contra proteínas musculares compartidas con células tumorales. Se caracteriza por debilidad muscular proximal de inicio subagudo asociada a una elevación de CK-T superior a cinco veces el límite normal. A nivel histológico se observa necrosis muscular sin infiltración inflamatoria ni evidencia de invasión tumoral directa. El diagnóstico requiere combinación de hallazgos clínicos, electromiográficos, imagenológicos y serológicos; siendo la biopsia un pilar en la confirmación diagnóstica. En este caso, la aparición de rabdomiólisis en un paciente con MM sin otras causas evidentes sugiere una posible MNIM paraneoplásica, lo cual es avalado retrospectivamente por la recuperación posterior a QMT. Sin embargo, el estudio debe completarse con RM y estudio autoinmune, sin disponibilidad en el centro. En conclusión, la identificación precoz permite el tratamiento inmunosupresor oportuno en conjunto con el manejo de la neoplasia subyacente.*

Referencias

1. *Dankó K, Ponyi A, Molnar AP, András C, Constantin T. Paraneoplastic myopathy. Curr Opin Rheumatol. 2009; 21(6): 594-598. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283317fa5.*
2. *Baer AN. Paraneoplastic muscle disease. Rheum Dis Clin North Am. 2011; 37(2): 185-200, v-vi. doi: 10.1016/j.rdc.2011.01.011.*
3. *Lu X, Peng Q, Wang G. The role of cancer-associated autoantibodies as biomarkers in paraneoplastic myositis syndrome. Curr Opin Rheumatol. 2019; 31(6): 643-649. doi: 10.1097/BOR.0000000000000641.*
4. *Levin MI, Mozaffar T, Al-Lozi MT, Pestronk A. Paraneoplastic necrotizing myopathy: clinical and pathological features. Neurology. 1998; 50(3): 764-767. doi:10.1212/wnl.50.3.764.*
5. *Cai C, Alshehri A, Choksi R, Pestronk A. Regional ischemic immune myopathy: a paraneoplastic dermatomyopathy. J Neuropathol Exp Neurol. 2014; 73(12): 1126-1133. doi: 10.1097/NEN.0000000000000132.*
6. *Rosa F, Ferrari M, Buschiazzo A, Lanfranco E. Myopathy as paraneoplastic syndrome of colon malignancy in an elderly patient. Aging Clin Exp Res. 2013; 25(2): 221-223. doi: 10.1007/s40520-013-0034-9.*

Sarcoma histiocítico de presentación atípica en cauda equina. Reporte de caso y revisión

Rodrigo Andrés Sentis Romero[1], Juan Antonio Lisandro Bello Zepeda[1], Sergio Alejandro Figueroa Parra[1], Ignacia Antonia Repenning Kurz[2], Camila Jesús Allendes Alarcón[2].

[1]Universidad de Chile. Santiago, Chile. [2]Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

Histiocytic sarcoma with atypical presentation in cauda equina. Case report and review

Introducción: *El sarcoma histiocítico (SH) es una neoplasia maligna extremadamente rara que se origina de la línea mieloide en médula ósea, representando menos del 1% de los trastornos hematológicos malignos. Puede presentarse como masa localizada o enfermedad diseminada, y en ocasiones se asocia a otras neoplasias hematolinfoides, lo que sugiere un posible mecanismo de transdiferenciación. El SH afecta a adultos de mediana edad con una mediana de 60 años. Un porcentaje significativo ocurre en pacientes con antecedentes de otras neoplasias hematológicas, especialmente linfomas, lo que sugiere que la transformación clonal puede ser un factor de riesgo relevante. El diagnóstico es con biopsia donde se evidencian células grandes pleomórficas, asociado a estudio inmunohistoquímico con expresión de 2 o más marcadores de macrófagos o células dendríticas. Opcionalmente se puede hacer estudio genético buscando mutaciones en BRAF o MAPK que apoyen el diagnóstico.*
Presentación del caso: *Hombre de 52 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e insuficiencia renal crónica. En marzo de 2024 presenta lumbalgia intensa de rápida progresión con irradiación a muslo derecho, cefalea holocraneana y alteración de la marcha, sin fiebre ni signos de focalidad neurológica. Inicialmente evaluado como sospecha de un accidente cerebrovascular, pero sin hallazgos en neuroimagen. Líquido cefalorraquídeo compatible con meningoencefalitis de etiología indeterminada, por lo que se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, ampicilina y dexametasona. Se realiza resonancia magnética (RM) lumbar que evidenció realce leptomeníngeo granular y nódulos en cauda equina. La tomografía por emisión de positrones (PET-CT) mostró captación hipermetabólica a nivel L3-L4. Se realizó biopsia intradural con exéresis parcial donde se confirmó sarcoma histiocítico. Durante la hospitalización presentó paraparesia, hipoestesia en miembros inferiores y retención urinaria aguda, sospechándose síndrome de compresión medular. Se solicitó nueva imagen que mostró lesión infiltrante L2-L5, realizándose una laminectomía descompresiva, con buena respuesta a posterior. Se inició quimioterapia con metotrexato en altas dosis, con RM mostrando siderosis superficial infratentorial y lesiones leptomeníngeas residuales. Posteriormente se administró segundo ciclo con citarabina, sin mayor toxicidad.*
Discusión y conclusión: *Por la rareza de la entidad es que no existen guías terapéuticas estandarizadas. La resección quirúrgica es la opción de elección en presentación localizada. En caso diseminado se pueden utilizar esquemas quimioterapéuticos convencionales como fue en el caso de este paciente. Sin embargo, se ha visto que la respuesta es limitada y de pronóstico desfavorable. Se han ido diseñando alternativas dirigidas en caso de mutaciones BRAF o MEK, o uso de anticuerpos anti-CD38, pero la evidencia aún permanece limitada.*

Referencias

1. *Bigenwald C, Roos-Weil D, Pagès A, Hélias-Rodzewicz Z, Copie-Bergman C, Nashvi M, et al. Characterization and treatment outcomes of malignant histiocytoses in a retrospective series of 141 cases in France. Blood advances. 2025; 9(10): 2530–2541. https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2024015208*
2. *Ruan G.J, Zanwar S, Ravindran A, Schram S, Abeykoon J.P, Hazim A, et al. Mayo Clinic□University of Alabama at Birmingham Histiocytosis Working Group. Clinical characteristics, molecular aberrations, treatments, and outcomes of malignant histiocytosis. American journal of hematology. 2024; 99(5): 871–879. https://doi.org/10.1002/ajh.27263*
3. *Heguedusch D, Oliveira S.V, Andrade N.S, Vargas P.A, Sugaya N.N, Gallo C.B, Wagner V.P. Oral histiocytic sarcoma: A case report and literature review. Oral oncology. 2025; 167: 107426. Advance online publication. https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2025.107426*
4. *Hung Y.P, Qian X. Histiocytic Sarcoma. Archives of pathology & laboratory medicine. 2020; 144(5): 650–654. https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0349-RS*
5. *Dalia S, Shao H, Sagatys E, Cualing H, Sokol L. Dendritic cell and histiocytic neoplasms: biology, diagnosis, and treatment. Cancer control. Journal of the Moffitt Cancer Center. 2014; 21(4): 290–300. https://doi.org/10.1177/107327481402100405*
6. *Zhang M, Xiao F, Fang J, Liu Z, Shen Y, Zhu D, et al. Long-Term Remission with Novel Combined Immune-Targeted Treatment for Histiocytic Sarcoma Accompanied by Follicular Lymphoma: Case Report and Literature Review. International journal of molecular sciences. 2024; 25(13): 7293. https://doi.org/10.3390/ijms25137293*

Reporte de un caso: Pielonefritis enfisematosa en paciente monorrena

Mauricio Solano[1], Giovanna Vega[2], Pablo Riquelme[3], Sebastián Chávez[4].

[1]Becado Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Hospital Santo Tomás de Limache, [3]Becado Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universidad de Chile, [4]Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Case report: Emphysematosis pyelonephritis in a monorenal patient

Introducción: *La pielonefritis enfisematosa (PNE) es una infección infrecuente necrosante aguda del parénquima y tejido perinéfrico[1]. Su etiopatogenia no está del todo descrita sin embargo se relaciona con hiperglucemia tisular, inmunosupresión, perfusión alterada y obstrucción urinaria[2]. Predomina en mujeres, con edad promedio de 55 años, y su principal factor de riesgo es la diabetes mellitus mal controlada[3]. Su presentación clínica es inespecífica, por lo que la tomografía computada (TC) es clave para el diagnóstico[4]. El tratamiento incluye soporte vital, antibióticos y, según el caso, drenaje o nefrectomía[5]. Se expone un caso poco común en paciente monorrena con cáncer vesical en inmunoterapia, sin factores de riesgo típicos con la finalidad de ampliar el conocimiento sobre una patología que se asocia a alta morbimortalidad si no se sospecha, diagnostica y maneja de manera precoz.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, monorrena por pielonefritis recurrente, tumor ureteral tratado, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa periférica y artrosis, en tratamiento con inmunoterapia por cáncer vesical. Consulta por cuadro de dos semanas de evolución de fiebre, mialgias, disuria, hematuria y compromiso del estado general, iniciados tras instilación inmunoterapia. Al ingreso presenta taquicardia, fiebre y dolor hipogástrico. Exámenes revelan parámetros inflamatorios elevados e insuficiencia renal. TC muestra riñón derecho con signos compatibles con pielonefritis enfisematosa. Durante observación presenta hipotensión que responde a administración de volumen y antibióticos empíricos, es ingresada a unidad de cuidados intermedios donde posteriormente se instala catéter doble J. Evolucionando favorablemente completando tratamiento antibiótico por 28 días a pesar de no lograrse aislamiento de patógena causal.* ***Discusión y conclusión:*** *La PNE es una patología grave, infrecuente y con alta morbimortalidad[6], su etiopatogenia, epidemiología y tratamiento aún no están bien definidos. En el caso presentado, si bien la paciente es de sexo femenino y edad avanzada, no contaba con factores de riesgo típicos, pero el cáncer vesical y tratamiento con inmunoterapia podrían haber alterado su inmunidad local y perfusión tisular además de favorecer la presencia de reflujo ureterovesical propiciando la infección. El cuadro clínico suele ser indiferenciable de una pielonefritis no complicada por lo que es importante sospechar esta patología en pacientes con factores de riesgo descritos, cuadro clínico sugerente de infección de vía urinaria con deterioro rápido, mala respuesta a manejo inicial o que presenten factores que sugieran mal pronóstico, en este caso, hipotensión, edad avanzada e insuficiencia renal[4], en esa situación se vuelve imperante la necesidad de tomar una TC para diagnóstico precoz, manejo inicial y administración de tratamiento antibiótico empírico que cubra patógenos más frecuentes para reducir el requerimiento de tratamiento invasivo y disminuir la carga de morbimortalidad de la patología[7,8], evitando así la necesidad de nefrectomía que en el caso presentado hubiese significado necesidad de hemodiálisis permanente.*

Referencias

1. *Muñoz-Lumbreras EG, Michel-Ramírez JM, Gaytán-Murguía M, Gil-García JF, Morales-Ordáz O, Lujano-Pedraza H, et al. Pielonefritis enfisematosa: revisión de la fisiopatología y tratamiento. Rev Mex Urol. 2019; 79(1): e04. Epub 2020 Nov 27. [citado 2025 Jun 19]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-40852019000100004&lng=es*
2. *Desai R, Batura D. A systematic review and meta-analysis of risk factors and treatment choices in emphysematous pyelonephritis. Int Urol Nephrol. 2022; 54: 717-736. doi:10.1007/s11255-022-03131-6*
3. *Muñoz-Lumbreras EG, Michel-Ramírez JM, Gaytán-Murguía M, Gil-García JF, Morales-Ordáz O, Lujano-Pedraza H, et al. Pielonefritis enfisematosa: revisión de la fisiopatología y tratamiento. Rev Mex Urol. 2019; 79(1): e04. Epub 2020 Nov 27. [citado 2025 Jul 13]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-40852019000100004&lng=es*
4. *Wu SY, Yang SS, Chang SJ, Hsu CK. Emphysematous pyelonephritis: classification, management, and prognosis. Tzu Chi Med J. 2022; 34(3): 297-302. doi:10.4103/tcmj.tcmj_257_21*
5. *Dellavedova T, Racca ML, Ponzano R, Sarria JP, Minuzzi F, Minuzzi G. Pielonefritis enfisematosa: comunicación de un caso. Arch Esp Urol. 2009; 62(5): 406-409. [citado 2025 Jul 13]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142009000500013&lng=es*
6. *Mondol Almeida ZM, Martínez Ávila MC, González Macea OJ, Almanza Hurtado AJ, Blanquicett Díaz ADJ, Vásquez Ucros HE. Pielonefritis enfisematosa: reporte de dos casos con manejo exitoso. Rev Colomb Nefrol. 2021 Jun;8(1):e404. Epub 2021 Oct 22. doi:10.22265/acnef.8.1.418. [citado 2025 Jul 13]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2500-50062021000100404&lng=en*
7. *Aswathaman K, Gopalakrishnan G, Gnanaraj L, Chacko NK, Kekre NS, Devasia A. Emphysematous pyelonephritis: outcome of conservative management. Urology. 2008; 71(6): 1007-1009. doi:10.1016/j.urology.2007.12.095*
8. *Karthikeyan VS, Manohar CMS, Mallya A, Keshavamurthy R, Kamath AJ. Clinical profile and successful outcomes of conservative and minimally invasive treatment of emphysematous pyelonephritis. Cent Eur J Urol. 2018; 71(2): 228-233. doi:10.5173/ceju.2018.16*

Hipoglicemia persistente: ¿Un tumor hablando en silencio? Presentación de caso clínico

Gabriela Szita Ceroni[1], Diego Lillo[1], María Fernanda Cartes[1], Patricio Paredes[1], Camila Villegas[1], Cristóbal Oneto[1].

[1]Hospital Villarrica.

Persistent hypoglycemia: A silent tumor? Clinical case presentation

Introducción: *Una causa poco frecuente de hipoglucemia, es la de origen tumoral. ésta se debe a tumores de islotes pancreáticos y extra pancreáticos, siendo muy raros los últimos. la fisiopatología descrita se debe a la producción del factor de crecimiento tumoral tipo insulina 2 (igf-2), el cual estimula a los receptores de insulina, aumentando la utilización de glucosa, y disminuyendo su producción. esto ha sido descrito en tumores del mesénquima, fibromas, carcinoides, mielomas, linfomas, carcinomas hepatocelulares o colo rectales. otros mecanismos descritos son la producción de anticuerpos contra la insulina o sus receptores; consumo tumoral, o sustitución hepática o adrenal. Presentamos un caso de hipoglucemia normo insulinémica, que a partir de la clínica y descarte de las otras causas, se llega al diagnóstico de cáncer de colon rectal.* ***Presentación del caso:*** *Objetivo: Demostrar que la hipoglucemia no insulinémica, puede ser secundaria a cáncer, y diagnosticada en un hospital de mediana complejidad.* ***Descripción del caso:*** *Paciente de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 insulino requirente, con enfermedad renal crónica etapa 5, en hemodiálisis. Consulta en servicio de urgencia por un mes de compromiso del estado general, debilidad generalizada y disminución de capacidad funcional. Se constata hipoglucemia severa hasta 35 mg/dl, que persiste pese a aporte de glucosa endovenosa, glucagón y suspensión de insulinoterapia. describe síndrome consuntivo de 6 meses de evolución. Sin cambios de hábito intestinal ni pigmentación cutánea. Laboratorio sin evidencia de infección, falla hepática o renal, ni otras causas de hipoglicemia persistente, por lo que se hospitaliza para estudio y manejo. En escáner destaca carcinomatosis peritoneal y metástasis cerebrales. Páncreas y suprarrenales sin alteraciones. Colonoscopia con 3 lesiones tumorales sugerentes de adenocarcinoma, biopsia: Tumor maligno poco diferenciado infiltrante, pendiente inmunohistoquímica. Laboratorio: Insulina basal, cortisol am, péptido c e igf-1 normales, sin posibilidad de realizar medición de igf-2 en laboratorio clínico en nuestro país, solo de forma experimental (en proceso de solicitud a laboratorio externo). Se inicia de forma empírica corticoides sistémicos, con buena respuesta.* ***Discusión y conclusión:*** *Debe considerarse este síndrome en casos de hipoglucemia no relacionada a insulina. El diagnóstico se basa en la presencia de tumor sólido, hipoglucemia persistente no asociada a insulina, y una relación IGF-II/IGF-I >10. Al no disponer de este último examen, el diagnóstico debe ser de exclusión, por lo que se descarta insuficiencia suprarrenal, hepática, hiperinsulinismo e infecciones. La resección completa es el tratamiento definitivo. Como medida puente, se postula el uso de prednisona 1 mg/kg y titular, con lo que el paciente normaliza glucemia.*

Referencias

1. *Karamanolis NN, Kounatidis D, Vallianou NG, Alexandropoulos K, Kovlakidi E, Kaparou P, et al. Paraneoplastic hypoglycemia: An overview for optimal clinical guidance. Metabolism Open. 2024; 23: 100305. doi: 10.1016/j.metop.2024.100305*
2. *Bodnar TW, Acevedo MJ, Pietropaolo M. Management of non-islet-cell tumor hypoglycemia: a clinical review. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(3): 713–22. doi: 10.1210/jc.2013-3382*
3. *Soumerai TE, Cote GM, Goiffon RJ, Yerevanian AI, Sy AL. Case 20-2023: A 52-year-old man with a solitary fibrous tumor and hypoglycemia. N Engl J Med. 2023; 388(26): 2467–77. doi: 10.1056/NEJMcpc2300899*
4. *Scott K. Non-islet cell tumor hypoglycemia. J Pain Symptom Manage. 2009; 37(4): e1-e3. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2008.11.004. PMID: 19345293*
5. *Bodnar TW, Acevedo MJ, Pietropaolo M. Management of non-islet-cell tumor hypoglycemia: a clinical review. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(3): 713-722. doi: 10.1210/jc.2013-3382. Epub 2013 Dec 11. PMID: 24423303; PMCID: PMC5393479.*

Experiencia de un *day care hospital* (DCH) en un hospital público de la Región Metropolitana

Paula Villarroel Norambuena[1], Paula Miranda Berkhoff[1], Alberto Sarfatis Feige[2], Patricia Olivares Osorio[3], Juan Carlos Claro García-Atance[2], Raymundo Rojas Araya[1], Emma Manríquez Cabrera[1], Paula Arriagada San Martín[4].

[1]Hospital Dr. Sótero del Río, [2]Medicina Interna - Hospital Dr. Sótero del Río - Pontificia Universidad Católica de Chile, [3]Medicina Interna y Cuidados Paliativos - Hospital Dr. Sótero del Río - Pontificia Universidad Católica de Chile, [4]Medicina Interna - Hospital Dr. Sótero del Río.

Experience of a day care hospital (DCH) in a public hospital in the Metropolitan Region

Introducción: *El modelo de Day Care Hospital (DCH), también denominado "Hospital de corta estadía" u "Hospital de día", ha adquirido una importancia creciente en la medicina al incorporarse a diversos esquemas asistenciales como estrategia para la resolución ambulatoria de necesidades diagnósticas y terapéuticas. Su implementación ha demostrado reducir tiempos de atención, minimizar costos y riesgos asociados a la hospitalización convencional, optimizar recursos y mejorar la experiencia y satisfacción del paciente. Estas unidades, generalmente asociadas al funcionamiento de hospitales de distinta complejidad, involucran diversas especialidades médicas (entre ellas medicina interna, geriatría, neurología, salud mental y onco-hematología según lo reportado en la literatura médica) y están diseñadas para entregar atención ambulatoria de corta duración, permitiendo la ejecución de procedimientos diagnósticos básicos y terapias de mayor complejidad sin requerir ingreso hospitalario tradicional. El objetivo de este trabajo es analizar la experiencia local de un DCH en la Región Metropolitana de Santiago (RM).* ***Material y método:*** *Se realizó una revisión bibliográfica que permitiera dar un marco conceptual al trabajo y un análisis descriptivo retrospectivo de las atenciones realizadas en la unidad DCH (de medicina interna) de un hospital público de alta complejidad de la RM, durante un período de 24 meses (entre junio del 2023 y mayo del 2025).* ***Resultado:*** *En Chile, se reporta su uso para patologías intercurrentes en adultos como infecciones respiratorias o afecciones de salud mental. En el caso de nuestro hospital, la unidad de DCH funciona en asociación con diversas especialidades médicas, prestando servicios a medicina interna, cirugía, neurología y hematología (entre otras), y opera en jornada diurna continua incluyendo días festivos. Es liderada por un equipo de enfermería con participación activa del estamento médico, estando el último a cargo de la derivación, atención y gestión de las interconsultas a la especialidad en el caso de medicina interna. Durante el período analizado se registraron más de 2000 prestaciones, destacando un promedio mensual de 45 controles clínicos y 33 tomas de exámenes, 14 cargas de hierro, 11 administraciones de fármacos y un número variable de controles telefónicos (entre 0 y 10). Además se realizaron un total de 75 procedimientos (principalmente paracentesis). Los pacientes corresponden a población adulta con diversas comorbilidades y en su mayoría derivados a la unidad tras el alta hospitalaria, siendo un 60% de género femenino.* ***Discusión y conclusión:*** *Al analizar nuestra experiencia, podemos concluir que es factible la implementación de un DCH similar a otros modelos descritos con criterios de admisión estandarizados, equipos multidisciplinarios estables y acceso expedito a procedimientos diagnósticos y tratamiento y eventualmente conseguir sus beneficios, los que ya han sido reportados y se observan en nuestra operación, como reducción de hospitalizaciones (especialmente para el caso de los procedimientos y administración de fármacos intravenosos), disminución de costos institucionales y acortamiento de listas de espera.*

Referencias

1. *Bateman A.W, Fonagy P. Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: A randomized controlled trial. American Journal of Psychiatry. 1999; 156(10): 1563-1569. https://doi.org/10.1176/ajp.156.10.1563*
2. *Byrne G, Brady A.M, Motyer G, Prizeman G, Eustace-Cook J, Murphy F. (2023) Nursing configuration in ambulatory haematology/oncology day-unit settings: A scoping review (ISBN 978-1-78602-230-1). Office of the Nursing & Midwifery Services Director, Health Service Executive.*
3. *Dayeh M, Al Faliti B, Burney I, Al Dhahli S, El Kholy M, Al Sheedi S, Al -Baimani, K. Optimizing chemotherapy waiting time in the day-care unit for gastrointestinal cancer patients: A Lean Six Sigma approach. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2025; 26(6): 2247-2256. https://doi.org/10.31557/APJCP.2025.26.6.2247*
4. *Engelbrecht R, Plastow N, Botha U, Niehaus D.J.H, Koen L. The effect of an occupational-therapy mental-health day-treatment centre on the use of inpatient services in the Western Cape, South Africa. Disability and Rehabilitation. 2019; 41(16): 1974-1980. https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1453873*
5. *Forster A, Young J, Langhorne P. Systematic review of day-hospital care for elderly people. BMJ. 1999; 318(7187): 837-841. https://doi.org/10.1136/bmj.318.7187.837*
6. *Jones K, Carroll C, Goodacre S, Marincowitz C, Sutton A, Bastounis A, Booth A. (2025). Impact of same-day emergency care services on urgent and emergency care delivery outcomes: A systematic review. Emergency Medicine Journal. Advance online publication. https://doi.org/10.1136/emermed-2024-214821*
7. *Ministerio de Salud, Chile. (2001). Orientaciones técnicas para el funcionamiento de hospitales de día en psiquiatría. División de Programas de Salud, Departamento de Salud Mental.*
8. *Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). Unidad de Hospital de Día: Estándares y recomendaciones (Informes, Estudios e Investigación). Gobierno de España. https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/excelenciaClinica/docs/UnidadHospitalDia.pdf*
9. *Odhiambo M.A, Njuguna S, Waireri-Onyango R, Mulimba J, Ngugi P.M. Utilization of day-surgery services at Upper Hill Medical Centre and the Karen Hospital in Nairobi: The influence of medical providers, cost and patient awareness. Pan African Medical Journal. 2015; 22: 28. https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.28.4913*
10. *Pulgar D, Yáñez N, Ortega F, colab. Mortalidad a 30 días posterior a la administración de quimioterapia sistémica en una unidad oncológica regional. Revista Médica de Chile. 2019; 147(7): 887-896. https://doi.org/10.4067/S0034-98872019000700887*
11. *Roldán R, Torres M.E, Gallardo D, Arias M, Saldías F. Hospitalización diurna como modelo de atención de salud en pacientes adultos inmunocompetentes con neumonía adquirida en la comunidad. Revista Médica de Chile. 2015; 143(4): 381-389. https://doi.org/10.4067/S0034-98872015000400008*
12. *Wong E.K.C, Hoang P.M, Kouri A, Gill S, Huang Y.Q, Lee J.C, Straus, S. E. Effectiveness of geriatric rehabilitation in inpatient and day-hospital settings: A systematic review and meta-analysis. BMC Medicine. 2024; 22: 183. https://doi.org/10.1186/s12916-024-03764-7*
13. *Wu H.A, Chen C.H, Hsieh M, et al. The benefit of enhanced daycare of traditional Chinese medicine for cancer treatment–related adverse events: A retrospective study of medical records. Integrative Cancer Therapies. 2021; 20. Article 15347354211025634. https://doi.org/10.1177/15347354211025634*

Uso de atomoxetina en el manejo de hipotensión refractaria secundaria a lesión medular crónica. Reporte de un caso

Víctor Rebolledo[1], Jorge Miles[1], Claudio Barrientos[2], Nicolás Brkljaca[1].

[1]Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Use of atomoxetine in the management of refractory hypotension secondary to chronic spinal cord injury. Case report

Introducción: *La hipotensión en pacientes con lesión medular cervical es una complicación frecuente y limitante. Su manejo es complejo e incluye expansores de volumen y maniobras físicas, hasta fármacos como midodrina y fludrocortisona. Algunos casos persisten con inestabilidad hemodinámica de difícil manejo. La atomoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina, ha sido evaluada como una alternativa terapéutica en el manejo de la hipotensión ortostática disautonómica, pero no existen reportes en la literatura de su uso específico en pacientes con hipotensión secundaria a lesión medular. Presentamos el caso de un paciente con hipotensión refractaria secundaria a lesión medular cervical que respondió favorablemente al uso de atomoxetina.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 70 años, con limitación para la marcha debido a mielopatía compresiva cervical secundaria a raquiestenosis C3-C5. Ingresó de manera electiva para resolución quirúrgica con descompresión y fijación posterior cervical. Durante la cirugía se evidenció pérdida de potenciales con recuperación posterior, evolucionando en el postoperatorio con tetraparesia moderada M3 en las cuatro extremidades. En rehabilitación progresiva presenta los días posteriores hematoma del sitio quirúrgico, drenado de manera urgente, pero resultando con tetraparesia severa M1, vejiga neurogénica e hipotensión persistente por shock medular secundario a lesión cervical alta. Se inició manejo con drogas vasoactivas (DVA) con noradrenalina en dosis bajas. En los días posteriores se incorporaron medidas no farmacológicas (sal en cápsulas, medias compresivas, hidratación) y farmacológicas en dosis superiores a las de uso habitual (midodrina 30 mg c/8 horas y fludrocortisona 0.2 mg/día). A pesar de esto, el paciente persistió con requerimientos de DVA intermitentes. Ante la imposibilidad para lograr estabilidad hemodinámica, se inició atomoxetina en dosis de 10 mg/día. En los días siguientes a su inicio la presión arterial se estabilizó, permitiendo la suspensión progresiva de las DVA sin reproducir hipotensión sintomática. El paciente mejoró su tolerancia a la rehabilitación, logrando descenso progresivo de dosis de midodrina y fludrocortisona, y permitiendo su derivación a un centro especializado para continuar con rehabilitación.* ***Discusión y conclusión:*** *La hipotensión secundaria a lesión medular cervical está dada por una pérdida del tono simpático, condicionando hipotensión y bradicardia que pueden mantenerse por semanas o meses. Es fundamental mantener una presión de perfusión adecuada para favorecer la recuperación neurológica y permitir la participación en la rehabilitación. El tratamiento convencional incluye la administración de midodrina y fludrocortisona, sin embargo, algunos pacientes no logran respuesta suficiente. La atomoxetina actúa bloqueando la recaptura de noradrenalina, aumentando su disponibilidad mientras haya algún grado residual de tono simpático, sin inducir hipertensión en decúbito. Su utilidad ha sido documentada en el contexto de disautonomía y, en este caso, permitió la suspensión exitosa de los vasopresores, sin efectos adversos. La respuesta clínica apoya su uso como terapia coadyuvante en pacientes seleccionados.*

Referencias

1. *Sweis R, Biller J. Systemic complications of spinal cord injury. Curr Neurol Neurosci Rep. 2017; 17(2): 8. doi: 10.1007/s11910-017-0715-4. PMID:28188542*
2. *Atomoxetine. In: Merative Micromedex® DRUGDEX® [Internet]. Greenwood Village (CO); Cambridge (MA): Merative Healthcare Solutions/EBSCO Information Services; [citado: 2025 Jul 11].*
3. *Ramirez CE, Okamoto LE, Arnold AC, Gamboa A, Diedrich A, Choi L, Raj SR, Robertson D, Biaggioni I, Shibao CA. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure. Hypertension. 2014; (6): 1235–1240. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04225. PMID:25185131.*
4. *Okamoto LE, Gamboa A, Shibao CA, Diedrich A, Raj SR, Biaggioni I. Synergistic pressor effect of atomoxetine and pyridostigmine in patients with neurogenic orthostatic hypotension. Hypertension. 2019; 73(1): 235–241. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11790. PMID:30571543.*

Más allá del pulmón: Presentación multisistémica de sarcoidosis hepatoesplénica

Marco Alveal Bahamondez[1], María Ignacia Mosqueira Muñoz[1], Javier Cerda Mendel[1], Paulina Barrios Roccatagliata[1], Juan Maturana Escobar[1], Carmen Bustamante Garmendia[1].

[1]Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

Beyond the lung: Multisystemic presentation of hepatoesplenic sarcoidosis

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes. Afecta con mayor frecuencia pulmones y ganglios linfáticos mediastínicos, sin embargo, también puede afectar órganos como el hígado y el bazo. La sarcoidosis hepatoesplénica es infrecuente y su diagnóstico resulta complejo, especialmente en regiones donde predominan otras causas granulomatosas como tuberculosis o infecciones micóticas.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 43 años, originaria de República Dominicana, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 no insulinorrequirente e hipertensión arterial, consulta por cuadro de 24 horas de fiebre (hasta 38,9 °C), dolor en flanco izquierdo, síntomas urinarios bajos y compromiso del estado general. Refiere además un año de tos seca, fiebre intermitente y baja de peso de 15 kg, con apetito conservado. El laboratorio destacaba PCR 85 mg/L, leucocitos 14.900/mm³, anemia microcítica leve, plaquetas normales y VHS 120 mm/h. Orina inflamatoria con leucocituria masiva y urocultivo positivo para E. coli BLEE negativo, por lo que se inició tratamiento antibiótico. La tomografía reveló masas pulmonares apicales espiculadas con cavitación izquierda, adenopatías hiliares, mediastínicas y supraclaviculares, junto a múltiples lesiones hipovasculares en hígado y bazo con esplenomegalia leve. Se descartaron infecciones crónicas: VIH, VHB, VHC, sífilis, Histoplasma, Mycobacterium tuberculosis (GeneXpert en lavado broncoalveolar y Quantiferon TBC), y neoplasias hematológicas. El estudio con endoscopía alta y baja, ecocardiograma transtorácico, estudio inmunológico y electroforesis con inmunofijación en suero resultaron normales. El lavado broncoalveolar mostró 200 células, 92% de macrófagos, 8% linfocitos, con cultivos negativos. La biopsia hepática evidenció granulomas no necrotizantes tipo sarcoide y la enzima convertidora de angiotensina estaba elevada (140 U/L, VN 13-63). Genexpert y PCR universal bacteriana y hongos negativa en tejido hepático, tinción kinyoun negativa. Con estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de sarcoidosis con compromiso pulmonar, hepático y esplénico. Dado estabilidad clínica, se decidió alta con seguimiento por reumatología.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja una forma multisistémica de sarcoidosis, cuya presentación fue inicialmente enmascarada por una infección urinaria. El hallazgo de lesiones pulmonares, hepáticas y esplénicas, llevó a considerar un amplio diagnóstico diferencial, incluido infecciones granulomatosas, neoplasias y enfermedades autoinmunes. El diagnóstico se basó en el cumplimiento de los tres criterios clásicos: (1) clínica e imágenes compatibles, (2) histología con granulomas no caseificantes y (3) exclusión de otras causas. Este enfoque estructurado evitó un sobrediagnóstico de infecciones como tuberculosis y permitió identificar una enfermedad poco frecuente, especialmente en su forma extrapulmonar. La ausencia de disfunción orgánica significativa permitió manejo conservador. El seguimiento será clave para evaluar evolución, dada la naturaleza potencialmente progresiva de la enfermedad.*

Referencias:

1. *Tana C, Dietrich CF, Schiavone C. Hepatosplenic sarcoidosis: contrast-enhanced ultrasound findings and implications for clinical practice. Biomed Res Int. 2014; 2014: 926203. doi: 10.1155/2014/926203. Epub 2014 Aug 18. PMID: 25215299; PMCID: PMC4151864.*
2. *Valeyre D, Prasse A, Nunes H, Uzunhan Y, Brillet P.Y, Müller-Quernheim J. Hepatosplenic sarcoidosis complicated by liver cirrhosis. Journal of the Belgian Society of Radiology. 2015; 99(2): 53–57. https://doi.org/10.5334/jbr-btr.971.*
3. *Gómez Sánchez J, Expósito Sequera F, Guilarte López-Mañas J. Sarcoidosis de afectación hepatoesplénica [Hepatic and splenic involvement of sarcoidosis]. Gastroenterología y Hepatología. 2022; 45(9): 711–712. https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.06.004*

Abordaje del estudio de micronódulos pulmonares con compromiso multisistémico: Sarcoidosis, una enfermedad de difícil diagnóstico

Paula Ignacia Villarroel Norambuena[1], Felipe Riquelme Silva[2], Juan Carlos Claro García-Atance[3].

[1]Hospital Sótero del Río, [2]Pontificia Universidad Católica de Chile, [3]Hospital Sótero del Río, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Approach to the study of pulmonary micronodules with multisystem involvement: sarcoidosis, a disease that is difficult to diagnose

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica caracterizada por la presencia de granulomas no necrotizantes. Su prevalencia real es desconocida y varía según localización geográfica, sexo y raza. En Chile no existen reportes sobre su prevalencia. En cuanto a la presentación clínica, el compromiso de pulmón, piel, sistema linfático y ojos es lo más frecuente. El diagnóstico requiere de una presentación clínica acorde con biopsia compatible y descarte de otras causas, por lo que requiere de un amplio estudio. Presentamos el caso de un paciente que ingresa con micronódulos pulmonares donde se realiza un amplio estudio diagnóstico en una larga hospitalización, finalmente compatible con sarcoidosis.* ***Presentación del caso:*** *Hombre haitiano de 51 años, sin antecedentes, consulta por dolor abdominal no caracterizado. Se realiza tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis donde se describen incontables micronódulos pulmonares, adenopatías subcarinales, hiliares y axilares, hígado y bazo con innumerables lesiones hipodensas difusas. En laboratorio destaca pruebas hepáticas alteradas e hipercalcemia severa. Ingresa para estudio. Se realiza ELISA VIH, PCR para P. jirovecii y Quantiferón en sangre negativos. Por sospecha de tuberculosis miliar se realiza fibrobroncoscopía para lavado broncoalveolar con estudio infeccioso negativo. Se biopsia adenopatía axilar con PCR GeneXpert y citometría de flujo para síndrome linfoproliferativo negativos; estudio histológico informa tejido normal. Se realiza estudio con serologías de parásitos, IgG de Bartonella en sangre, antígenos de histoplasmosis y marcadores reumatológicos negativos. Por sospecha de sarcoidosis se solicitan niveles de receptor soluble de interleuquina 2 (sIL-2R) que resultan altos. Se inicia manejo con corticoides con resolución de hipercalcemia. Se decide ampliar estudio y en discusión con equipos interconsultores se define biopsia percutánea esplénica que resulta compatible con sarcoidosis.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso evidencia una presentación clínica poco frecuente por la presencia de compromiso esplénico cuya afectación como lesiones focales se describe solo entre el 6 a 33%. Uno de los elementos clínicos que orientó al diagnóstico fue la presencia de hipercalcemia, una manifestación que se observa hasta en un 10%. La resolución del trastorno con el uso de corticoides reforzó aún más la sospecha. En cuanto al estudio de laboratorio dirigido, los niveles de enzima convertidora de angiotensina son un examen con alta sensibilidad, pero no disponibles. Otros marcadores descritos son útiles en evaluar respuesta, como los niveles de sIL-2R, pero su elevación en este caso aportó al diagnóstico. En conclusión, la sarcoidosis es una enfermedad de difícil diagnóstico debido a su amplia presentación clínica, la inespecificidad de sus hallazgos y la necesidad de descartar otras causas, siendo más fiable el estudio histopatológico. Este caso ejemplifica cómo una presentación atípica puede retrasar el diagnóstico definitivo. En contextos clínicos complejos y con recursos diagnósticos limitados, es fundamental mantener un alto índice de sospecha y adoptar un enfoque multidisciplinario para orientar el tratamiento oportunamente.*

Referencias

1. *Drent M, Crouser ED, Grunewald J. Challenges of Sarcoidosis and Its Management. N Engl J Med. 2021; 385(11): 1018-1032. doi: 10.1056/NEJMra2101555. PMID: 34496176.*
2. *Sève P, Pacheco Y, Durupt F, Jamilloux Y, Gerfaud-Valentin M, Isaac S, Boussel L, Calender A, Androdias G, Valeyre D, El Jammal T. Sarcoidosis: A Clinical Overview from Symptoms to Diagnosis. Cells. 2021; 10(4): 766. doi: 10.3390/cells10040766. PMID: 33807303; PMCID: PMC8066110.*
3. *Cooper D, Suau S. Sarcoidosis. Immunol Allergy Clin North Am. 2023; 43(3): 583-591. doi: 10.1016/j.iac.2022.10.011. PMID: 37394261.*
4. *Tung-Chen Y, Campos Fabre C, Barradas A.R, et al. The Usefulness of Point-of-Care Ultrasound in the Diagnosis of Erythema Nodosum: a Case Report. SN Compr. Clin. Med. 2025: 7: 63. https://doi.org/10.1007/s42399-025-01808-4*
5. *Herráez Ortega I, López González L. La sarcoidosis torácica. Radiología. 2011; 53(5): 434–448. https://doi.org/10.1016/j.rxeng.2011.03.001*
6. *Bernardinello N, Petrarulo S, Balestro E, et al. Pulmonary sarcoidosis: diagnosis and differential diagnosis. Diagnostics (Basel). 2021; 11(9): 1558. https://doi.org/10.3390/diagnostics11091558*
7. *Izakovich T, Adial A, Iftikhar A, Karbowitz S. Pulmonary and splenic sarcoidosis masquerading as lymphoma. Chest. 2019; 156(4S): 366A. doi:10.1016/j.chest.2019.08.1222.*

Disnea en el postoperatorio: Herramientas clínicas para el enfrentamiento diagnóstico

Natalia Lara Vera[1], *Tomás Pérez-Luco Alarcón*[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Postoperative dyspnea: Clinical tools for diagnostic management

Introducción: *La disnea en el postoperatorio precisa de un enfoque sistemático que permita identificar causas potencialmente graves y tratables, mediante una anamnesis y examen físico dirigidos y exámenes complementarios. Dentro de estos últimos, la ecografía al pie de la cama es una herramienta de importancia en la identificación de variadas patologías cardíacas y pulmonares. Se presenta el caso de un hombre que evoluciona con disnea en el postoperatorio inmediato.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 48 años con antecedente de cáncer renal con metástasis óseas, pulmonares y mediastínicas, ingresó para reducción y fijación de fracturas patológicas de columna tóracolumbar, procedimiento quirúrgico sin incidentes. En las siguientes 48 horas evolucionó con disnea aguda, hipoxemia y taquicardia. Al examen físico destacó apremio respiratorio e ingurgitación yugular con hipotensión sistólica sin compromiso perfusional. Se observó taquicardia sinusal al electrocardiograma. La angiotomografía computada de tórax no evidenció tromboembolismo pulmonar, pero sí derrame pericárdico con aumento de compromiso tumoral pulmonar y mediastínico. La ecografía al pie de cama evidenció derrame pericárdico severo (21 milímetros) hacia apical con signos de colapso del ventrículo derecho. Se realizó pericardiocentesis evacuadora con salida de 300 centrímetros cúbicos de líquido pericárdico paraneoplásico. Evolucionó con mejoría clínica y se egresó con seguimiento por oncología.* ***Discusión y conclusión:*** *En este caso, el enfrentamiento de la disnea aguda en un paciente con neoplasia activa y cirugía traumatológica reciente fue inicialmente dirigido a descartar tromboembolismo pulmonar, cuyos elementos clínicos son inespecíficos y requiere una confirmación imagenológica. Los signos clínicos típicamente descritos del taponamiento cardíaco - la tríada de Beck: ingurgitación yugular, hipotensión arterial y tonos cardíacos apagados - están presentes en pocos pacientes y no hay consenso aún en la literatura para un diagnóstico puramente clínico. Destaca en este contexto la ecografía con hallazgos de alta sensibilidad y especificidad, como el colapso de ventrículos y la presencia de derrame pericárdico. Cabe mencionar el origen neoplásico dado por la infiltración tumoral directa y/o la obstrucción linfática pericárdica, que generó acumulación en el espacio pericárdico comprometiendo una función cardíaca ya estresada frente a un procedimiento quirúrgico reciente.*

Referencias

1. *Adler Y, Charron P. The 2015 ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J. 2015; 36(42): 2873-2874. doi: 10.1093/eurheartj/ehv479. PMID: 26547486.*
2. *Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. Am J Emerg Med. 2022; 58: 159-174. doi: 10.1016/j.ajem.2022.05.001. Epub. 2022 May 6. PMID: 35696801.*
3. *Lazaros G, Imazio M, Tsioufis P, Lazarou E, Vlachopoulos C, Tsioufis C. Chronic Pericardial Effusion: Causes and Management. Can J Cardiol. 2023; 39(8): 1121-1131. doi: 10.1016/j.cjca.2023.02.003. Epub 2023 Feb 10. PMID: 36773704.*

Fragilidad como predictor de hospitalización en urgencias: Utilidad de la Clinical Frailty scale en adultos mayores

Militza Álvarez Pacheco[1], Pablo Aguilera Fuenzalida[1], Adolfo Kahler Catalán[1], Pedro Lira Proust[1], Bárbara Lara Hernández[1], Marcela Carrasco Gorman[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile.

Fragility as a predictor of emergency hospitalization: Usefulness of the clinical frailty scale in elderly adults

Introducción: *La fragilidad es un síndrome geriátrico altamente prevalente asociado a eventos adversos como hospitalización, deterioro funcional y mortalidad. Su identificación en el contexto agudo de urgencias permite orientar decisiones clínicas. La escala Clinical Frailty Scale (CFS) es recomendada como herramienta de tamizaje en este contexto, pero su uso en América Latina es aún limitado.* ***Material y método:*** *Estudio observacional, prospectivo en un hospital chileno. Se incluyeron pacientes de 65 años o más que consultaron en el Servicio de Urgencia de un hospital chileno entre el 1 de marzo y el 26 de junio de 2025, previa firma de consentimiento informado. Se recolectaron datos sociodemográficos, funcionales (escalas de Barthel y Lawton-Brody), comorbilidades, condición de convivencia, fragilidad mediante CFS validado en Chile y derivación indicada desde urgencias (domicilio u hospitalización). Se realizó análisis bivariado y regresión logística multivariada. Se consideró significancia estadística un p<0,05. El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional.* ***Resultado:*** *Se incluyeron 299 pacientes. La edad media fue 76,3 años (DE ±7,7) y el 56% mujeres. El 21,1% fue clasificado como frágil según CFS. Los pacientes frágiles presentaron mayor edad (80,1 vs. 75,3 años; p<0,001), más multimorbilidad (≥3 comorbilidades: 47,6% vs. 30,1%; p=0,013) y mayor dependencia funcional tanto en actividades básicas de la vida diaria (Barthel: 81% vs. 33,5%; p<0,001) como en instrumentales (Lawton: 93,7% vs. 69,1%; p<0,001) en comparación con los no frágiles. El 54% de los frágiles fue hospitalizado, frente al 36,4% de los no frágiles (p=0,017). En el análisis multivariado, tras ajustar por edad, multimorbilidad y dependencia funcional, solo la condición de fragilidad se asoció de forma independiente con mayor probabilidad de hospitalización (OR=2,17; IC95%: 1,14–4,11; p=0,017).* ***Discusión y conclusión:*** *La CFS validada en Chile, es una herramienta factible y útil para evaluar fragilidad en servicios de urgencias. La fragilidad se asocia a mayor edad, dependencia funcional y probabilidad de hospitalización. Su uso sistemático podría contribuir a una mejor estratificación de riesgo y planificación del manejo en adultos mayores en servicios de urgencia.*

Referencias:

1. *Morley J, Malmstrom T, Miller D. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. J Nutr Health Aging. 2012; 16(7): 601–608.*
2. *Muscedere J, Waters B, Varambally A, Bagshaw SM, Boyd JG, Maslove D, Sibley S, Rockwood K. The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2017; 43(8): 1105-1122.*
3. *Organization, W. H. (2015). World Report on Ageing and Health. World Health Organization.*
4. *Melady D, Schumacher JG. Developing a Geriatric Emergency Department: People, Processes, and Place. Clin Geriatr Med. 2023; 39(4): 647-658.*
5. *Aminzadeh F, Dalziel WB. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes, and effectiveness of interventions. Ann Emerg Med mars. 2002; 39(3): 238–247.*
6. *Dashboard atenciones de urgencia. Estadísticas de Atenciones de Urgencia. Estadísticas de Salud.MINSAL. http://www.deis.cl/estadisticas-atencionesurgencia*
7. *Munir Ehrlington S, Hörlin E, Toll John R, Wretborn J, Wilhelms D. Frailty is associated with 30-day mortality: a multicentre study of Swedish emergency departments. Emerg Med J. 2024 Jul 24: emermed-2023-213444.*
8. *Kaeppeli T, Rueegg M, Dreher-Hummel T, et al. Validation of the Clinical Frailty Scale for prediction of thirty-day mortality in the emergency department. Ann Emerg Med. 2020; 76(3): 291–300.*
9. *Kendrick, D., et al. "Effects of interventions to reduce falls in older people: systematic review and network meta-analysis." British Medical Journal. 2014; 348: g3048.*
10. *Fried LP, Tangen CM, Walston J et al. Frailty in older adults: Evidence for phenotype. J Gerontol 2001; 56A(3): 146-156.*
11. *Rockwood K et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005: 173: 489-495. Translated with permission to Spanish by Jorge Browne, Santiago, Chile 2021.*

¿Síndrome de heyde sin estenosis aórtica? Hemorragia digestiva en paciente con miocardiopatía hipertrófica

Macarena Farías[1], Javier Painemal[2], María Paz Farías[3], Daniel Millaldeo[4].

[1]Médico General, Cesfam Colón Curicó, [2]Médico General, Complejo Asistencial Dr. Victor Ríos Ruiz, [3]Médico Internista, Complejo Asistencial Dr. Victor Ríos Ruiz, [4]Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello.

Heyde syndrome without aortic stenosis? Gastrointestinal bleeding in a patient with hypertrophic cardiomyopathy

Introducción: *El síndrome de Heyde (SH), corresponde a una entidad clínica caracterizada por la tríada de estenosis aórtica, angiodisplasia y enfermedad de Von Willebrand adquirida (EFWa). Se manifiesta principalmente, a través de hemorragias intestinales, secundarias a malformaciones vasculares submucosas favorecidas por hipoxia e isquemia crónica, y a la alteración adquirida del factor von Willebrand (FvW), particularmente la pérdida de multímeros de alto peso molecular (MAPM). Clásicamente se ha asociado a valvulopatías aórticas, sin embargo existen reportes que lo vinculan con otras cardiopatías. Se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores de 65 años, y su incidencia es difícil de estimar; sin embargo, se ha descrito que hasta un 20% de los pacientes con estenosis aórtica severa presentan sangrado clínicamente significativo, predominantemente de tipo mucocutáneo o digestivo.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 69 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, anemia crónica y Miocardiopatía hipertrófica (MH) sin obstrucción severa. Durante el último año historia de múltiples hospitalizaciones por anemia severa normocítica normocrómica, epistaxis y hemorragia digestiva a repetición, acumulando al menos 4 ingresos por esta causa. Del estudio de laboratorio inicial destacaba anemia severa microcítica, plaquetas normales, función renal normal, tiempos de coagulación protrombina y tromboplastina normales. Se realizan múltiples endoscopias digestivas altas (EDA) donde sólo se logran visualizar restos hemáticos frescos sin identificación del foco de sangrado. Colonoscopía muestra algunos estigmas de sangrado digestivo altos. Se completa estudio con AngioTAC de abdomen y pelvis sin identificar focos activos de hemorragia. Se profundiza estudio con cápsula endoscópica, la que descarta hallazgos patológicos. Simultáneamente, debido a su antecedente de MH, se actualiza ecocardiograma, que reveló progresión de la enfermedad: Ventrículo izquierdo de dimensiones normales, severa hipertrofia septal basal 22 mm-18 mm-18/19 mm con obstrucción dinámica del TSVI tras Valsalva 67 mmHg con movimiento sistólico anterior. Fracción eyección 63%. Reingreso hospitalario por nuevo episodio de melena, y epistaxis, se realiza nueva EDA que en esta oportunidad revela presencia de angiodisplasia duodenal, tratado con argón plasma.* ***Discusión y conclusión:*** *Aunque el SH fue inicialmente descrito en pacientes con estenosis aórtica, se ha documentado su aparición en contextos de MH y valvulopatías mitrales. En estas condiciones, el flujo turbulento y el incremento del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo inducen un cizallamiento anormal del FvW, con pérdida de MAPM y desarrollo de EVWa tipo 2A. Clínicamente, esta alteración se manifiesta con sangrado mucocutáneo y digestivo, frecuentemente asociado a angiodisplasias intestinales. En este tipo de casos, la miomectomía septal ha demostrado revertir tanto la obstrucción como la alteración del FvW, contribuyendo al control del sangrado. Este caso destaca la necesidad de considerar variantes del SH en pacientes con MH, y otras cardiopatías especialmente ante anemia inexplicada y hemorragias persistentes.*

Referencias:

1. *Deklunder G, Goudemand J, Bauters C, Jude B. Functional impairment of von Willebrand factor in hypertrophic cardiomyopathy: Relation to rest and exercise obstruction. Circulation. 2008; 118(15): 1550–1557. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788679*
2. *Lourdusamy D, Mupparaju V.K, Sharif N.F, Ibebuogu U.N. Aortic stenosis and Heyde's syndrome: A comprehensive review. World Journal of Clinical Cases. 2021; 9(25): 7401–7412. https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i25.7401*
3. *Saha B, Wien E, Fancher N, Kahili-Heede M, Enriquez N, Velasco-Hughes A. Heyde's syndrome: A systematic review of case reports. BMJ Open Gastroenterology. 2022; 9(1): e000866. https://doi.org/10.1136/bmjgast-2021-000866*
4. *Okhota S, Melnikov I, Avtaeva, Kozlov S, Gabbasov Z. Shear stress-induced activation of von Willebrand factor and cardiovascular pathology. International Journal of Molecular Sciences: 2020; 21(20): 7804. https://doi.org/10.3390/ijms21207804*
5. *Horiuchi H, Doman T, Kokame K, Saiki Y, Matsumoto M. Acquired von Willebrand syndrome associated with cardiovascular diseases. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2019; 26(4): 303–314. https://doi.org/10.5551/jat.46692*
6. *Horiuchi H. Acquired von Willebrand syndrome in cardiovascular diseases. Rinsho Ketsueki (The Japanese Journal of Clinical Hematology). 2018; 59(10): 2233-2237.*
7. *Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, Six I, Fabre O, Juthier F, Delehedde M, Goudemand J, Prat A, Jude B. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. The New England Journal of Medicine. 2003; 349(4): 343–349. https://doi.org/10.1056/NEJMoa022831*

Desafío diagnóstico y terapéutico en paciente con porfiria aguda intermitente, hiperémesis gravídica y aborto retenido

Sofía Carvajal[1], Pablo Riquelme[2], Regina Borchert[2], Francisco González[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Diagnostic and therapeutic challenge in a patient with acute intermittent porphyria, hyperemesis gravidaria, and retented abortion

Introducción: *La porfiria aguda intermitente (PAI) es un error innato del metabolismo del grupo hemo que puede cursar con crisis neuro viscerales agudas. Factores hormonales, como el embarazo, y situaciones de ayuno o estrés fisiológico pueden gatillar una descompensación. La hiperémesis gravídica (HG) es frecuente en el primer trimestre, pero puede simular una crisis porfírica, generando dificultades diagnósticas. Dado la rareza de la PAI, la prevalencia de crisis agudas de PAI durante el embarazo es difícil establecer con precisión. En la literatura médica se estima que aproximadamente el 10% de las mujeres embarazadas con diagnóstico previo de PAI requieren hospitalización por crisis aguda. El objetivo de este reporte es presentar el caso de una paciente con PAI que cursa HG severa, seguida de aborto retenido y una segunda hospitalización.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 36 años, con PAI diagnosticada en 2012, consulta por náuseas y vómitos de una semana de evolución, con pérdida de peso de 3 kg e intolerancia alimentaria total. Se confirma embarazo de 4+1 semanas. Ingresa hemodinámicamente estable, con IMC 16, hipokalemia leve y bilirrubina total elevada. Se plantea diagnóstico diferencial entre HG y crisis de PAI. Se inicia hidratación con suero glucosado endovenoso, antieméticos y nutrición parenteral (NPT). Porfobilinógenos (PBG) urinarios resultan normales, descartando crisis aguda. Evoluciona favorablemente y es dada de alta con tolerancia a alimentación oral. Al tercer día tras el alta, durante el control ambulatorio, se confirma aborto retenido (6+2 semanas, sin latido fetal). Se opta por manejo expectante, considerando el riesgo metabólico. El 22 de mayo reingresa con dolor abdominal tipo cólico, emesis persistente (>20 episodios diarios) e intolerancia oral. Se hospitaliza por sospecha de nueva crisis porfírica. Se inicia analgesia con metadona, infusión de glucosa al 10%, ondansetrón y domperidona. Requiere nueva NPT por 6 días, con un total de 19 días en ambas hospitalizaciones. Dentro de los exámenes bioquímicos no se encuentran alteraciones significativas; la endoscopia digestiva alta muestra esofagitis erosiva grado B y gastropatía erosiva. La tomografía computada abdominopélvica descarta otras causas de dolor. Ante evolución tórpida, se realiza aspiración manual endouterina el 28 de mayo con resolución progresiva del cuadro.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso expone la complejidad clínica de diferenciar HG de una crisis porfírica, especialmente cuando coexiste un evento ginecológico significativo como el aborto retenido. El soporte nutricional precoz, la evaluación clínica dinámica apoyada en exámenes bioquímicos específicos y un abordaje interdisciplinario, fueron claves para lograr una evolución favorable. La decisión inicial de manejo expectante fue éticamente justificada, mientras que la reevaluación oportuna y constante evitó complicaciones adicionales. El objetivo de este caso es presentar una enfermedad rara en un contexto clínico y ético poco frecuente. Dada la rareza de esta asociación, el análisis y publicación de este caso puede aportar en forma significativa al diagnóstico diferencial y manejo en escenarios similares.*

Referencias

1. *Balogun O, Nejak-Bowen K. Understanding Hepatic Porphyrias: Symptoms, Treatments, and Unmet Needs. Seminars in Liver Disease. 2024; 44(02): 209-225.*
2. *Vassiliou D, Eliane Sardh. Acute hepatic porphyria and maternal health: Clinical and biochemical follow-up of 44 pregnancies. Journal of Internal Medicine. 2021; 291(1): 81-94.*
3. *Mantel Ä, Vassiliou D, Mattias Lissing, Olof Stephansson, Wahlin S, Eliane Sardh. Maternal and fetal outcomes in acute hepatic porphyria: A Swedish National Cohort Study. Journal of Inherited Metabolic Disease. 2023; 46(4): 675-686.*
4. *Tollanes MC, Aarsand AK, Sandberg S. Excess risk of adverse pregnancy outcomes in women with porphyria: a population-based cohort study. J Inherit Metab Dis. 2011; 34(1): 217-223.*

Tromboembolismo pulmonar de alta carga embólica con trombo intra-auricular en tránsito: Resolución exitosa mediante trombectomía percutánea

Camila Laharoa Aravena[1], Franco Alfaro Urzúa[1], Benjamín Reyes Muñoz[1], Claudio Vásquez González[1], Javier Lagos Riffo[1], Ariane Hernández Kemmerling[1].

[1]Universidad de Chile.

Pulmonary thromboembolism with high embolic load and intra-auricular thrombus in transit: Successful resolution through percutaneous thrombectomy

Introducción: *El tromboembolismo pulmonar (TEP) de alta carga embólica constituye una emergencia vital, especialmente cuando se asocia a trombos en tránsito intracavitarios que elevan significativamente el riesgo de mortalidad. El objetivo del presente reporte de caso es destacar la importancia del reconocimiento oportuno de un TEP de alto riesgo y aportar evidencia clínica sobre el rol emergente de la trombectomía percutánea como una alternativa de reperfusión segura y eficiente en pacientes seleccionados.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulinorrequirente y accidente cerebrovascular secuelado con hemiparesia braquiocrural izquierda. Acude por cuadro de disnea de una semana de evolución, inicialmente ante esfuerzos moderados, asociada a episodios de dolor torácico retroesternal de hasta 5 minutos de duración, gatillados con el esfuerzo, que ceden con el reposo, sin irradiación. Niega otros síntomas. Dado progresión de disnea, decide consultar en el servicio de urgencias. Al ingreso, se pesquisa fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida, con signos de hipoperfusión al examen físico. La angiografía por tomografía computarizada de tórax muestra TEP bilateral de alta carga embólica con signos de sobrecarga de cavidades derechas y un trombo móvil en tránsito en aurícula derecha. El ecocardiograma confirma disfunción ventricular derecha severa y una masa móvil que excursiona a través del plano valvular tricúspide hacia el ventrículo derecho. Frente a alta carga tromboembólica, la presencia de trombo en tránsito, sobrecarga de cavidades derechas y compromiso hemodinámico, se inicia anticoagulación y se traslada a hemodinamia para trombectomía pulmonar bilateral y extracción del trombo auricular mediante sistema percutáneo FlowTriever. Procedimiento se describe sin incidentes. Paciente evoluciona estable, sin requerimientos de oxígeno ni drogas vasoactivas, manteniendo FA con adecuada respuesta ventricular tras manejo.* ***Discusión y conclusión:*** *La presencia de trombos en tránsito en aurícula derecha en el contexto de TEP es un hallazgo infrecuente pero de alta mortalidad, siendo fundamental su identificación precoz y la selección de una estrategia de reperfusión adecuada. La trombectomía percutánea con sistema FlowTriever demostró ser una opción segura y eficaz, permitiendo la extracción de trombos de grandes dimensiones, sin complicaciones hemorrágicas asociadas a trombolisis sistémica, favoreciendo la recuperación hemodinámica. Este caso resalta la importancia de la evaluación integral del riesgo en TEP y la disponibilidad de técnicas de reperfusión en centros de alta complejidad, contribuyendo a la toma de decisiones oportunas que impactan positivamente en el pronóstico.*

Referencias:

1. *Konstantinides SV, Meyer G, Bueno H, et al. 2022 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2022; 43(43): 3615-3711.*
2. *Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: Treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020; 4(19): 4693-4738.*
3. *Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. Chest. 2022; 161(4): 1062-1071.*
4. *Sista AK, Horowitz JM, Tapson VF, et al. Percutaneous mechanical thrombectomy for pulmonary embolism: results from the FLASH registry. JACC: Cardiovascular Interventions. 2023; 16(2): 166-176.*
5. *Greer DM, et al. Thrombus in transit: A challenging clinical dilemma. JACC Case Reports. 2021; 3(4): 744-747.*

Enfermedad relacionada a IGG4 y artritis reumatoide

Marisol Gómez[1], Francisco Contesse[2], Javiera Bustamante[3], Mariana Azócar[3].

[1]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, [2]Médico Internista del Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile, Instructor Adjunto Facultad de Medicina, Universidad de Chile, [3]Interna de Medicina, Universidad de Chile.

IGG4-Related disease and rheumatoid arthritis

Introducción: *La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) es una afección sistémica, fibroinflamatoria e inmunomediada, reconocida como entidad recientemente. Predomina en mujeres, en relación 3:1, con peak a los 60 años. El diagnóstico, un desafío, se basa en los criterios de EULAR/ACR 2020: clínico, serológico e histopatológico, tras exclusión de diferenciales como neoplasias, infecciones, entre otras.* ***Presentación del caso:*** *Mujer 62 años, antecedente de artritis reumatoide, en seguimiento y buen control (inactiva DAS28 2.75). Dos años de aumento de volumen cervical bilateral progresivo, sin síndrome consuntivo asociado. Se agrega exoftalmo izquierdo y síndrome sicca. Tomografía computada cabeza y cuello informa aumento de volumen de parótidas, submandibulares y lagrimal izquierda. Se planteó sialoadenitis en estudio. Dentro del diferencial destaca: síndrome de Sjögren, IgG4-RD y enfermedad de depósito. Del estudio complementario destaca: hemograma sin citopenias, eosinofilia moderada intermitente (peak 619), disociación VHS/PCR (80 y 1.70 mg/dl normal < 1, respectivamente) serologías virales (VHC, VHB, VIH), VDRL y PPD negativos; electroforesis de proteínas e inmunofijación en sangre, sin peak ni componente monoclonal; ANA (+) 1/80 moteado fino denso, antiDNA (-), FR elevado (504 UI/ml, normal < 12); anti CCP > 300 EU/ml (normal < 12), normocomplementemia, IgG elevada (2.370 mg/dl), perfil ENA screening (-), ANCA (-). Se solicitó estudio de subtipos de IgG, con IgG4 en 1.329 mg/dl (sobre 10 veces valor normal). Con sospecha de enfermedad relacionada por IgG4, se solicitó biopsia de glándula lagrimal izquierda y submandibular mayor resultado compatible con este diagnóstico. Posterior a la toma de las biopsias, y dada la alta sospecha diagnóstica, se inició prednisona 0,6 mg/kg/día, con buena respuesta; con resultado de histología, se agregó metotrexato.* ***Discusión y conclusión:*** *Esta enfermedad se caracteriza por infiltración multiorgánica de células plasmáticas IgG4+. Los órganos más frecuentes afectados son glándulas lagrimales y salivales, tiroides, páncreas, órbitas oculares, entre otros. Se reporta compromiso articular en 10% de los casos. Dada su variada presentación, se considera la "gran simuladora". El caso presentado cumple los tres dominios: clínico (sialo/dacrioadenitis), serológico (IgG4 plasmático muy elevado) e histopatológico (biopsia compatible). El nivel de IgG4 se encuentra elevado en 50 - 90% de los pacientes, pero carece de especificidad, dado que se puede encontrar elevado en otras enfermedades autoinmunes, inflamatorias y neoplásicas. El tratamiento de primera línea consiste en corticoterapia sistémica en altas dosis por 4 semanas, con descenso escalonado hasta una dosis baja continua. De hecho, la falta de respuesta a corticoides se considera un criterio de exclusión. Por la alta tasa de recurrencia, la mitad de los casos requiere asociar un inmunosupresor. El manejo en este caso tuvo una respuesta favorable. Estudios recientes han demostrado que en artritis reumatoide los niveles de IgG4 se elevan en forma significativa, sin embargo, su rol etiopatogénico aún no ha sido dilucidado. Se postula que podría ser un marcador de inflamación y actividad.*

Referencias

1. *Cuéllar M.C, Gutiérrez, et al. Enfermedad relacionada a IgG4. Serie clínica de pacientes chilenos. Revista Médica de Chile. 2022; 150(5): 705–710.*
2. *Umehara H, Okazaki K, et al. The 2020 revised comprehensive diagnostic (RCD) criteria for IgG4-RD. Modern Rheumatology. 2021; 31(3): 529–533.*
3. *Sakthiswary R, Shaharir S. Wahab A. Frequency and Clinical Significance of Elevated IgG4 in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review. Biomedicines. 2022; 10(3): 558.*
4. *Maslinska M, Kostyra-Grabczak K. Immunoglobulin G4 in primary Sjögren's syndrome and IgG4-related disease - connections and dissimilarities. Frontiers in Immunology. 2024; 15: Artículo 1376723.*
5. *Tan L, Sakthiswary R, Veshaaliini U, Shaharir S, Wahab A, Aziz S, Sutan R. Decoding the Clinical Significance of Immunoglobulin G4 in Rheumatoid Arthritis. Journal of Clinical Medicine. 2023; 12(14): Artículo 4716.*
6. *KamisawaT, Zen Y, Pillai S, Stone J. IgG4-related disease. The Lancet. 2015; 385(9976): 1460–1471.*

Lesión renal aguda e hipokalemia severa por adenoma velloso secretor: Síndrome de Mckittrick-Wheelock, un diagnóstico esquivo

Roberto Benavente Salazar[1], Alejandra Toro González[2], Tomás Abrigo Parra[2], Valentina Calcutta Casassas[2], Sofía Bustos Ruggeri[2].

[1]Médico Internista, Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, Chile, [2]Interno de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

Acute kidney injury and severe hypokalemia due to secretory villous adenoma: Mckittrick-Wheelock syndrome, an elusive diagnosis

Introducción: *El síndrome de McKittrick-Wheelock (SMW) es una entidad clínica infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por diarrea secretora severa con pérdida masiva de electrolitos que desencadena deshidratación, lesión renal aguda (LRA) e hipokalemia severa, secundaria a hipersecreción mucosa por adenomas vellosos en colon sigmoides o recto. Afecta principalmente a adultos mayores, con clínica inespecífica que conduce a subdiagnóstico y alta morbimortalidad. Este reporte de caso busca contribuir al conocimiento del SMW, enfatizando su inclusión en el diagnóstico diferencial de diarrea crónica con alteraciones electrolíticas refractarias.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes e hipotiroidismo, consultó tras tres meses de evolución de astenia, náuseas y diarrea crónica, con múltiples consultas previas en atención primaria. Exámenes de ingreso revelaron LRA con creatinina 10.32 mg/dl, hipokalemia, hiperfosfemia, hipocalcemia e hiperuricemia severas. Se hospitalizó para estudio y manejo de LRA y trastornos hidroelectrolíticos. Evolucionó con hipokalemia recurrente, requiriendo reposición diaria de potasio por vía central. Dada reciente hospitalización contaba con tomografía computarizada de abdomen y pelvis que demostraba lesión tumoral estenosante en recto medio, por lo que se estudió dirigidamente con rectosigmoidoscopía que evidenció una lesión friable y estenosante. La etapificación concluyó lesión limitada a mucosa, con estudio de diseminación negativo. Se rescató resultado de biopsia, informando un adenoma velloso con displasia de alto grado. Se decidió resolución quirúrgica mediante resección anterior baja del recto, con ostomía de protección, extrayéndose lesión tumoral de 12,5 x 6 cm., logrando revertir definitivamente los trastornos hidroelectrolíticos y LRA (creatinina 0.75 mg/dl). Tras evolución favorable, se decidió alta con control ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *El presente caso evidencia la historia clásica del SMW, con numerosas consultas ambulatorias. La escasez de reportes de casos a nivel local y la epidemiología de tumores colorrectales en nuestro país sugieren una entidad subdiagnosticada. La clínica de este síndrome deriva de una enteropatía perdedora de electrolitos, inducida por la secreción excesiva de moco desde un adenoma velloso colorrectal. El diagnóstico exige alta sospecha clínica y su confirmación es histopatológica. El manejo inicial consiste en la reposición intensiva de líquidos y la corrección hidroelectrolítica, siendo el tratamiento definitivo la resección quirúrgica o endoscópica. A pesar de su benignidad histológica, el riesgo de malignidad es alto (20–25%), lo que obliga a un estudio dirigido. El SMW debe considerarse en casos de tumores colorrectales, diarrea crónica y trastornos hidroelectrolíticos refractarios, con especial atención en la población adulta mayor.*

Referencias

1. *Orchard MR, Hooper J, Wright JA, McCarthy K. A systematic review of McKittrick-Wheelock syndrome. Ann R Coll Surg Engl. 2018; 100(8): 1–7. https://doi.org/10.1308/rcsann.2018.0184*
2. *Tran J, Mwaura E, Jafri S, Tran T. McKittrick-Wheelock Syndrome: A Case Report and Review of Literature. Am J Gastroenterol. 2022; 117(10 Suppl): e1355. https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000864492.16305.2e*
3. *de Sousa Miranda I, Ferreira JR, Rocha S, Monteiro M, Guillerme J, Domingos R. McKittrick-Wheelock Syndrome: A Neoplastic Cause of Electrolyte Imbalance. Eur J Case Rep Intern Med. 2022; 9(3): 003231. doi: 10.12890/2022_003227*
4. *Jyala A, Mehershahi S, Shah N, Shaikh DH, Patel H. McKittrick-Wheelock syndrome: A Rare Cause of Chronic Diarrhea. Cureus. 2021; 13(2): e13308. doi: 10.7759/cureus.13308*

Diagnóstico diferencial de compromiso de conciencia posterior a drenaje de hematoma subdural: Reporte de un caso de hipotensión intracraneal espontánea

Macarena Shejade[1], Víctor Rebolledo[1], Jorge Miles[1], Antonia Fontana[1], Víctor Vidal[2], Eduardo Kattan[2].

[1]Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Departamento de Medicina Intensiva, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Differential diagnosis of impaired consciousness following subdural hematoma drainage: Report of a case of spontaneous intracranial hypotension

Introducción: *La hipotensión intracraneal es una causa rara de compromiso neurológico, secundaria a la fuga de líquido cefalorraquídeo al espacio extradural. Aunque clásicamente se presenta con cefalea ortostática, su manifestación puede ser muy variada, dificultando el diagnóstico, especialmente en contextos postoperatorios donde sus hallazgos imagenológicos pueden atribuirse erróneamente a cambios postquirúrgicos. Presentamos el caso de un paciente con compromiso de conciencia en el postoperatorio de un hematoma subdural en que se finalmente se diagnosticó hipotensión intracraneal espontánea.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 48 años, hipertenso, consulta tras caída a nivel con golpe en mentón mientras jugaba airsoft. Se realizó TC de cerebro que evidenció un extenso hematoma subdural derecho con componente crónico y signos de resangrado, acompañado de hemorragia subaracnoidea sulcal ipsilateral, desplazamiento de línea media de 6 mm, y signos de herniación. Se indicó drenaje quirúrgico de urgencia. En el primer día postoperatorio evolucionó favorablemente, con recuperación del estado de conciencia y examen neurológico normal. Sin embargo, en los días siguientes presentó compromiso progresivo del nivel de conciencia hasta sopor leve, sin signos focales. TC de control mostró aumento del edema cerebral y mayor desplazamiento de línea media. Dado hallazgo intraoperatorio de vena arterializada, se realizó además angiografía cerebral, sin evidencia de fístula arteriovenosa dural. Se inició manejo empírico con suero hipertónico, manitol y dexametasona. Persistiendo el deterioro neurológico, se solicitó RM cerebral que reveló crecimiento del hematoma subdural derecho, signos de infarto subagudo, realce paquimeníngeo difuso, congestión venosa y descenso rostro-caudal del encéfalo, hallazgos característicos de hipotensión intracraneal. Revisando la historia clínica y las imágenes iniciales, se pesquisó un cuadro de cefalea de larga data con características ortostáticas no referido previamente, lo que apoyó la sospecha diagnóstica. Se evaluó el caso en conjunto con neurología, neurocirugía y anestesia, y se decidió realizar parche de sangre epidural a ciegas. Posterior a este, el paciente presentó mejoría progresiva del estado de conciencia hasta la normalidad, aunque persistió con cefalea ortostática residual. Fue dado de alta con plan de seguimiento ambulatorio por neurocirugía para definir necesidad de nuevo parche de sangre o eventual mielografía con parche dirigido.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso pone de relieve la necesidad de considerar la hipotensión intracraneal en el diagnóstico diferencial de compromiso de conciencia en el periodo postoperatorio de hematoma subdural. En este paciente, el diagnóstico fue posible gracias a una reevaluación clínica e imagenológica minuciosa, y el tratamiento precoz mediante parche de sangre resultó en una recuperación neurológica significativa. El caso ilustra el valor de mantener un alto índice de sospecha frente a evoluciones neurológicas atípicas en contextos quirúrgicos habituales.*

Referencias:

1. *Schievink WI. Spontaneous intracranial hypotension. N Engl J Med. 2021; 385(23): 2173-2178. doi:10.1056/NEJMra2101561. PMID:34874632.*
2. *Perez-Vega C, Robles-Lomelin P, Robles-Lomelin I, Garcia Navarro V. Spontaneous intracranial hypotension: Key features for a frequently misdiagnosed disorder. Neurol Sci. 2020; 41(9): 2433–2441. doi: 10.1007/s10072-020-04368-8. PMID:32337645.*
3. *Kranz PG, Gray L, Malinzak MD, Amrhein TJ. Spontaneous intracranial hypotension: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Neuroimaging Clin N Am. 2019; 29(4): 581–594. doi: 10.1016/j.nic.2019.07.006. PMID:31677732.*
4. *Cheema S, Anderson J, Angus-Leppan H, Armstrong P, Butteriss D, Carlton Jones L, et al. Multidisciplinary consensus guideline for the diagnosis and management of spontaneous intracranial hypotension. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2023; 94(10): 835–843. doi:10.1136/jnnp-2023-331166. PMID:37147116.*

Desafío terapéutico para el internista: Rol de la nutrición en ascitis quilosa y quilotórax. A propósito de 2 casos

Lorena Maldonado[1], Katherine Guerrero[1], Alejandra Peñuela[1], Tania Gerasch[1], María José Valenzuela[1].

[1]Hospital Carlos Van Buren.

Therapeutic challenge for the internist: Role of nutrition in chylosis ascites and chylothorax. About 2 cases

Introducción: *La ascitis quilosa (AQ) es la acumulación de linfa en la cavidad peritoneal. Presenta una baja incidencia, con una alta morbimortalidad y asociación a más de 40 patologías. Se presenta con distensión abdominal y triglicéridos (TG) en líquido ascítico (LA) mayor de 500 mg/dL. El quilotórax (QT) es la acumulación de linfa en la cavidad pleural secundaria a una lesión o bloqueo del conducto torácico. Los linfomas (principalmente no Hodgkin) causan hasta el 50% de los casos espontáneos en adultos. Se presenta con disnea progresiva, tos seca, fatiga y con líquido pleural (LP) de aspecto lechoso, rico en TG (>110 mg/dL) y quilomicrones. No existen guías con recomendaciones clínicas para el manejo de estas patologías, siendo nuestro objetivo contribuir a su entendimiento y fortalecer el aprendizaje sobre el abordaje nutricional en la práctica clínica.* ***Presentación del caso:*** *Caso 1: Hombre, 40 años con antecedente de síndrome de inmunodeficiencia adquirida en terapia, infección por Mycobacterium avium complex (MAC) diseminado en tratamiento y desnutrición grave según criterios de la Iniciativa Global de Liderazgo en Desnutrición (criterios de GLIM). Hospitalizado por AQ persistente se indica régimen liviano hipercalórico, hiperproteico, hipograso, sin suplementos orales, con priorización de ácidos grasos de cadena media, logrando adherencia y aumento de peso del 5%. Continúa manejo ambulatorio. Caso 2: Hombre, 57 años con linfoma no Hodgkin folicular (LNHF) G°2, etapa III en quimioterapia (QMT) y desnutrición moderada. En cuarto ciclo de QMT presenta clínica e imagenología compatible con derrame pleural derecho. Estudio LP con muestra lipémica y cultivo negativo confirma QT, inicia régimen común hipercalórico, hiperproteico e hipograso bien tolerado y tras pleurodesis sin recidiva.* ***Discusión y conclusión:*** *En el caso 1 la AQ es secundaria a la afectación linfática abdominal por MAC, que pese a recibir tratamiento para la causa subyacente no fue posible controlarla, pero al incluir la terapia nutricional en el manejo se logra avanzar en la resolución del cuadro. De forma similar, en el caso 2, no fue posible el manejo solo con el drenaje inicial, sino que requirió del manejo activo nutricional para lograr remisión de la patología. Esto refuerza la importancia del manejo nutricional en la resolución de ambas patologías, controlando la pérdida de linfa, proteínas y micronutrientes. Según la escasa evidencia disponible, el abordaje nutricional recomendado debe ser un proceso sostenido con restricción en la ingesta de ácidos grasos de cadena larga (<10 g/día) y uso de TG de cadena media. Es importante destacar la relevancia de la buena adherencia del paciente al régimen nutricional, para favorecer la resolución del cuadro, con el fin de optimizar el estado nutricional y lograr una evolución favorable y sin recidivas.*

Referencias

1. *Browse NL, et al. Aetiology and treatment of chylous ascites. Br J Surg. 1992; 79: 1145-1150.*
2. *Valenzuela MJ, et al. Manejo nutricional de ascitis quilosa: Serie de casos y revisión de la literatura. Rev Chil Nutr. 2020; 47(6): 1038-1042.*
3. *Sanchez P, et al. Manejo de la ascitis quilosa y revisión de la literatura. Nutr Clín Diet Hosp. 2022; 42(1): 126-133.*
4. *Doerr CH, et al. Etiology of chylothorax in 203 patients. Mayo Clin Proc. 2005; 80(7): 867–870.*
5. *McGrath, E. et al. Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. Respiratory Medicine. 2010; 104(1): 1–8.*
6. *Bhatnagar M, et al. Chylothorax: pathophysiology, diagnosis, and management a comprehensive review. J Thorac Dis. 2024; 16(2): 1645–1661.*

Evaluación de la hemoptisis frente a múltiples comorbilidades: un desafío clínico

Natalia Lara Vera[1], Elizabeth Usnayo Ayca[1], Sabrina Gómez Arévalo[1], Verónica Salazar san Martín[1], Josefa Feres García[1], Constanza Muñoz Castro[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Evaluation of hemoptysis in the presence of multiple comorbidities: A clinical challenge

Introducción: *La hemoptisis es un síntoma alarmante y sus causas son variadas, hasta un 30% se atribuye a malignidad. En su evaluación inicial es clave determinar la cuantía y gravedad del sangrado, su evolución temporal, los síntomas asociados y antecedentes del paciente que orienten su etiología. Se presenta el caso de una persona mayor con alta carga de enfermedad que evolucionó con hemoptisis.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 80 años, independiente, con antecedentes de fibrilación auricular en anticoagulación con warfarina, cáncer renal con nefrectomía derecha y cáncer de próstata con prostatectomía radical. Historia de 2 meses de compromiso del estado general, disnea con esfuerzos y baja de peso de 15 kilos, consultó en urgencias por hemoptisis de cuantía moderada sin compromiso perfusional. En el laboratorio destacó falla renal con cilindros hemáticos, Índice Internacional Normalizado (INR) en rango. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positivo por inmunofluorescencia indirecta y anti proteinasa 3 (PR3) positivo. La tomografía de tórax mostró patrón de vidrio esmerilado y nódulos pulmonares. La fibrobroncoscopia halló tumor endobronquial inferior derecho hipervascularizado, con oclusión del 90% del lumen, friable y sangrante en napa, con biopsia compatible con tumor carcinoide de bajo grado. La tomografía con emisión de positrones desestimó recidiva tumoral renal y prostática, pero evidenció lesión hipercaptante en páncreas. Recibió bolos de metilprednisolona con mejoría de función renal, sin nuevos episodios de hemoptisis. Se presentó en comité oncológico para manejo sistémico.* ***Discusión y conclusión:*** *Este paciente presentó múltiples mecanismos posibles de hemoptisis: el tumor bronquial, la vasculitis ANCA y el uso de anticoagulación. Los datos de la historia - compromiso del estado general, disnea, baja de peso y uso de warfarina - y los hallazgos acompañantes a la hemoptisis - falla renal con hematuria glomerular y tumor carcinoide bronquial -, permitieron valorar la relevancia de cada uno de los mecanismos presentes para orientar las etiologías y definir un manejo priorizado con el fin de evitar mayor compromiso orgánico. Cabe destacar que la relación entre vasculitis ANCA y neoplasias ha sido descrita en la literatura, pero no hay reportes en relación a tumores neuroendocrinos. Este caso particular, con tres neoplasias asincrónicas y presencia de autoinmunidad, nos obliga a plantear un fenómeno de desregulación inmune subyacente.*

Referencias

1. *Suveer Singh. Respiratory symptoms and signs. The Lung In Health And Disease. Medicine. 2013; 51: 10.*
2. *A.J. Chamorro. Capítulo 17: Hemoptisis. Diagnóstico diferencial en medicina interna. 5° Ed. 2023. Javier Laso Guzmán.*
3. *Heijl C, Westman K, Höglund P, Mohammad AJ. Malignancies in Patients With Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis: A Population-Based Cohort Study. The Journal of Rheumatology. 2020; 47(8): 1229-1237.*
4. *Andrew Long, MD, Anatole Kleiner, MD, R. John Looney. Immune dysregulation. J Allergy Clin Immunol. 2023; 151(1): 70-80.*

GASTROENTEROLOGÍA

Fractura patológica del húmero como debut clínico de adenocarcinoma pancreatobiliar en enfermedad de Caroli

Elizabeth Usnayo Ayca[1], Verónica Salazar San Martín[1], Natalia Lara Vera[1], Sabrina Gómez Arévalo[1], Constanza Muñoz Castro[1], Josefa Feres García[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Pathological fracture of the humerus as the clinical debut of pancreatobiliary adenocarcinoma in Caroli's disease

Introducción: *La enfermedad de Caroli es una afectación congénita caracterizada por múltiples dilataciones saculares o quísticas de las vías intrahepáticas. Una complicación importante es el desarrollo de colangiocarcinoma, con una incidencia reportada entre 6% y 7%. El colangiocarcinoma y el adenocarcinoma pancreático, ambos tumores de origen pancreatobiliar, suelen presentar diseminación metastásica en etapas avanzadas, siendo los sitios más comunes el hígado, peritoneo, ganglios linfáticos y pulmón. Sin embargo, la metástasis ósea es una manifestación menos frecuente, pero cuando ocurre suele afectar predominantemente al esqueleto axial, incluyendo columna vertebral, costilla y pelvis.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 62 años con antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico, hipertensión pulmonar severa, tromboembolismo pulmonar crónico, hipertensión arterial, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y diagnóstico reciente de enfermedad de Caroli. Consultó por fractura patológica de húmero proximal derecho, acompañada de pérdida de peso no intencionada (6%) e hiporexia en los últimos cuatro meses. Se indicó hospitalización para resolución quirúrgica. En control de imagen se evidenció lesión lítica de aspecto agresivo en diáfisis proximal humeral derecho. Dada la sospecha de enfermedad metastásica con primario oculto, se realizó tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con lesión concordante con colangiocarcinoma y lesión quística concordante con neoplasia mucinosa papilar intraductal del páncreas (IPMN). En el estudio de marcadores tumorales se observó elevación del antígeno carbohidrato 19-9 (CA19-9), con alfafetoproteína (AFP) y antígeno de cáncer 125 (CA 125) dentro de rango normales. Se completó estudio con TC columna sin evidencia de otras lesiones líticas y TC de tórax con lesiones concordantes con antecedentes de la paciente. Posteriormente, la paciente ingresó a pabellón, donde se realizó curetaje, osteosíntesis con clavo endomedular húmero proximal derecho y biopsia ósea diferida. Se rescata biopsia ósea compatible con adenocarcinoma moderadamente diferenciado con inmunohistoquímica CK7 positivo, CK20 positivo focal, CDX2 positivo tenue y GATA3 negativo, orientando hacia un origen digestivo alto, probablemente pancreatobiliar.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra una forma inusual de presentación de una neoplasia pancreatobiliar avanzada, cuya manifestación inicial fue una fractura patológica secundaria a metástasis ósea. Si bien el compromiso óseo no es habitual en el colangiocarcinoma ni en el adenocarcinoma pancreático, su incidencia ha sido reportada entre un 5% y 20%. El compromiso de huesos largos, como el húmero, es excepcional. Estas formas atípicas de presentación pueden generar un retraso diagnóstico significativo, especialmente en pacientes que consultan por síntomas generales inespecíficos como pérdida de peso, hiporexia o dolor óseo. En este contexto, mantener un alto índice de sospecha clínica es fundamental para orientar correctamente el estudio diagnóstico y definir la estrategia terapéutica más adecuada.*

Referencias

1. *Fahrner R, Dennler SG, Inderbitzin D. Risk of malignancy in Caroli disease and syndrome: A systematic review. World J Gastroenterol. 2020; 26(31): 4718-4728.*
2. *Thammaroj P, Chimcherd A, Chowchuen P, Panitchote A, Sumananont C, Wongsurawat N. Imaging features of bone metastases from cholangiocarcinoma. Eur J Radiol. 2020; 129: 109118.*
3. *Ohaegbulam KC, Koethe Y, Fung A, Mayo SC, Grossberg AJ, Chen EY, Sharzehi K, Kardosh A, Farsad K, Rocha FG, Thomas CR, Nabavizadeh N. The multidisciplinary management of cholangiocarcinoma. Cancer. 2023; 129(2): 184-214.*

Hepatitis C aguda genotipo 4 en paciente con VIH en TARV: presentación clínica atípica y tratamiento exitoso con antivirales de acción directa

Florencia Paz Brito Burdiles[1], Felipe Javier Espejo García[1], Joaquín Ignacio Ramírez Herrera[1], Juan Francisco Rozas Herdocio[2].

[1]Universidad de Concepción, [2]Hospital Dr. Victor Ríos Ruiz.

Acute hepatitis C genotype 4 in a patient with HIV on ART: atypical clinical presentation and successful treatment with direct-acting antivirals

Introducción: *La co-infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C (VHC) es frecuente debido a que comparten vías de transmisión[1]. Se estima que a nivel global afecta a aproximadamente 2,3 millones de personas, mientras que en Chile su prevalencia en personas con VIH es inferior al 5%. En este grupo, el VHC no sólo se puede presentar de formas clínicas atípicas, siendo sólo 20% con hepatitis aguda[2], sino que existe un impacto negativo en la historia natural de la infección, con tasas más altas de persistencia del VHC tras infección aguda, cargas virales más elevadas y progresión más acelerada hacia fibrosis hepáticas, por lo que se recomienda iniciar tratamiento precoz[3,4]. El siguiente caso clínico ejemplifica un caso de co-infección con manifestaciones atípicas de VHC en un paciente con adecuada adherencia a terapia antirretroviral (TARV).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 26 años, con antecedentes de colitis ulcerosa y VIH, recibiendo TARV desde hace 6 meses (tenofovir, lamivudina, dolutegravir), con carga viral indetectable. Consulta por compromiso del estado general, diaforesis nocturna, prurito palmoplantar y rash cutáneo generalizado de 4 días de evolución. En exámenes destaca elevación de transaminasas e hiperbilirrubinemia, con pruebas de coagulación normal. Se detecta serología reactiva para VHC, confirmándose posteriormente carga viral elevada (10.100.000 UI/mL) y genotipo 4. Se hospitaliza en modalidad domiciliaria y se inicia seguimiento por gastroenterología, descartando otras infecciones virales. Se inicia tratamiento con sofosbuvir–velpatasvir, considerando posible interacción con tenofovir. Evoluciona favorablemente, con buena adherencia, desaparición del rash y normalización progresiva de pruebas hepáticas, completando satisfactoriamente la terapia antiviral.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso muestra una forma inusual de hepatitis C aguda en un paciente VIH positivo, en un contexto de baja prevalencia local de co-infección. El genotipo 4, poco frecuente en Chile, cobra relevancia epidemiológica y clínica, aunque presenta tasas de respuesta virológica sostenida comparables a otros genotipos cuando se trata con combinaciones pangenotrópicas como sofosbuvir–velpatasvir durante 12 semanas[5]. El tratamiento con antivirales de acción directa es eficaz, con SVR cercanas a 95%, incluso en co-infección con VIH[6]. En pacientes en TARV, se deben considerar interacciones farmacológicas, especialmente con tenofovir, que puede aumentar su toxicidad renal al combinarse con velpatasvir[7]. En este caso, se optó por iniciar terapia antiviral de forma inmediata, con seguimiento estricto por riesgo de reacciones adversas por su TARV. La evolución fue positiva, con buena adherencia, ausencia de eventos adversos y respuesta virológica adecuada.*

Referencias

1. *Gobran ST, Ancuta P, Shoukry NH. A tale of two viruses: Immunological insights into HCV/HIV coinfection. Front Immunol. 2021; 12: 726419.*
2. *Luetkemeyer A, Hare CB, Stansell J, Tien PC, Charlesbois E, Lum P, et al. Clinical presentation and course of acute hepatitis C infection in HIV-infected patients. J Acquir Immune Defic Syndr. 2006; 41(1): 31–36.*
3. *Weitzel T, Rodríguez F, Noriega LM, Marcotti A, Duran L, Palavecino C, et al. Hepatitis B and C virus infection among HIV patients within the public and private healthcare systems in Chile: A cross-sectional serosurvey. PLoS One. 2020; 15(1): e0227776.*
4. *Chew KW, Bhattacharya D. Virologic and immunologic aspects of HIV-hepatitis C virus coinfection. AIDS. 2016; 30(16): 2395–2404.*
5. *Abdel-Ghaffar TY, Sira MM, El Naghi S. Hepatitis C genotype 4: The past, present, and future. World J Hepatol. 2015; 7(28): 2792–2810.*
6. *Solomon SS, Wagner-Cardoso S, Smeaton L, et al. A minimal monitoring approach for the treatment of hepatitis C virus infection (ACTG A5360 [MINMON]): A phase 4, open-label, single-arm trial. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022.*
7. *Wyles D, Bräu N, Kottilil S, et al. Sofosbuvir and velpatasvir for the treatment of hepatitis C virus in patients coinfected with human immunodeficiency virus type 1: An open-label, Phase 3 study. Clin Infect Dis. 2017; 65(1): 6-12.*

Colonoscopia sin sedación de entrada para pacientes en *screening* de CCR

Carlos Bresky Ruiz[1], Emilio Bresky[2], Gustavo Bresky[1], Luis Seijas[3].

[1]Departamento de Cs Biomédicas, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile. Centro Clínico Mediterráneo, La Serena, Chile, [2]Hospital de Coquimbo, [3]Centro Clínico Mediterráneo, La Serena, Chile.

Colonoscopy without sedation for patients undergoing CRC screening

Introducción: *El uso de sedación pre colonoscópica se asocia a complicaciones potencialmente graves. En los centros endoscópicos ambulatorios cada vez nos vemos con más frecuencia enfrentados a solicitudes de estudios endoscópicos de pacientes obesos, añosos o con otras condiciones de mayor riesgo asociados a la sedación.* ***Objetivos:*** *Evaluar en forma prospectiva aspectos de calidad y de satisfacción en colonoscopías con sedación solo a demanda.* ***Material y método:*** *Estudio prospectivo realizado a pacientes asintomáticos que acuden a colonoscopia de tamizado (pacientes ambulatorios entre 50 y 75 años) a los que se les ofrece realizar colonoscopía, con "sedación a demanda" (sólo administrada intra-procedimiento si el paciente así lo solicita). Procedimientos realizados por 2 gastroenterólogos con más de 20 años de experiencia endoscópica. Se explicó el procedimiento y la metodología de sedación obteniendo el consentimiento de cada paciente. Durante la exploración se usó bomba de irrigación para realizarlo con abundante de agua e insuflación de aire apagada o en modo "Low".* ***Resultado:*** *Se realizaron 80 colonoscopias (48M;32H promedio edad: 64 años). Calidad Colonoscopías: 13,7% solicita medicación intra-procedimiento (ninguno más de 3 mg midazolam IV); 0% complicaciones; 100% arribo ciego; 62,5% detección pólipos. Satisfacción del usuario: 92,5% cataloga como excelente la percepción general del procedimiento; 100% repetiría el procedimiento en el centro endoscópico; 98% repetiría el colonoscopista.* ***Discusión y conclusión:*** *La realización de colonoscopía con sedación a demanda es un procedimiento seguro que no atenta con parámetros de calidad endoscópica (% arribo al ciego, % detección pólipos) y presenta una muy buena percepción del usuario, por lo que es una alternativa adecuada en pacientes complejos, incluso en contexto de exploraciones en centros endoscópicos ambulatorios.*

Referencias

1. *Viabilidad de la colonoscopia sin analgesia y sedación consciente. Gastroenterologia y hepatologia. 2000; (9).*
2. *Sedation and analgesia for endoscopy. Gastroenterology. 1995; 108(3): 932-934. doi: 10.1016/0016-5085(95)90471-9.*
3. *Sedation and analgesia for endoscopy.Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996; 8(12): 1233-1240. doi: 10.1097/00042737-199612000-00019.*

Síndrome de Budd - Chiari. A propósito de un caso

Cristian Saavedra[1], María Wiehoff[1], Camila Candia[1], Francisco Veloso[1].

[1]Universidad Austral de Chile.

Budd-chiari syndrome. A case report

Introducción: *El síndrome de Budd-Chiari es una enfermedad vascular hepática poco frecuente, causada por la obstrucción del drenaje venoso hepático. Su presentación clínica es variable. La mayoría de los casos se asocian a estados protrombóticos. El diagnóstico se realiza mediante imágenes, y el tratamiento es escalonado. Considerando la baja prevalencia y la complejidad que implica su diagnóstico y manejo, se presenta el siguiente caso clínico, con el objetivo de destacar sus manifestaciones clínicas, el proceso diagnóstico y las terapéuticas empleadas, en el contexto de la práctica de la Medicina Interna.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 24 años, con antecedente de síndrome Antifosfolípido, en tratamiento con acenocumarol y aspirina. Consulta por cuadro de dolor abdominal de 2 meses de evolución, que se ha intensificado en los últimos días, concomitante a ictericia y coluria. Examen físico: Ictericia de piel y escleras. Exámenes: Hemoglobina 10, VCM 90, CHCM 31, glóbulos blancos de 10.800, PCR 8.5 mg/dl, bilirrubina directa 3, fosfatasas alcalinas 142, GGT 196, transaminasas normales. Tomografía computarizada de abdomen: Hígado aumentado de tamaño, con realce heterogéneo nodular. Resonancia nuclear magnética de abdomen: Daño hepático crónico con congestión venosa hepática, estenosis de la vena cava superior proximal y escasa representación de las ramas venosas suprahepáticas. Evaluada por gastroenterología, se realiza diagnóstico de Síndrome de Budd - Chiari. Estudio autoinmune: ANA (+) 1/80 patrón moteado, complemento bajo, anti DNA (-), ENA (-), factor reumatoide (-), anticuerpo anti músculo liso y antimitocondriales (-). Evoluciona con empeoramiento de anemia. Test de antiglobulina directo positivo, LDH y bilirrubina indirecta al alza. Se inicia metilprednisolona, con buena respuesta. Evaluada por reumatología, se realiza diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y se inicia hidroxicloroquina. Se realiza cambio de anticoagulación a Warfarina. Se indica alta y seguimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome de Budd-Chiari es una enfermedad vascular hepática rara. Se caracteriza por la obstrucción del flujo venoso a través de las venas hepáticas o cava inferior, generando hipertensión portal, congestión hepática e isquemia parenquimatosa. Su etiología es predominantemente protrombótica, siendo, las neoplasias mieloproliferativas, el síndrome antifosfolípido y las trombofilias hereditarias las principales causas. La presentación clínica es variable, desde formas agudas con ascitis y dolor abdominal, hasta cuadros crónicos con signos de hipertensión portal o insuficiencia hepática. El diagnóstico se basa en imágenes, destacando la ecografía Doppler como herramienta inicial, complementada por tomografía o resonancia. El tratamiento debe ser individualizado y escalonado, se inicia con anticoagulación, seguido de intervenciones como angioplastia, colocación de Stents o TIPS en casos refractarios. En caso de daño hepático avanzado, el trasplante hepático es la opción definitiva. El pronóstico depende del diagnóstico oportuno y del manejo de la causa subyacente. Un enfoque precoz y multidisciplinario son claves para mejorar los resultados.*

Referencias

1. *Shroff, H., Satapathy, S. K., & Satoskar, A. Budd–Chiari Syndrome. The New England Journal of Medicine. 2023; 389(5): 468. https://doi.org/10.1056/NEJMc2305391*
2. *European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. Journal of Hepatology. 2016; 64(1): 179–202. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.07.040*
3. *UpToDate. (s.f.). Budd-Chiari syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and management. Recuperado en julio de 2025. https://www.uptodate.com*

Anticonceptivos orales como causa de DILI y colangiectasia. A propósito de un caso

Macarena Farías[1], Daniel Millaldeo Bahamonde[2], Francisca Roa Donoso[2], Sebastián Vera Miranda[2], Claudio Chávez Espinoza[2], Matías Obando Moratinos[2].

[1]Médico General, CESFAM Colón - Curicó. Estudiante Magíster Salud Pública Universidad Andrés Bello, [2]Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Concepción.

Oral contraceptives as a cause of dili and cholangiectasis. A case report

Introducción: *El estudio de hepatopatías en contexto de síndrome ictérico prolongado es amplio. Abarca desde hepatitis virales agudas y crónicas, colelitiasis, tumores hepáticos, cirrosis, genético-metabólicas, colestasia por embarazo, y daño hepático inducido por medicamentos (DILI), dentro de los cuales se describe de forma infrecuente, el uso de anticonceptivos orales combinados (ACO). De esta última, es conocida la fisiopatología y metabolismo hepático de esteroides sexuales implicados, sin embargo, su baja incidencia limita la cantidad de casos clínicos debidamente documentados.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 23 años, colecistectomizada, sin antecedentes familiares relevantes, usuaria de ACO. Con historia de múltiples Colangioresonancias desde 2021, todas ellas con vía biliar con dilatación leve sin factor obstructivo identificado. Ingresa a urgencias con historia de larga data de dolor abdominal epigástrico intermitente, irradiado a hipocondrio derecho, asociado a ictericia, náuseas, vómitos, coluria y prurito nocturno generalizado, sumado a alteración de pruebas hepáticas. Episodios sin relación con ingesta alimentaria. Se hospitaliza para completar estudio de síndrome ictérico. Al examen físico destaca escleras ictéricas, abdomen blando, depresible, sin visceromegalia, Signo de Murphy(-). En laboratorio destacan: hemograma normal, tiempos de coagulación conservados, VHS 44, glicemia 91, función renal sin alteraciones, BHCG (-), Perfil hepático con bilirrubina total 2.6, bilirrubina directa 1.8, GOT 412, GPT 976, FA 163, GGT 212. Estudio etiológico: VHA(-), VHB(-), VHC (-), EB (-), CMV (-), VIH NR, ANA (-) AMA (-) ASMA (-) colesterol total 254 LDL 186.4 (N < 130) triglicéridos 68, ferritina 166, fierro 199 TIBC (N) %sat Tf (N), estudio celiaquía (-) subclases IgG normales, ceruloplasmina normal. Una nueva colangioresonancia informa dilatación de vía biliar intrahepática sin evidencia de causal obstructiva, persiste aspecto arrosariado. Evaluada por gastroenterología quienes indican suspender ACO y solicitan biopsia hepática. La biopsia describe hepatitis portal y lobulillar, con predominio de la actividad inflamatoria portal. Ductopenia de ducto biliar nativo de pequeño calibre (Ausencia de ducto biliar nativo en sobre el 50% de espacios porta). Fibrosis portal, con algunos septos portoportales delgados, concordante con Score F2 de METAVIR. Se indica ácido ursodeoxicólico y control ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *Ante alteraciones del perfil hepático persistentes, se requiere de un estudio etiológico exhaustivo, considerando causas infecciosas, inmunomediadas, genéticas, metabólicas, neoplásicas y reacciones tóxico medicamentosas. La incidencia de colestasis reportadas en usuarias de ACO es de 2.5 por cada 10.000 mujeres. En este caso clínico, si bien el diagnóstico diferencial más probable sería colangitis esclerosante primaria, no reúne criterios para confirmar dicha entidad, por lo que se plantea como causa más probable diagnóstico de DILI secundario a ACO.*

Referencias

1. *Charlton BM, Rich-Edwards JW, Colditz GA, et al. Oral contraceptive use and mortality after 36 years of follow-up in the Nurses' Health Study: Prospective cohort study. BMJ. 2014; 349: g6356. https://doi.org/10.1136/bmj.g6356*
2. *Ponnatapura J, Kielar A, Burke LMB, Lockhart ME, et al. Hepatic complications of oral contraceptive pills and estrogen on MRI: Controversies and update - Adenoma and beyond. Magn Reson Imaging 2019; 60: 110-21. https://doi.org/10.1016/j.mri.2019.04.010*
3. *Norman BH. Drug Induced Liver Injury (DILI). Mechanisms and Medicinal Chemistry Avoidance/Mitigation Strategies. J Med Chem. 2020; 63(20): 11397-11419. doi: 10.1021/acs.jmedchem.0c00524. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32511920.*
4. *Slíva J. Estrogenic treatment and liver functions. Ceska Gynekol. 2024; 89(6): 501-503. English. doi: 10.48095/cccg2024501. PMID: 39800550.*
5. *Lindberg MC. Hepatobiliary complications of oral contraceptives. J Gen Intern Med. 1992;7(2): 199-209. doi: 10.1007/BF02598014. PMID: 1336797.*

Densidad y cronicidad de la ascitis como elementos de diagnóstico diferencial del pseudomixoma peritoneal

Paulo Gnecco[1], Maite González[2], Leonardo Soto[1].

[1]Clínica Santa María, [2]Universidad de Chile.

Density and chronicity of ascites as elements of differential diagnosis of peritoneal pseudomixoma

Introducción: *El pseudomixoma peritoneal (PMP) es un síndrome poco frecuente, caracterizado por la acumulación progresiva de material mucinoso en la cavidad peritoneal cuya causa más frecuente es la ruptura de una neoplasia mucinosa apendicular[1]. Las células epiteliales productoras de moco se diseminan a lo largo de la cavidad peritoneal acumulando abundantes cantidades de líquido mucinoso que llena gradualmente la cavidad peritoneal, dando lugar al característico "vientre gelatinoso", afección que naturalmente progresa a una obstrucción intestinal, mortal sin tratamiento[2]. El PMP no es un término con base histológica y no se utiliza en la estadificación ni en la clasificación histológica de las neoplasias apendiculares. El síndrome es a menudo asociado a una lesión mucinosa apendicular, aunque no exclusivamente, puesto que en la literatura, puede indicar cualquier diseminación peritoneal de una amplia variedad de adenocarcinomas invasivos productores de mucina[2]. La clasificación de las lesiones epiteliales mucinosas del apéndice es confusa. En la actualidad, si bien no existe un consenso universal, hay distintas clasificaciones que consideran 1) histología, 2) etapificación tumor-ganglio-metástasis y 3) histología + agresividad[2]. La PMP es más común en mujeres y se encuentra inesperadamente en 2 de cada 10.000 laparotomías. Por otro lado, la tasa de tumores apendiculares malignos es de 0.97 por cada 100.000 habitantes. Respecto a Chile, no existen datos epidemiológicos publicados en la literatura médica[2].La cirugía citorreductora combinada con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica es actualmente el tratamiento de elección, con excelente eficacia y seguridad, y se asocia con avances significativos en el control de la enfermedad a largo plazo y una supervivencia prolongada[3].* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial. Consulta por cuadro de aumento de volumen abdominal de dos años de evolución. Se realiza laparoscopía por sospecha de tumor ovárico pero ante presencia de abdomen gelatinoso se cierra y deriva a cirugía digestiva oncológica. Al examen físico destaca abdomen tenso, edema (+) en decúbito y marcha muy limitada. Se diagnostica PMP a tensión de la punta apendicular, correspondiente a la categoría 2 de la clasificación PSOGI, con un índice de carcinomatosis peritoneal (PCI) de 39/39. El Comité Oncológico resuelve someter a la paciente a cirugía, donde se 12 Kg de mucina, se realiza una anexectomía derecha, una apendicectomía y un aseo peritoneal. En el postoperatorio la paciente es trasladada a la unidad de paciente crítico donde evoluciona de manera favorable, y es dada de alta para rehabilitación y seguimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *La importancia del caso radica en que es una enfermedad rara y de incidencia no estudiada en Chile, y que constituye un diagnóstico diferencial a tener en cuenta al enfrentarnos a ascitis de lenta evolución. En este caso el hallazgo de un abdomen gelatinoso al realizar una laparoscopía orientó el diagnóstico, sin embargo, creemos que elementos imagenológicos de la ascitis podrían favorecer el diagnóstico más precoz y evitar cirugías innecesarias.*

Referencias

1. *Mittal R, Chandramohan A, Moran B. Pseudomyxoma peritonei: natural history and treatment. International Journal Of Hyperthermia. 2017; 33(5): 511-519. https://doi.org/10.1080/02656736.2017.1310938*
2. *Epithelial tumors of the appendix. Melnitchouk, N, Meyerhardt, JA. UpToDate reviews, 2024.https://www.uptodate.com/contents/epithelial-tumors-of-the-appendix*
3. *Pseudomyxoma peritonei. (2019, 25 noviembre). National Organization For Rare Disorders. Recuperado 12 de junio de 2025, de https://rarediseases.org/rare-diseases/pseudomyxoma-peritonei/*

Colitis microscópica como causa infrecuente de diarrea crónica severa y falla renal en un adulto mayor

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2], Carmen Sonia Meza[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Universidad de Los Andes.

Microscopic colitis as a rare cause of severe chronic diarrhea and renal failure in an elderly adult

Introducción: *La diarrea crónica en el adulto mayor implica un reto diagnóstico y terapéutico dada la frecuencia de comorbilidades y la amplitud de causas posibles. Entre las etiologías, la colitis microscópica es una causa poco frecuente pero importante, caracterizada por diarrea acuosa persistente y hallazgos endoscópicos generalmente normales, requiriendo confirmación histológica. Aunque suele tener un curso benigno, pueden ocurrir presentaciones graves, especialmente en pacientes vulnerables. Reportamos un caso donde la diarrea aguda severa secundaria a colitis microscópica se asoció a deshidratación y falla renal aguda, resaltando la importancia de su diagnóstico oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, consultó por tres semanas de diarrea líquida abundante, baja de peso progresiva y compromiso del estado general. Al ingreso presentaba hipotensión arterial, signos de deshidratación, insuficiencia renal aguda, hiponatremia e hipokalemia, además de parámetros inflamatorios elevados. La evaluación inicial descartó causas infecciosas, endocrinas y farmacológicas comunes. Fue hospitalizada en unidad de cuidados intensivos para reanimación con fluidos y manejo de soporte, logrando estabilización hemodinámica y mejoría de los parámetros renales. La colonoscopía no mostró alteraciones macroscópicas, pero se tomaron biopsias de mucosa normal por la persistencia del cuadro cuyo estudio reveló colitis microscópica. Con tratamiento médico y corrección hidro-electrolítica, la paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La colitis microscópica debe sospecharse en adultos mayores con diarrea crónica acuosa, particularmente ante presentaciones severas asociadas a deshidratación y deterioro renal, aún en ausencia de hallazgos endoscópicos evidentes. El diagnóstico depende de la realización de biopsias de colon escalonadas, incluso cuando la mucosa parece normal, para evitar retrasos y complicaciones por causas reversibles. Este caso contribuye a ampliar el reconocimiento clínico de la colitis microscópica como una causa potencial de presentaciones graves de diarrea crónica en población vulnerable y subraya la importancia del abordaje integral y la sospecha diagnóstica precoz para optimizar resultados.*

Referencias

1. *Miehlke S, Guagnozzi D, Zabana Y, Tontini GE, Kanstrup Fiehn AM, Wildt S, et al. European guidelines on microscopic colitis: United European Gastroenterology and European Microscopic Colitis Group statements and recommendations. United European Gastroenterol J. 2021; 9(1): 13-37.*
2. *Nguyen GC, Smalley WE, Vege SS, Carrasco-Labra A. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Medical Management of Microscopic Colitis. Gastroenterology. 2016; 150(1): 242-246.*
3. *Fărcaş RA, Grad S, Dumitraşcu DL. Microscopic colitis: an update. Med Pharm Rep. 2022; 95(4): 370-376.*
4. *Kotze LMS, Kotze LR, Souza RCA, Kotze PG, Nisihara R. Warning to delay in diagnosing microscopic colitis in older adults. A series of cases. Arq Gastroenterol. 2023; 60(2): 188-193.*
5. *Kotze LMS, Kotze PG, Kotze LR, Nisihara R. Microscopic colitis: considerations for gastroenterologists, endoscopists, and pathologists. Arq Gastroenterol. 2023; 60(2): 188-193.*
6. *AlHussaini KI. Microscopic Colitis: A Review Article. Cureus. 2023; 15(10): e47150.*
7. *Marigliano B, Internullo M, Scuro L, Tavanti A, Del Vecchio LR, Romagno PF, et al. Microscopic colitis, a forgotten condition: a clinical case and review of the literature. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022; 26: 7493-7497.*

Síndrome coreo distónico generalizado secundario a degeneración hepatocerebral adquirida: Remisión neurológica tras cierre de *shunt* portosistémico espontáneo

Carlos Bresky Ruiz[1], Cristóbal Larraín[2], María Eugenia Contreras[3], Nathalie Cortés[4], Antonia Julio[4], Fernanda Molina[4].

[1]Departamento de Cs. Biomédicas, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile. Centro Clínico Mediterráneo, La Serena, Chile, [2]Servicio de Cirugía Vascular. Hospital de La Serena, [3]Servicio de Neurología. Hospital de La Serena, [4]Facultad de Medicina. Universidad Católica del Norte.

Generalized choreo-distonic syndrome secondary to acquired hepatocerebral degeneration: Neurological remission after closure of spontaneous portosystemic shunt

Introducción: *La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es una entidad poco frecuente, subdiagnosticada que afecta aproximadamente al 1-2% de los pacientes con cirrosis o derivaciones portosistémicas; caracterizada principalmente por parkinsonismo y corea generalizada, ataxia, disartria y deterioro cognitivo, entre otros. En estudios de neuroimágenes, característicamente se evidencia hiperintensidad simétrica en secuencias T1 de los ganglios de la base en resonancia magnética (RM) y altas concentraciones de manganeso sérico, que ayuda a diferenciar de encefalopatía hepática, ya que estas dos entidades pueden coexistir. El tratamiento puede incluir fármacos para manejo sintomático y, cierre de shunts portosistémico o el trasplante hepático, con fines curativos. Presentamos un caso clínico que describe una paciente con cirrosis hepática criptogénica Child B con hipertensión portal y shunt portosistémico con Clínica caracterizada por coreo-distonía, ataxia y déficit cognitivo que fue manejado con cierre de shunt portosistémico con remisión casi completa de sintomatología neurológica.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 64 años, con diagnóstico de cirrosis criptogénica Child B e hipertensión portal, con episodio de EH refractaria manejada con lactulosa (luego PEG), rifaximina y zinc. Consulta por cuadro de tres años de evolución lentamente progresivo de disartria, movimientos involuntarios anormales tipo coreo distónicos generalizados principalmente craneofaciales asociados ataxia apendicular y deterioro cognitivo de predominio frontal-subcortical. Se descarta Enfermedad de Wilson. Ante refractariedad del cuadro neurológico se solicita angio TAC que evidencia importante shunt esplenorrenal. RM de cerebro mostró hiperintensidad simétrica de ambos globos pálidos internos. Con alta sospecha de DHA; se inició risperidona a dosis de 2 mg/día, con mejoría parcial de corea, en espera de cierre de shunt portosistémico. Se realiza embolización del shunt con coils logrando buena obliteración. A las tres semanas del cierre del shunt la paciente presenta mejoría casi completa de sintomatología neurológica con aumento de funcionalidad volviendo a poder comunicarse en forma oral y escrita y logrando independencia en las actividades de la vida diaria.* ***Discusión y conclusión:*** *La DHA corresponde a una complicación neurológica de la cirrosis que es subdiagnosticada en contexto de EH. Su impacto clínico y en calidad de vida es significativo. La presencia de síntomas extrapiramidales y cognitivos persistentes en el cirrótico debe hacer sospecha de DHA. Cuando se evidencia DHA o EH persistentes se deben buscar dirigidamente shunts portosistémicos que al ser intervenido pueden modificar la evolución del cuadro. En el presente caso, intentamos evidenciar que un alto grado de sospecha puede disminuir la latencia del diagnóstico y que, a pesar de no tener una enfermedad hepática avanzada, la presencia de shunt puede producir y perpetuar la sintomatología neurológica, siendo el tratamiento con cierre de shunt altamente efectivo en estos pacientes.*

Referencias

1. *Navigating Diagnostic Challenges: A Case of Acquired Hepatocerebral Degeneration Presenting as Worsening Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease Eur J Case Rep Intern Med. 2024; 11(7): 004629. doi: 10.12890/2024_004629. eCollection 2024.*
2. *Acquired Hepatocerebral Degeneration and Accumulation of Manganese. Annals of Indian Academy of Neurology. 2025; 28(1): p 107-109. DOI: 10.4103/aian.aian_633_24*
3. *EASL Clinical Pactice Guideline on the manegement of hepatic encephalopaty. J Hepatol. 2022; 77(3): 807-824. doi: 10.1016/j.jhep.2022.06.001. Epub 2022 Jun 17.*
4. *Differential diagnosis of chorea (guidelines of the German Neurological Society). Neurol. Res. Pract. 2023; 5: 63.*
5. *Embolization of Portosystemic Shunts for Treatment of Medically Refractory Hepatic Encephalopathy. Liver Transpl. 2016; 22(6): 723–731. doi:10.1002/lt.24440.*

Pancreatitis inducida por fármacos: El riesgo de los suplementos alimenticios con cromo

Paulo Gnecco[1], María Jesús Olmedo[2], Leonardo Soto[1].

Clínica Santa María[1], Universidad de Chile[2].

Drug-induced pancreatitis: The risk of chromium food supplements

Introducción: *La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas con una etiología multifactorial. Las causas más comunes a nivel mundial son la litiasis biliar y el consumo excesivo de alcohol (70%) y existen otras causas menos relevantes como, hipertrigliceridemia, infecciones, neoplasias, autoinmunes y genéticas. En cuanto a la pancreatitis inducida por fármacos es aún menos frecuente, representando entre el 0,1% y el 2% del total de casos reportados[1]. Según la base de datos de la Organización Mundial de la Salud, más de 500 fármacos han sido implicados como posibles causantes, a través de diversos mecanismos[2]. En el caso de los suplementos alimenticios, la evidencia es limitada y se restringe a reportes clínicos aislados, pero sin casos documentados del suplemento mencionado a continuación. En cuanto al picolinato de cromo es trispicolinato de cromo(III), la sal de cromo de tres moléculas de ácido picolínico[3], moléculas que podrían asociarse con el desarrollo de cáncer de páncreas[4].* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 57 años deportista, con antecedentes de hernia hiatal y pancreatitis aguda de causa no precisada (2023). Sin cirugías ni alergias conocidas. Refiere consumo habitual de suplemento Thermofat® desde unos meses antes de la primera pancreatitis, (picolinato de cromo, taurina y micronutrientes), 4-6 cápsulas semanales. Alcohol ocasional (3 cervezas semanales), no fuma ni consume drogas. Consulta por dolor epigástrico y precordial tipo opresivo de 48 horas de evolución que llega a intensidad 10/10, sin irradiación ni náuseas. Refiere última ingesta alcohólica 3 días antes (3 vasos de cerveza). Niega atracones alimentarios. En los exámenes se destaca, lipasa de 9832 U/L; con función renal, hepática y perfil lípidos dentro de rangos normales salvo triglicéridos en 174 mg/dL y bilirrubina directa en 0.23 mg/dL. Se descarta isquemia miocardio a con electrocardiograma. Etanol en sangre negativo. El TC de abdomen y pelvis confirma una pancreatitis aguda edematosa intersticial, sin colecciones ni necrosis, con presencia de líquido laminar y leve ascitis. Ingresa a intermedio estable en lo hemodinámico y ventilatorio, con abdomen distendido con dolor epigástrico a la palpación, con diuresis espontánea. Evoluciona sin complicaciones durante la hospitalización, con manejo óptimo del dolor. Se completa estudio con colangio resonancia que descarta patología biliar, así como alteraciones anatómicas. Fue dado de alta con suspensión del medicamento, sin nuevos episodios en el seguimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *Los suplementos usualmente son considerados inofensivos, y al no estar registrados como fármacos, quedan fuera de los sistemas de farmacovigilancia, pudiendo poner en peligro a la población y pasando desapercibidos como amenaza para los clínicos.*

Referencias

1. *Kubiliun, N. (2018). Pancreatitis aguda: uniendo las piezas del rompecabezas en 2018. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_nlinks&pid=S0001-60022019000100013000028&lng=en*
2. *Xie H, Jiang L, Peng J, Hu H, Han M, Zhao B. Drug-induced pancreatitis: a real-world analysis of the FDA Adverse Event Reporting System and network pharmacology. Frontiers in Pharmacology. 2025; 16: 1564127. https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1564127*
3. *Instituto de Medicina (EE. UU.) y Comité del Consejo Nacional de Investigación (EE. UU.) sobre el Marco para la Evaluación de la Seguridad de los Suplementos Dietéticos. (2005). Picolinato de cromo: Resumen monográfico del prototipo . National Academies Press.*
4. *Shu X, Zheng W, Yu D, Li H.L, Lan Q, Yang G, Cai H, Ma X, Rothman N, Gao Y.T, Jia W, Xiang Y.B, Shu X.O. Prospective metabolomics study identifies potential novel blood metabolites associated with pancreatic cancer risk. International Journal of Cancer. Journal International Du Cancer. 2018; 143(9): 2161–2167. https://doi.org/10.1002/ijc.31574*

Hepatitis E: Un diagnóstico olvidado

Tomás Pérez-Luco Alarcón[1], Natalia Lara Vera[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Hepatitis E: A forgotten diagnosis

Introducción: *La hepatitis E es una causa infrecuente y poco sospechada de hepatitis aguda. Aunque en general se asocia a zonas con baja sanidad, la transmisión zoonótica y alimentaria ha permitido casos autóctonos en países desarrollados y en América Latina. Su escasa búsqueda activa puede subestimar su verdadera prevalencia. Se presenta un caso de hepatitis E aguda diagnosticada en el contexto de ictericia.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 67 años, hipertenso, consume alcohol diariamente (1–3 cervezas), fumador con índice tabáquico de 25. Sin uso de fármacos hepatotóxicos conocidos ni ingesta de suplementos, hongos ni hierbas medicinales. Consulta por dolor abdominal cólico e hipogástrico, asociado a diarrea mucosa y fiebre autolimitadas, tras ingesta de mariscos (almejas) tres semanas previo a la consulta,posteriormente se agrega astenia, náuseas, anorexia, ictericia, coluria, prurito plantar nocturno. El día de la consulta presenta vómitos, el último con sangre escasa. Al ingreso ictérico, sin signos de hepatopatía crónica ni datos clínicos de encefalopatía. El laboratorio inicial muestra bilirrubina total 7,1 mg/dL (directa 5,3), transaminasas elevadas (GOT 1.312 U/L, GPT 2.250 U/L), GGT 425 U/L, FA 471 U/L, INR 1,29, albúmina 3,8 g/dL. Imágenes muestran hígado de tamaño, forma y ecogenicidad conservadas, sin dilatación de vía biliar ni lesiones focales. Serologías para hepatitis A, B y C resultan negativas. ANA y anticuerpos antimúsculo liso negativos. Se descarta enfermedad de Wilson por perfil etario y ausencia de signos compatibles. Se solicita serología para hepatitis E, resultando IgM e IgG positivas. Durante la hospitalización evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios de sangrado digestivo ni deterioro hepático. Se realiza endoscopía digestiva alta, que muestra várices esofágicas sin signos de sangrado reciente.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso evidencia la importancia de considerar hepatitis E como etiología de hepatitis aguda incluso en contextos no endémicos. La escasa solicitud dirigida de serología puede llevar a un subregistro de esta entidad. Dado que no existe tratamiento antiviral específico, el enfoque es sintomático. La inclusión sistemática de hepatitis E en el estudio etiológico de hepatitis aguda permitirá conocer mejor su verdadera carga en nuestro medio.*

Referencias:

1. *Magri MC, Manchiero C, Dantas BP, Bernardo WM, Abdala E, Tengan FM. Prevalence of hepatitis E in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. Public Health. 2025; 244: 105745. doi: 10.1016/j.puhe.2025.105745. Epub 2025 May 9. PMID: 40347681.*
2. *Aggarwal R, Jameel S. Hepatitis E. Hepatology. 2011; 54(6): 2218-2226. doi: 10.1002/hep.24674. PMID: 21932388.*

Presentacion tardia de un error innato del metabolismo: Encefalopatia e hiperamonemia recurrente

Felipe Espejo García[1], Florencia Brito Burdiles[1], Joaquín Ramirez Herrera[1], Jaime Vásquez González[2], Juan Rozas Herdocio[2].

[1]Universidad de Concepción, [2]Hospital Dr. Víctor Ríos Ruiz.

Late presentation of an innate metabolic error: Encephalopathy and recurrent hyperammonemia

Introducción: *Un trastorno del ciclo de la urea (TCU) es un error congénito del metabolismo causado por deficiencia de una de seis enzimas principales o dos transportadores encargados de convertir amoníaco en urea en el hígado, principal vía de excreción urinaria del nitrógeno[1]. La consecuencia bioquímica es la hiperamonemia, que puede generar síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea, intolerancia a proteínas o alteraciones conductuales, y progresar a encefalopatía, daño neurológico irreversible o muerte si no se trata oportunamente, la gravedad varia según el grado de deficiencia enzimática[2,3]. Su diagnóstico puede ser complejo por su baja prevalencia y presentación inespecífica. Aunque usualmente se diagnostican en la infancia, hasta un 20% puede debutar en la adultez, especialmente en contextos de estrés metabólico. En fase aguda, el tratamiento se enfoca en reducir rápidamente los niveles de amoníaco[4]. Presentamos el caso de un adulto joven con síntomas severos y buena respuesta al tratamiento dirigido, pese a estudios normales. El objetivo de este caso es destacar la importancia de reconocer estos trastornos, ya que su forma tardía puede confundirse con etiologías neurológicas o hepáticas más comunes y retrasar el inicio del tratamiento adecuado.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 27 años, con antecedentes de vómitos recurrentes en la infancia sin causa precisada. Entre noviembre 2022 y octubre 2024 fue hospitalizado cinco veces por alteración de conciencia, con inatención, desorientación, náuseas y vómitos. En la última crisis ingresó a UCI, requiriendo intubación y ventilación mecánica. En todos los episodios presentó hiperamonemia con un valor máximo de 731 µmol/L, y leve elevación de bilirrubina directa. Estudios inmunológicos, infecciosos, hepáticos y metabólicos fueron negativos; la tomografía de abdomen y pelvis no mostró alteraciones. Se interpretaron como encefalopatía metabólica, con buena respuesta a dieta hipoproteica y, en la última crisis, a hemodiálisis. En control con gastroenterología se sospechó TCU, solicitándose perfil de aminoácidos y acilcarnitinas por espectrometría de masas en tándem, para estudio de errores innatos del metabolismo, sin hallazgos anormales. Se inició tratamiento con benzoato de sodio, L-arginina y citrulina, junto a dieta hipoproteica, con excelente respuesta clínica y sin nuevas crisis.* ***Discusión y conclusión:*** *El paciente presentó episodios de encefalopatía con hiperamonemia severa, sin causa hepática, estructural ni infecciosa evidente, lo que orientó la sospecha a un trastorno metabólico. A pesar de un perfil de aminoácidos y acilcarnitinas normal, la respuesta clínica favorable al tratamiento refuerza el diagnóstico presuntivo de TCU. La terapia dirigida consiste en dieta hipoproteica asociada al uso de secuestradores de nitrógeno y, en casos graves como el expuesto, diálisis. En pacientes con descompensaciones frecuentes o refractariedad al tratamiento, el trasplante hepático es una alternativa terapéutica[5]. Este caso subraya la importancia de considerar errores innatos del metabolismo en adultos con encefalopatía recurrente e hiperamonemia sin causa clara, incluso con estudios bioquímicos normales.*

Referencias

1. *de Figueiredo R.T, et al. Urea cycle defects in adulthood: Clinical presentation, diagnosis and treatment in genetically encoded hepatic metabolic disorders with a potential for encephalopathy. Journal of Hepatology, Advance online publication. 2023.*
2. *de Figueiredo R.T, Correa-Costa M, Câmara N.O.S, Alegretti A.P. Evaluation of oxidative damage to biomolecules and inflammation in patients with urea cycle disorders. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2023; 736: 109526.*
3. *Brusilow S.W, Maestri N.E. Fifteen years of urea cycle disorders brain research: Looking back, looking forward. Analytical Biochemistry. 2021; 636: 114343.*
4. *Long M.T, Kruser J.M, Quinonez S.C. Urea cycle disorders in critically ill adults. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. 2024; 27(2): 184–191.*
5. *Soria L.R, Mew N.A, Brunetti-Pierri N. Progress and challenges in development of new therapies for urea cycle disorders. Human Molecular Genetics. 2019; 28(R1): R42–R59.*

Pseudo obstrucción intestinal de etiología poco frecuente

Andrea Mejia Ocaña[1], Jimena Bermudez[2], Maria Elisa Tapia[2], Ignacio Crisostomo[3], Valentina Brito[3], Luis Guerra[4].

[1]Becada Medicina Interna Universidad Mayor, [2]Gastroenteróloga Hospital de Las Fuerzas Aéreas de Chile, [3]Médico Internista Hospital Félix Bulnes, Becado [4]Medicina Interna Universidad Mayor.

Pseudointestinal obstruction of rare etiology

Introducción: *La amiloidosis gastrointestinal es un trastorno poco común que posee diversas presentaciones clínicas. El objetivo de este trabajo es resaltar la importancia de esta patología en el diagnóstico diferencial temprano en pacientes con pseudo obstrucción intestinal de origen incierto.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 76 años, antecedente de laparoscopia exploratoria hace un mes por cuadro de pseudo obstrucción intestinal sin causa aparente, ingresa a Servicio de Urgencias por dolor abdominal asociado a hematoquecia, melena, disfagia lógica, pérdida de peso de 30 kg y constipación de 3 meses de evolución. Hospitalizado para estudio, tomografía computarizada (TC) corporal total reportó signos de enteritis, distensión de asas de intestino delgado sin un factor obstructivo evidente y focos con densidad en vidrio esmerilado en el lóbulo pulmonar inferior derecho. Entero TC evidenció enfermedad inflamatoria intestinal marcada en íleon terminal, con signos de pseudo obstrucción secundaria. A las 48 horas evolucionó con inestabilidad hemodinámica y descenso de hemoglobina, sin hemorragias. Endoscopia digestiva alta evidenció pangastropatía atrófica y colonoscopia, sin preparación adecuada, no mostró evidencia de hemorragias. A las 72 horas evolucionó con disnea y desaturación. Angio TC de tórax demostró tromboembolismo pulmonar. En estudios de laboratorio destacó electroforesis e inmunofijación de proteínas en suero y orina con peak monoclonal kappa. Reacción de polimerasa en cadena positiva en sangre para citomegalovirus. Cultivo de expectoración positivo para P. aeruginosa. Se inició cobertura antibiótica con Piperacilina/Tazobactam, con respuesta parcial. A las 48 horas presentó incremento de parámetros inflamatorios y nuevos episodios de hematoquecia, por lo que se realizó angio TC abdominal, que reportó hemorragia activa a nivel ileocecal. Se realizó laparoscopia exploratoria, sin localización del sitio de hemorragia. Por translucencia isquémica en colonoscopia intraoperatoria se resecó el ciego y dos metros distales de íleon. Biopsia reportó pared entero-colónica congestiva y erosiva con extensos depósitos de amiloide y linfadenitis ganglionar. El paciente falleció a las 24 horas postquirúrgicas.* ***Discusión y conclusión:*** *La amiloidosis gastrointestinal es poco frecuente, manifestándose con alteraciones estructurales y/o funcionales que dan lugar a una gran variedad de síntomas digestivos que pueden simular otras enfermedades como colitis inflamatorias, isquémicas y neoplasias. Los hallazgos endoscópicos y radiológicos no son específicos, el diagnóstico se realiza por biopsia con tinción rojo Congo. En casos como éste, en los que el diagnóstico de la amiloidosis es posquirúrgico, es importante determinar si la afectación es local o sistémica porque el manejo y el pronóstico varían significativamente entre ambas formas. Cabe destacar que la amiloidosis puede asociarse con eventos hemorrágicos, en parte debido a una deficiencia adquirida del factor X, relacionada con la captación de factores de la coagulación por los depósitos amiloides, lo cual complica aún más su abordaje clínico.*

Referencias

1. *Gertz MA, Dispenzieri A. Systemic Amyloidosis Recognition, Prognosis, and Therapy: A Systematic Review. JAMA. 2020; 324(1): 79-89. doi: 10.1001/jama.2020.5493. PMID: 32633805.*
2. *Oli SS, Jha A, Karki A, Sapkota S, Adhikari L. Primary Systemic Amyloidosis: A Case Report. JNMA J Nepal Med Assoc. 2023; 61(266): 822-824. doi: 10.31729/jnma.8297. PMID: 38289775; PMCID: PMC10579773.*
3. *D'Aguanno V, Ralli M, Artico M, Russo FY, Scarpa A, Fiore M, Tirassa P, Severini C, de Vin-centiis M, Greco A. Systemic Amyloidosis: a Contemporary Overview. Clin Rev Allergy Im-munol. 2020; 59(3): 304-322. doi: 10.1007/s12016-019-08759-4. PMID: 31376044.*
4. *Izuka S, Yamashita H. Gastrointestinal Amyloidosis. N Engl J Med. 2021; 384(22): 2144. doi: 10.1056/NEJMicm2034179. PMID: 34077646.*
5. *Iida T, Yamano H, Nakase H. Systemic amyloidosis with gastrointestinal involvement: Di-agnosis from endoscopic and histological views. J Gastroenterol Hepatol. 2018; 33(3): 583-590. doi: 10.1111/jgh.13996. PMID: 28940821.*
6. *Hagen CE, Dasari S, Theis JD, Rech KL, Dao LN, Howard MT, Dispenzieri A, Chiu A, Dalland JC, Kurtin PJ, Gertz MA, Kourelis TV, Muchtar E, Vrana JA, McPhail ED. Gastrointestinal amyloi-dosis: An often unexpected finding with systemic implications. Hum Pathol. 2023; 139: 27-36. doi: 10.1016/j.humpath.2023.06.007. Epub 2023 Jun 28. PMID: 37390975.*
7. *Ebert EC, Nagar M. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis. Am J Gastroenterol. 2008; 103(3): 776-787. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01669.x. Epub 2007 Dec 12. PMID: 18076735.*

Trombosis portal post gastrectomía vertical en manga: Complicacion que debemos tener más en consideración

Carlos Bresky Ruíz[1], Camilo Bresky Gómez[2].

[1]Departamento de Cs. Biomédicas, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile. Centro Clínico Mediterraneo, La Serena, Chile, [2]Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte. Coquimbo, Chile.

Portal thrombosis after vertical sleeve gastrectomy: A complication that we should take more into consideration

Introducción: *La obesidad es una enfermedad crónica que se asocia a graves consecuencias tales como deterioro en la calidad de vida y muertes tempranas asociadas a eventos cardiovasculares, complicaciones de la cirrosis hepática y diferentes cánceres. Esta patología se ha transformado en una verdadera pandemia en Chile lo que demanda la necesidad de un alto número de intervenciones para prevenir sus consecuencias. Dentro de los tratamientos más efectivos para ella se encuentra la cirugía bariátrica. Dentro de estas cirugías destacan el by pass gástrico y la gastrectomía vertical en manga. Estas cirugías pueden presentar diferentes complicaciones, y, dentro de ellas, están la aparición de trombosis y tromboembolismos que pueden ser causa de muertes. Según reportes probablemente la manga gástrica se asocia con más frecuencia a manga gástrica a trombosis venosa portomesentérica (TVPM) que puede afectar a la vena porta, la vena mesentérica superior y/o la vena esplénica. Si bien es una complicación rara (incidencia 0,4% aprox) el aumento de frecuencia de estas cirugías permite que sea más probable encontrar estas complicaciones. Se reporta el caso de una mujer asintomática que a los 2 años de operada se encuentra como hallazgo incidental varices esofágicas.* ***Presentación del caso:*** *Paciente sexo femenino de 42 años con antecedentes de obesidad manejada con gastrectomía vertical en manga 2 años antes de su consulta. Acude a realizarse endoscopia de control post cirugía bariátrica en la que se evidencian tres cordones grandes de varices esofágicas (endoscopía pre operatoria normal). Por ello es derivada gastroenterología para evaluación y manejo de una probable cirrosis hepática con hipertensión portal. La paciente se evalúa destacando ecotomografía con hígado homogéneo, bordes lisos, esplenomegalia y posible cavernomatosis portal. Se le solicita una elastografía hepática por pulsión (Fibroscan) con Mediana: 5 Kpa ; CAP: 219 dB/m; es decir F0 y S0 (ausencia de fibrosis y <5% esteatosis). Con estos antecedentes se diagnostíca Hipertensión Portal no crirrótica, con cavernomatosis portal secundaria a trombosis portal secundaria a manga gástrica. La paciente no ha presentado sangrados por lo que se inicia profilaxis primaria de hemorragia variceal con carvedilol y se solicita evaluación a hematología para estudio de trombofilia.* ***Discusión y conclusión:*** *La trombosis portomesentérica es una complicación de la cirugía bariátrica que se presenta con mayor frecuencia utilizando la técnica de gastrectomía vertical en manga. Si bien su frecuencia no es tan elevada puede presentar consecuencias graves. Por ello es importante conocer la existencia de esta complicación para prevenirla y diagnosticarla lo más tempranamente posible y así evitar las graves consecuencias posteriores derivadas de la hipertensión portal. Se presenta un caso en la que el diagnóstico fue un hallazgo tardío en el que se evidenció la existencia de una hipertensión portal ya clínicamente significativa.*

Referencias

1. *Antonio Iannelli, et al. Perioperative complications of sleeve gastrectomy: Review of the literature. J Minim Access Surg. 2019; 15(1): 1-7. doi: 10.4103/jmas.JMAS_271_17.*
2. *Connor Lawer, et al. Portomesenteric Venous Thrombosis in an Emergency Department Patient After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Cureus. 2021; 13(11): e19872. doi: 10.7759/cureus.19872. eCollection 2021 Nov.*
3. *Marwan Mohamed B, Abdulmenem Yahya A. Case series: Portomesenteric venous throm-bosis complicating laparoscopic bariatric procedures. Int J Surg Case Rep. 2019: 62: 126-131. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.08.019. Epub 2019 Aug 20.*
4. *Justin L Hsu, et al. Bariatric surgery: trends in utilization, complications, conversions and revisions. Surg Endosc. 2024; 38(8): 4613-4623. doi: 10.1007/s00464-024-10985-7. Epub 2024 Jun 20.*
5. *Francesco Maria Carrano et al. Portomesenteric Vein Thrombosis after Bariatric Surgery: An Online Survey. J Clin Med. 2021; 10(17): 4024. doi: 10.3390/jcm10174024.*
6. *Shaheen O, Siejka J, Thatigotla B, Pham DT. A systematic review of portomesenteric vein thrombosis after sleeve gastrectomy. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2017; 13(8): 1422–1431.*
7. *Luo L, Li H, Wu Y, Bai Z, Xu X, Wang L, et al. Portal venous system thrombosis after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. Surgery (United States). Mosby Inc. 2021; 170: 363-372.*

Ortodeoxia, platipnea y pruebas hepáticas alteradas como hallazgos para sospecha de un síndrome hepatopulmonar. A propósito de un caso

Isabel Alessandra Valenzuela Lagomarsino[1], Mario José Gorziglia Muzard[1], Javier Venegas Badilla[1], Marcela Balanda Maluenda[2], Daniel Irani Cereceda[1], Valeria Jara Casanova[1].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Hospital Santiago Oriente.

Ortodeoxia, platipnea, and altered liver function tests as findings sug-gesting hepatopulmonary syndrome. A case report

Introducción: *El síndrome hepatopulmonar es la causa más común de insuficiencia respiratoria en pacientes con daño hepático crónico [DHC], llegando a una prevalencia del 15%, y se asocia a un pobre pronóstico y calidad de vida. Se caracteriza por una alteración en el intercambio gaseoso por dilatación de la vasculatura pulmonar en contexto de una hepatopatía y/o hipertensión portal. Dentro de las manifestaciones clínicas destaca cianosis, acropaquia, disnea, platipnea y ortodeoxia. El diagnóstico se realiza con un ecocardiograma con test de burbuja positivo para shunt intrapulmonar, es decir, con paso de burbujas a cavidades izquierdas a los 3 a 6 latidos. Hoy, el único tratamiento efectivo para esta patología es el trasplante hepático.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 50 años, con antecedentes de hipertensión arterial. Consulta en SAPU por cuadro de 2 años de disnea que durante la última semana empeora hasta hacerse de reposo, asociado a tos, ortopnea, mialgias, rinorrea y fiebre. Ingresa taquipneica con requerimientos de oxígeno, se administra hidrocortisona y broncodilatadores, sin respuesta, por lo que es derivada al servicio de urgencia. Se toman exámenes en que destaca hematocrito 49.5%, plaquetas 92.000, pH dentro de rango, CO2 arterial disminuido y bicarbonato bajo, elevación de enzimas hepáticas e INR elevado y panel respiratorio positivo para rinovirus. Se decide hospitalización para continuar manejo y estudio. Por las alteraciones pesquisadas en el laboratorio de ingreso se realiza ecografía abdominal que muestra estigmas de DHC con leve esplenomegalia. Se complementa estudio con colangioresonancia que confirma signos de DHC e hipertensión portal. En paralelo, por persistencia de requerimientos de oxígeno e historia de disnea y platipnea, se complementa estudio con estudios de función pulmonar, destacando espirometría con patrón restrictivo y DLCO disminuido. Además, se realiza ecocardiograma con test de burbuja en los cuales destaca la presencia de shunt intrapulmonar.Por sospecha de síndrome hepatopulmonar se presenta el caso al equipo de gastroenterología, y se indica estudio con biopsia hepática y eventual trasplante, por lo que es derivada a centro de referencia para completar estudio y tratamiento.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome hepatopulmonar es una complicación infrecuente del DHC. Aunque se suele describir en pacientes con diagnóstico de hepatopatía avanzada, el diagnóstico puede ser desafiante cuando se presenta en individuos sin antecedentes hepáticos conocidos, en que una adecuada caracterización clínica y el análisis crítico del caso, permitió considerar el SHP como diagnóstico. La identificación temprana de esta condición es crucial, dado que el único tratamiento curativo es el trasplante hepático, el cual logra revertir la hipoxemia y mejorar la supervivencia. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica de SHP, incluso en ausencia de antecedentes de enfermedad hepática, para así garantizar un diagnóstico oportuno, optimizar el manejo sintomático y derivar precozmente a programas de trasplante para prevenir el deterioro funcional y la disminución en la calidad de vida.*

Referencias

1. *Krowka MJ, Fallon MB, Kawut SM, Fuhrmann V, Heimbach JK, Ramsay MAE. International Liver Transplant Society Practice Guidelines: Diagnosis and management of hepatopulmo-nary syndrome and portopulmonary hypertension. J Hepatol. 2019; 70(3): 575-590. doi: 10.1016/j.jhep.2018.11.009. Disponible en: https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(18)30007-2/fulltext.*
2. *Cuadrado A, Díaz A, Iruzubieta P, Salcines JR, Crespo J. Síndrome hepatopulmonar. Gastroenterol Hepatol. 2015; 38(6): 398–408. doi:10.1016/j.gastrohep.2015.02.007. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570515000631?via%3Dihub.*
3. *Rondón-Carvajal J, Oliveros-Serrano PS, Gutiérrez-Vélez S, Chaparro-Galarza LD, Parra-Guardia FD. Síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar: conceptos actuales. Hepatología. 2025; 6(2): 86–106. doi: 10.59093/27112330.140. Disponible en: https://www.revistahepatologia.org/index.php/hepa/article/view/140.*

Características clínicas en pacientes con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal: Análisis transversal de una cohorte de inicio

Antonia Fontana[1], Víctor Rebolledo[1], Jorge Miles[1], Macarena Shejade[1], Ignacia Sepúlveda[2], Tamara Pérez[2], Javier Chahúan[2], Carolina Pavez[2], Manuel Álvarez[2], Cristian Hernández[2].

[1]Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Clinical characteristics in patients with suspected inflammatory bowel disease: Cross-sectional analysis of an initial cohort

Introducción: *La evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es compleja, ya que sus síntomas habitualmente se superponen con los de otras enfermedades digestivas, tales como trastornos digestivos funcionales y enfermedades infecciosas. Identificar predictores clínicos confiables puede permitir un diagnóstico más oportuno, que evite las complicaciones derivadas del retraso diagnóstico. Este estudio tuvo como objetivo describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con sospecha de EII y comparar los hallazgos entre quienes fueron diagnosticados con EII y quienes no.* ***Material y método:*** *Entre julio de 2023 y junio de 2025 se reclutaron pacientes derivados para estudio endoscópico por sospecha de EII en tres centros terciarios privados de distintas comunas de Santiago de Chile. El criterio de inclusión fue la presencia de síntomas digestivos por al menos 3 semanas al momento de la derivación. Se recolectaron variables clínicas, antecedentes personales y resultados de laboratorio. Se realizó un análisis descriptivo de las características basales de la cohorte y se comparó su proporción en los grupos con y sin diagnóstico de EII utilizando pruebas estadísticas bivariadas.* ***Resultado:*** *Se incluyeron 109 pacientes, de los cuales 53 (48.6%) fueron diagnosticados con EII. Un 63.9% fueron mujeres, sin diferencias significativas por sexo (p = 0.88). La mediana de edad al reclutamiento fue de 32 años (IQR: 26–43), sin diferencias significativas entre grupos (p = 0.82). Entre los pacientes diagnosticados con EII, un 50.9% presentó colitis ulcerosa, un 25.0% enfermedad de Crohn, y un 0.9% fue clasificado como EII no clasificable. El 49.1% restante correspondió al grupo control, sin hallazgos compatibles con EII en la evaluación endoscópica. Los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (83.5%), diarrea (65.1%) y sangrado rectal (58.7%). Este último fue significativamente más frecuente en pacientes con EII que en aquellos sin la enfermedad (73.6% vs 44.2%, p = 0.0042). La duración de síntomas al momento del estudio fue significativamente menor en quienes tenían EII (mediana 2 meses vs 4.8 meses, p = 0.0055). El antecedente de tabaquismo previo fue más frecuente en el grupo con EII (34.0% vs 16.4%, p = 0.0457), pero no el antecedente de tabaquismo actual. Por último, se observó una tendencia no significativa a mayor frecuencia de mucosidad en deposiciones (36.5% vs 20.4%, p = 0.0828) y diarrea (73.6% vs 56.9%, p = 0.0991) en pacientes con EII, así como una mayor proporción de apendicectomía en el grupo sin EII (3.8% vs 16.4%, p = 0.0526). En el grupo con EII se observaron valores más altos de biomarcadores inflamatorios. La calprotectina fecal presentó una mediana de 982 µg/g (IQR: 726 - 2625), en comparación con 132 µg/g (IQR: 27 - 472) en el grupo sin EII (p = 0.0012). Otras variables también fueron significativamente mayores en el grupo con EII, como la PCR (0.83 mg/dL vs 0.18 mg/dL, p = 0.0002) y la VHS (14 mm/h vs 5 mm/h, p = 0.0014). Asimismo, el recuento plaquetario fue mayor en pacientes con EII, con una mediana de 312.000/mm^3 vs 255.500/mm3 en quienes no tenían la enfermedad (p = 0.0029). En contraste, los niveles de albúmina (4.3 g/dL vs 4.6 g/dL, p = 0.0002) y hemoglobina (13.0 g/dL vs 13.9 g/dL, p = 0.0041) fueron menores en el grupo con EII.* ***Discusión y conclusión:*** *Presentamos los resultados de una cohorte de inicio contemporánea, de alto valor epidemiológico dada la escasez de cohortes de este tipo en EII y al momento epidemiológico de transición en que se encuentra Chile en términos de la incidencia de EII. En nuestra cohorte, cerca de la mitad de los pacientes con síntomas digestivos sospechosos fueron finalmente diagnosticados con EII, lo que es mayor que en otras cohortes de este tipo, y subraya su capacidad para identificar elementos clínicos y de laboratorio útiles en las etapas tempranas. El sangrado rectal, la duración de los síntomas y el antecedente de tabaquismo previo se asociaron de forma significativa al diagnóstico, lo que refuerza su valor clínico. Además, la calprotectina fecal, PCR y VHS demostraron ser útiles para discriminar inflamación orgánica, mientras que variables como la albúmina, hemoglobina y recuento de plaquetas, también se asociaron significativamente a EII. Estos elementos pueden contribuir a la sospecha diagnóstica, priorizar el estudio endoscópico y reducir retrasos en el diagnóstico, lo que resulta especialmente relevante dada la conocida asociación entre diagnóstico tardío y mayores tasas de hospitalización o cirugía. A futuro, integrar estos parámetros en modelos predictivos podría mejorar la estratificación de riesgo en escenarios clínicos con acceso limitado al estudio endoscópico.*

Referencias

1. *Umar N, Harvey P, Adderley NJ, Haroon S, Trudgill N. The time to inflammatory bowel dis-ease diagnosis for patients presenting with abdominal symptoms in primary care and its as-sociation with emergency hospital admissions and surgery: a retrospective cohort study. Inflamm Bowel Dis. 2025; 31(1): 140–150. doi: 10.1093/ibd/izae057. PMID: 38563769.*
2. *Perler B, Ungaro R, Baird G, Mallette M, Bright R, Shah S, Shapiro J, Sands BE. Presenting symptoms in inflammatory bowel disease: Descriptive analysis of a community-based incep-tion cohort. BMC Gastroenterol. 2019; 19: 47. doi: 10.1186/s12876-019-0963-7. PMID: 30940072; PMCID: PMC6446285.*
3. *Khaki-Khatibi F, Qujeq D, Kashifard M, Moein S, Maniati M, Vaghari-Tabari M. Calprotectin in inflammatory bowel disease. Clin Chim Acta. 2020; 510: 556–565. doi:10.1016/j.cca.2020.08.025. PMID: 32818491; PMCID: PMC7431395.*
4. *Kan YM, Chu SY, Loo CK. Diagnostic accuracy of fecal calprotectin in predicting significant gastrointestinal diseases. JGH Open. 2021; 5(6): 647–652. doi: 10.1002/jgh3.12548. PMID: 34124380; PMCID: PMC8171161.*

Tasa de mortalidad por pancreatitis aguda en adultos durante el periodo 2016-2023 en Chile

Pablo Chandía[1], Juan Gutiérrez[2], Lucas Bobadilla[3], Francisco Pizarro[4], Scarlett Pino[5].

[1]Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, [2]Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Médico Internista, Hospital de Talagante, Santiago, [4]Estudiante de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, [5]Interna de Medicina, Universidad Católica de La Santísima Concepción, Concepción.

Mortality rate from acute pancreatitis in adults during the period 2016-2023 in Chile

Introducción: *La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas, asociada a alta morbimortalidad. Para comprender mejor su epidemiología, se propone como objetivo calcular la tasa de mortalidad por pancreatitis aguda en adultos durante el periodo 2016-2023 en Chile.* ***Material y método:*** *Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se realizó un análisis descriptivo de la tasa de mortalidad por pancreatitis aguda en pacientes desde 15 años de edad en el periodo 2016-2023 en Chile, según las variables sexo, grupo etario, región y lugar de defunción. Los datos se recolectaron desde el Departamento de Estadísticas e Información y el Instituto Nacional de Estadística, y se procesaron mediante Microsoft Office Excel. No se requirió evaluación por un comité de ética.* ***Resultado:*** *Se estudiaron 2.634 casos, determinando una tasa de mortalidad del periodo estudiado de 2,17 defunciones por cada 100.000 habitantes, con peak en 2021 (2,64). Se observa un predominio en el sexo masculino (2,55) en comparación con el sexo femenino (1,81), con índice de sobremortalidad masculina de 1,41. La tasa de mortalidad fue mayor en adultos mayores de 80 años (15,16), grupo donde las mujeres superaron a los hombres (16,15 y 15,12 respectivamente). La tasa de mortalidad fue mayor en residentes de la región de Aysén (5,06) y menor en Tarapacá (0,47). El 82,1% de las defunciones ocurrieron en hospitales o clínicas, 10,4% en casa y 7,5% en otros lugares.* ***Discusión y conclusión:*** *La tasa de mortalidad por pancreatitis aguda en adultos durante el periodo 2016-2023 en Chile fue superior a la reportada en estudios nacionales previos. Esta diferencia podría explicarse por la exclusión de la población pediátrica en el presente análisis, ya que estos suelen presentar formas más leves de la enfermedad y, por tanto, una menor mortalidad. La mayor mortalidad en el sexo masculino podría atribuirse a una mayor exposición a factores de riesgo, relacionados con formas más severas de pancreatitis aguda y un peor pronóstico. La mayor tasa de mortalidad en el sur del país podría deberse a desigualdades en el acceso a centros de salud, de origen cultural y operacional. Asimismo, existe una importante población mapuche en el sur, quienes presentan mayor prevalencia de colelitiasis, principal etiología de pancreatitis aguda. La mayor cantidad de muertes en hospitales se asociaría a la gravedad del cuadro, el cual requiere de cuidados avanzados.* ***Conclusiones:*** *El estudio analiza las tasas de mortalidad por pancreatitis aguda en Chile, evidenciando importantes desigualdades según sexo, edad y región, con mayor impacto en hombres, adultos mayores y regiones del sur. Destaca la necesidad de políticas públicas enfocadas en prevención, diagnóstico temprano y acceso equitativo a cuidados críticos, especialmente en poblaciones de alto riesgo. Además, subraya la importancia de una caracterización epidemiológica detallada como herramienta clave para mejorar la atención y reducir el impacto de la enfermedad.*

Referencias

1. *Mao X, Mao S, Sun H, Huang F, Wang Y, Zhang D, et al. Causal associations between modifiable risk factors and pancreatitis: A comprehensive Mendelian randomization study. Front Im-munol. 2023; 14: 1091780. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2023.1091780*
2. *Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2019; 16(8): 479–496. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/s41575-019-0158-2*
3. *Habtezion A, Gukovskaya AS, Pandol SJ. Acute pancreatitis: A multifaceted set of organelle and cellular interactions. Gastroenterology. 2019; 156(7): 1941–1950. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.082*
4. *Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A review. JAMA. 2021; 325(4): 382–390. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.20317*
5. *Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, et al. American college of gastroen-terology guidelines: Management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2024; 119(3): 419–437. Disponible en: http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000002645*
6. *Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: revisions of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; 62(1): 102. Disponible en: https://gut.bmj.com/content/62/1/102*
7. *Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet. 2005; 365: 63. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17667-8*
8. *Nadkarni NA, Khanna S, Vege SS. Splanchnic venous thrombosis and pancreatitis. Pancreas. 2013; 42: 924. Disponible en: https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e318287cd3d*
9. *Csendes JA, Gaete LD, Toro PJ. Epidemiología de la pancreatitis aguda en Chile entre los años 2013 y 2018. Rev Med Chil. 2021; 149(7): 961–970. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000700961*
10. *Berger Z, Mancilla C, Tobar E, Morales MP, Baró M, Carrasco M, et al. Acute pancreatitis in Chile: A multicenter study on epidemiology, etiology and clinical outcome. Retrospective analysis of clinical files. Pancreatology. 2020; 20(4): 637-643. Disponible en: http://d x.doi.org/10.1016/j.pan.2020.04.016*
11. *Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2018; 16(3): 175-184.*
12. *Zhong R, Tan S, Peng, Y. et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in children: a single-center experience in Western China. BMC Gastroenterol. 2021; 21: 116 https://doi.org/10.1186/s12876-021-01706-8*
13. *Instituto de Políticas Públicas en Salud. Nuevo ranking de Servicios de Salud en Chile revela importantes hallazgos. IPSUSS - Instituto de Políticas Públicas en Salud. [citado el 14 de junio de 2025]. Disponible en: https://ipsuss.cl/nuevo-ranking-de-servicios-de-salud-en-chile-revela-importantes-hallazgos*
14. *Mayanz S. Eficiencia del sistema de salud chileno: análisis comparativo entre los servicios de salud. Scielo. 2022 [citado el 5 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022001101501*
15. *Dell'orto G. Indígenas rescatan la espiritualidad de la medicina en Chile. APNews. 2022 [citado el 4 de junio de 2025]. Disponible en: https://apnews.com/article/ad9c7fc999a8d50570e224786066768a*

Pancreatitis autoinmune y colangitis esclerosante. Reporte de un caso seronegativo

Joaquín Ramírez Herrera[1], Catalina María Caprile Jiménez[2], Florencia Brito Burdiles[1], Felipe Espejo García[1], Juan Rozas Herdocio[3].

[1]Residente Medicina Interna, Universidad de Concepción, Hospital Víctor Ríos Ruiz, [2]Universidad de Concepción, [3]Gastroenterólogo, Hospital Víctor Ríos Ruiz. Docente Universidad de Concepción.

Autoimmune pancreatitis and sclerosing cholangitis. Report of a sero-negative case

Introducción: *La incidencia y conocimiento de la enfermedad relacionada a IgG4 (IgG4-RD) está en aumento. Su fenotipo más común involucra compromiso pancreático y/o biliar. La pancreatitis autoinmune tipo 1 (PAI) es parte del espectro de la IgG4-RD, siendo la más frecuente dentro de las etiologías autoinmunes de pancreatitis, con una incidencia de 1-3 casos por 100.000 habitantes, mayor en hombres, de 64.8 años en promedio. Se presenta como ictericia obstructiva, con o sin masa pancreática. La seropositividad de IgG4 en PAI varía entre 68-81%. En dicho escenario, son los elementos clínicos, imagenológicos, histológicos y la respuesta al tratamiento los factores que ponen el sello ante la seronegatividad. El objetivo del siguiente reporte es dar a conocer un caso de IgG4-RD de fenotipo pancreato/biliar seronegativo, en donde el enfoque principal debe ser diferenciarla de entidades neoplásicas malignas y así ahorrar cirugías o terapias antineoplásicas innecesarias.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 59 años con antecedentes de hipertensión y diabetes mellitus, consulta por cuadro de 3 días de evolución de dolor en hipocondrio derecho, asociado a vómitos, ictericia, coluria y acolia, en contexto de baja de peso mayor al 10% en 3 meses. En el laboratorio destacó patrón colestásico. Tomografía computarizada evidenció masa en cabeza pancreática no infiltrativa, con engrosamiento difuso de cuerpo y cola, sugerente de pancreatitis autoinmune, y dilatación de la vía biliar extrahepática. Se solicitaron niveles de IgG4, que resultaron normales. Biopsia por endosonografía descartó malignidad, pero mostró signos sugerentes de pancreatitis autoinmune. Por artefacto de la muestra no pudo realizarse inmunohistoquimica. Se decidió iniciar prednisona, con buena respuesta clínica, bioquímica y radiológica, con decalaje al tercer mes. Dos meses tras la suspensión de corticoides, consultó por recurrencia de la sintomatología y nuevamente patrón colestásico con transaminasas sobre 1.000. Colangiorresonancia mostró engrosamiento circunferencial del colédoco suprapancreático con dilatación de la via biliar. Se reinició prednisona con rápida respuesta. Actualmente, se mantiene en seguimiento por gastroenterología, en plan de decalaje lento de corticoides, asociado a azatioprina.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso nos enseña que los niveles séricos de IgG4 no son indispensables para el diagnóstico de IgG4-RD. Las características radiológicas e histopatológicas, sumado a la excelente respuesta al tratamiento son elementos igual o más importantes, que permiten hacer el diagnóstico diferencial con cáncer pancreático y de la vía biliar. Dada la excelente respuesta a la terapia, nuestro paciente suspendió el tratamiento tras 6 meses de ésta y sufrió una recaída. Según un metaanálisis, las terapias esteroidales prolongadas (>36 meses) conllevan menor riesgo de recaída. Por otro lado, junto con la recurrencia de la PAI, se objetivó compromiso de la vía biliar, completando el fenotipo pancreato/biliar clásicamente descrito para la IgG4-RD. Un aspecto fundamental en estos casos es el diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas, ya que ambos pueden presentarse con masa pancreática, ictericia obstructiva y baja de peso.*

Referencias

1. *Gallo C, Dispinzieri G, Zucchini N, Invernizzi P, Massironi S. Autoimmune pancreatitis: Cor-nerstones and future perspectives. World Journal of Gastroenterology. 2024; 30(8): 817–832.*
2. *Kahn A, Yadav A.D, Harrison M. E. (2015). IgG4-seronegative autoimmune pancreatitis and sclerosing cholangitis. Case Reports in Gastrointestinal Medicine, 2015, Article ID 591360.*
3. *Shimosegawa T, Chari S.T, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, Zhang L, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis. Pancreas. 2011; 40(3): 352–358.*
4. *Yoon S.B, Moon S.H, Kim J.H, Park J.W, Kim S.E, Kim M.H. Determination of the duration of glucocorticoid therapy in type 1 autoimmune pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2021; 21(6): 1199–1207.*

Obstrucción intestinal secundaria a peritonitis esclerosante encapsulada - síndrome de Cocoon. A propósito de un caso

Fabián Miranda Olmedo[1], Cameron García Ríos[2], Javiera Guzmán León[2], Sebastián Chávez Armleder[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Intestinal obstruction secondary to encapsulated sclerosing peritonitis - cocoon syndrome. A case report

Introducción: *La peritonitis esclerosante encapsulante (PEE), también conocida como síndrome de Cocoon, es una causa infrecuente de obstrucción intestinal crónica. Se caracteriza por fibrosis progresiva del peritoneo que forma un capullo fibroso alrededor del intestino, generando obstrucción y malnutrición. Suele asociarse a diálisis peritoneal prolongada, pero también puede ser primaria (idiopática) o secundaria a infecciones (tuberculosis), enfermedades autoinmunes, neoplasias, medicamentos o cirugías abdominales previas. Su diagnóstico es desafiante debido a síntomas inespecíficos y baja prevalencia, requiriendo alto índice de sospecha.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 67 años con traumatismo toracoabdominal operado hace 15 años y tabaquismo (IPA 54), presenta cuadro de 8 meses de baja de peso involuntaria, vómitos, saciedad precoz y dolor abdominal epigástrico. Los últimos 4 meses añade constipación progresiva. Consulta por exacerbación del dolor (EVA 10/10) y ausencia de deposiciones. Al ingreso se encuentra bradicárdico (59 lpm), hipotenso (PA 99/58 mmHg), y con desnutrición calórico-proteica evidente, abdomen sin signos de irritación peritoneal, demás sistemas sin hallazgos. Laboratorio de ingreso destaca creatinina 1.68 mg/dL, BUN 85 mg/dL y albúmina 4.8 g/dL. TC de abdomen encontró dilatación focal del Treitz con aparente invaginación yeyuno-yeyunal. Es ingresado a intermedio quirúrgico hipotenso requiriendo volemización, DVA, y cardioversión con amiodarona por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Se descarta urgencia quirúrgica y estudio de tránsito intestinal complementario descartó la invaginación, revelando una peritonitis encapsulante de yeyuno e íleon con megaduodeno secundario, sin obstrucción intestinal completa. Se inicia nutrición parenteral total (NPT) y se hospitaliza para estudio y prehabilitación. Dos semanas después, se realiza laparotomía exploratoria con múltiples ovillos de asas intestinales cubiertos por peritoneo esclerosado, causantes de zonas de estenosis en el intestino delgado. La biopsia peritoneal confirmó peritonitis crónica esclerosante calcificada con focos de actividad, sin signos de malignidad. Tras postoperatorio con requerimiento de DVA, sin falla renal, es trasladado a sala. Evolucionó estable, con hipofosfatemia e hipoalbuminemia secundarias a síndrome de realimentación por NPT, manejadas por unidad de nutrición. Es dado de alta con control ambulatorio y tratamiento con tamoxifeno y prednisona por gastroenterología.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso representa una forma inusual de PEE, sin asociación a diálisis peritoneal. Su evolución insidiosa, con síntomas digestivos inespecíficos y antecedente de cirugía abdominal antigua, representa un desafío diagnóstico. La discordancia entre la TC inicial y el tránsito intestinal resalta dicha dificultad. La laparotomía con biopsia permitió confirmar el diagnóstico mediante hallazgos histológicos de fibrosis peritoneal activa. El abordaje multidisciplinario, incluyendo soporte nutricional, cirugía resolutiva y tratamiento médico, ha sido clave al proporcionar una evolución clínica favorable.*

Referencias

1. *Burkart J.M. Bansal S. Encapsulating peritoneal sclerosis in patients on peritoneal dialysis. En: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Consultado el 13 de julio de 2025).*
2. *Moriles K.E, Hashmi M.F. (2025). Encapsulating peritoneal sclerosis. En: StatPearls. StatPearls Publishing. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574525/*
3. *Moinuddin Z, Summers A, Van Dellen D, Augustine T, Herrick S. E. Encapsulating peritoneal sclerosis-a rare but devastating peritoneal disease. Frontiers in Physiology. 2014; 5: 470. https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00470*
4. *Illán Riquelme A, Camacho Lozano J, Abdalahi H, Calado Leal C, Huertas Riquelme J. Cirugia Española. 2016; 94(7): 417–419. https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.01.005*
5. *Lucero-Serrano F, Herrera-González A, Valenzuela-Salazar C, Sánchez-Castro Ó.E, Zerrweck, C. Síndrome de cocoon (peritonitis esclerosante encapsulante) como causa de oclusión intestinal en un paciente con bypass gástrico. Cirugia y Cirujanos. 2024; 92(3): 395–398. https://doi.org/10.24875/CIRU.22000335*

Desarrollo y validación de un modelo de predicción para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal en una cohorte de inicio

Víctor Rebolledo[1], Antonia Fontana[1], Jorge Miles[1], Macarena Shejade[1], Ignacia Sepúlveda[2], Tamara Pérez[2], Javier Chahúan[2], Carolina Pavez[2], Manuel Álvarez[2], Cristian Hernández[2].

[1]Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Development and validation of a prediction model for the diagnosis of inflammatory bowel disease in an initial cohort

Introducción: *La identificación precoz de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) entre quienes consultan por síntomas digestivos inespecíficos puede facilitar un diagnóstico más oportuno, disminuir la exposición innecesaria a procedimientos invasivos y prevenir complicaciones asociadas al retraso diagnóstico. Diversas iniciativas han propuesto herramientas de predicción clínica para este fin; sin embargo, a la fecha estas se han basado en bases de datos retrospectivas o registros administrativos, sin información clínica directa. Este estudio tuvo como objetivo desarrollar y validar un modelo de predicción clínico para el diagnóstico de EII en una cohorte de inicio, evaluada prospectivamente, en el ámbito ambulatorio.* ***Material y método:*** *Se incluyeron 101 pacientes derivados para estudio endoscópico por sospecha de EII entre julio de 2023 y junio de 2025 en tres centros terciarios privados de tres comunas de Santiago de Chile. Se recolectaron datos clínicos, antecedentes personales y exámenes de laboratorio. Posterior al análisis bivariado, se evaluaron variables candidatas mediante regresión logística univariada. Aquellas que destacaron por su significancia estadística o por estar cerca de significancia estadística pero con relevancia clínica reconocida fueron incluidas como candidatas para la construcción de un modelo multivariado. Estas variables fueron utilizadas para construir un modelo multivariado, evaluando la selección final mediante método stepwise con selección escalonada bidireccional. Posteriormente, se agregó la calprotectina (cuando estuviera disponible) para desarrollar un modelo flexible que permitiera mantener la aplicabilidad clínica en ausencia de este examen. El desempeño de los modelos se evaluó mediante curvas ROC y comparación del AIC con el modelo completo. Finalmente, el modelo flexible fue validado internamente mediante bootstrap no paramétrico con 1000 réplicas, y se determinó un punto de corte óptimo utilizando el índice de Youden para maximizar sensibilidad y especificidad.* ***Resultado:*** *Se realizó una regresión logística univariada con la variable respuesta de diagnóstico de EII, destacando por su asociación significativa la albúmina (OR: 0.19; p < 0.001), VHS (OR: 1.05; p = 0.0027) y sangre en deposiciones (OR: 3.51; p = 0.0027), entre otras con relevancia clínica como el recuento de plaquetas, hemoglobina, calprotectina, tabaquismo previo y apendicectomía. El modelo multivariado completo identificó como predictores independientes la presencia de sangre en deposiciones (OR: 9.64; IC 95%: 2.42–49.10), tabaquismo previo (OR: 6.43; IC 95%: 1.54–35.0), albúmina baja (OR: 0.22; IC 95%: 0.03–1.24) y antecedente de apendicectomía (OR: 0.088; IC 95%: 0.008–0.616). Este modelo presentó un AUC de 0.836 y un AIC de 114.9. La selección escalonada bidireccional retuvo cinco predictores (albúmina, sangre en deposiciones, tabaquismo previo, apendicectomía y plaquetas), permitiendo un modelo más parsimonioso con AUC similar de 0.823. La validación interna de este modelo mediante bootstrap con 1.000 réplicas mostró un AUC promedio de 0.823 (IC 95%: 0.752–0.924; error estándar: 0.044). Al incorporar calprotectina cuando estaba disponible, se generó un modelo flexible, aplicable a los 101 pacientes de nuestra cohorte, que alcanzó un AUC de 0.868 (IC 95% bootstrap: 0.792–0.932; error estándar: 0.035). Con un umbral de 0.514 para este modelo determinado por el índice de Youden, se logró una sensibilidad de 76% y una especificidad de 86.3%. La curva de calibración mostró buena concordancia entre el riesgo predicho y el riesgo observado a lo largo de los deciles.* ***Discusión y conclusión:*** *El modelo flexible desarrollado en esta cohorte prospectiva de inicio demostró una alta capacidad discriminativa para identificar pacientes con EII en atención ambulatoria, con un AUC de 0.83, buena sensibilidad y especificidad, y una validez interna robusta demostrada mediante bootstrap no paramétrico. Este modelo permite incorporar el valor de la calprotectina cuando está disponible, añadiendo considerablemente valor a su desempeño, sin perder aplicabilidad en ausencia de este biomarcador. A diferencia de modelos previos basados en registros electrónicos, este integra síntomas clínicos y marcadores inflamatorios recolectados de manera prospectiva y en una cohorte de inicio, lo que disminuye sesgos de memoria y aumenta considerablemente su valor epidemiológico. Así, el modelo permite predecir los pacientes con diagnóstico de EII al momento del estudio endoscópico, lo que puede contribuir a priorizar y racionalizar el uso de estos, particularmente en contextos de recursos limitados, y podría integrarse en algoritmos de derivación desde atención primaria para optimizar el acceso a diagnóstico oportuno.*

Referencias

1. *Umar N, Harvey P, Adderley NJ, Haroon S, Trudgill N. The time to inflammatory bowel disease diagnosis for patients presenting with abdominal symptoms in primary care and its association with emergency hospital admissions and surgery: a retrospective cohort study. Inflamm Bowel Dis. 2025; 31(1): 140–150. doi:10.1093/ibd/izae057. PMID: 38563769.*
2. *Perler B, Ungaro R, Baird G, Mallette M, Bright R, Shah S, Shapiro J, Sands BE. Presenting symp-toms in inflammatory bowel disease: descriptive analysis of a community-based inception co-hort. BMC Gastroenterol. 2019; 19: 47. doi:10.1186/s12876-019-0963-7. PMID: 30940072; PMCID: PMC6446285.*
3. *Khaki-Khatibi F, Qujeq D, Kashifard M, Moein S, Maniati M, Vaghari-Tabari M. Calprotectin in inflammatory bowel disease. Clin Chim Acta. 2020; 510: 556–565. doi:10.1016/j.cca.2020.08.025. PMID: 32818491; PMCID: PMC7431395.*
4. *Kan YM, Chu SY, Loo CK. Diagnostic accuracy of fecal calprotectin in predicting significant gas-trointestinal diseases. JGH Open. 2021; 5(6): 647–652. doi:10.1002/jgh3.12548. PMID: 34124380; PMCID: PMC8171161.*
5. *Danese S, Fiorino G, Mary JY, Lakatos PL, D'Haens G, Moja L, et al. Development of Red Flags Index for early referral of adults with symptoms and signs suggestive of Crohn's disease: an IOIBD initiative. J Crohns Colitis. 2015; 9(8): 601–606. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjv067.*
6. *Cantoro L, Monterubbianesi R, Falasco G, Camastra C, Pantanella P, Allocca M, et al. The earlier you find, the better you treat: red flags for early diagnosis of inflammatory bowel disease. Diag-nostics (Basel). 2023; 13(20): 3183. doi: 10.3390/diagnostics13203183.*
7. *Umar N, Wambua S, Harvey P, Cusworth S, Nirantharakumar K, Haroon S, et al. Development and validation of a risk prediction tool for the diagnosis of inflammatory bowel disease in pa-tients presenting in primary care with abdominal symptoms. J Crohns Colitis. 2025; 19(4): jjaf044. doi:10.1093/ecco-jcc/jjaf044. PMID: 40100743; PMCID: PMC12010163.*
8. *Hinkley DV. Bootstrap methods (with discussion). J R Stat Soc Ser B. 1988; 50: 312–337, 355–370.*
9. *Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. Cancer. 1950; 3(1): 32–35. doi:10.1002/1097-0142(1950)3:1<32::AID-CNCR2820030106>3.0.CO;2-3*

Complicación fatal de hipertensión portal no cirrótica. A propósito de un caso

Fabián Miranda Olmedo[1], Francisco Artus Leighton[2], Dania Campos Duvicq[2], Sebastián Chávez Armleder[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Fatal complication of non-cirrhotic portal hypertension. A case report

Introducción: *La hipertensión portal no cirrótica (HPNC) corresponde al aumento de la presión portal (>10 mmHg) en ausencia de cirrosis. Incluye entidades como hipertensión portal idiopática (HPI), fibrosis portal no cirrótica (FPNC) y trombosis portal extrahepática (TPEH). Hoy se engloban bajo el concepto de enfermedad vascular porto-sinusoidal (EVPS), que también abarca pacientes con hallazgos histológicos característicos pero sin manifestaciones clínicas de hipertensión portal. En este espectro se sitúa la hiperplasia nodular regenerativa (HNR), hallazgo histológico que suele ser asintomático en fases iniciales, pero puede progresar a hipertensión portal y sus complicaciones. No existe asociación clara con edad ni sexo, y su etiopatogenia permanece incierta, aunque se ha vinculado a infecciones crónicas, drogas, estados de hipercoagulabilidad y trastornos autoinmunes como LES, CBP o síndrome de Sjögren.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 23 años, con antecedentes de LES con compromiso mucocutáneo, articular y serositis; DHC Child B secundario a HNR, varices esofágicas y ascitis; síndrome hepatopulmonar con O2 domiciliario y trombosis portal en anticoagulación, enlistada para trasplante hepático ortotópico. En tratamiento con prednisona, hidroxicloroquina, propranolol, ciprofloxacino, entre otros. Consulta por cuadro de 20 horas de evolución de dolor abdominal difuso de inicio brusco EVA 10/10 no irradiado, asociado a náuseas, vómitos y diarrea sin elementos patológicos. Se hospitaliza para manejo y estudio. La TC AP con contraste muestra progresión de la trombosis portal hacia la vena mesentérica y ambas ramas portales, formación de cavernoma y signos de isquemia intestinal. Evoluciona tórpidamente con anticoagulación fuera de rango y posterior hemorragia digestiva de difícil manejo. Ante la gravedad, se realiza soporte ampliado en UPC, incluido antimicrobianos. Se decide TIPS más trombolisis local. Posteriormente desarrolla taquicardia, apremio ventilatorio e inestabilidad hemodinámica. No se logra descartar TEP por inestabilidad. Ecocardiograma bedside muestra falla ventricular derecha. No es candidata a nueva trombolisis por alto riesgo de sangrado ni a trombectomía mecánica por su inestabilidad, falleciendo pese a manejo intensivo.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja la gravedad potencial de la EVPS y su relación con enfermedades autoinmunes como el LES. A pesar de un diagnóstico temprano y un seguimiento especializado, la evolución puede ser tórpida, con múltiples complicaciones que limitan el arsenal terapéutico. Resalta la importancia de la sospecha clínica y la estratificación temprana del riesgo trombótico y hemorrágico. Asimismo, refuerza la importancia de la vigilancia multidisciplinaria y del trasplante hepático como única opción curativa en casos avanzados.*

Referencias

1. *De Gottardi A, Rautou P.E, Schouten J, Rubbia-Brandt L, Leebeek F, Trebicka J, Murad S.D, Vilgrain V, Hernandez-Gea V, Nery F, Plessier A, Berzigotti A, Bioulac-Sage P, Primignani M, Semela D, Elkrief L, Bedossa P, Valla D, Garcia-Pagan J.C, VALDIG group. Porto-sinusoidal vas-cular disease: proposal and description of a novel entity. The Lancet. Gastroenterology & Hepatology. 2019; 4(5): 399–411. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30047-0*
2. *Hillaire S, Bonte E, Denninger M.H, Casadevall N, Cadranel J.F, Lebrec D, Valla D, Degott C. Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: a re-evaluation in 28 patients. Gut. 2002; 51(2): 275–280. https://doi.org/10.1136/gut.51.2.275*
3. *Inagaki H, Nonami T, Kawagoe T, Miwa T, Hosono J, Kurokawa T, Harada A, Nakao A, Takagi H, Suzuki H, Sakamoto J. Idiopathic portal hypertension associated with systemic lupus ery-thematosus. Journal of Gastroenterology. 2000; 35(3): 235–239. https://doi.org/10.1007/s005350050336*
4. *Kmeid M, Liu X, Ballentine S, Lee H. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension and Porto-sinusoidal vascular disease: Review of current data. Gastroenterology Research. 2021; 14(2): 49–65. https://doi.org/10.14740/gr1376*
5. *Okuda, K. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2002; 17(s3): S204–S213. https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.17.s3.2.x*
6. *Sarin S.K, Kapoor D. Non-cirrhotic portal fibrosis: current concepts and management. Jour-nal of Gastroenterology and Hepatology. 2002; 17(5): 526–534. https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.2002.02764.*

INFECTOLOGÍA

Fiebre prolongada y pancitopenia en VIH: Una presentación inusual de histoplasmosis diseminada con síndrome hemofagocítico

Tatiana Hopp[1], Valentina León Manríquez[1], Miguel Allende[2], Amalia Garcés Risopatrón[1], Javiera Courdurier Ugarte[1], Sebastián Tike[1].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital Urgencia Asistencial Pública (Huap).

Prolonged fever and pancytopenia in HIV: An unusual presentation of diseminated histoplasmosis with hemophagocytic syndrome

Introducción: *La infección por VIH es una causa importante de inmunosupresión. En este contexto, las infecciones oportunistas representan una fuente significativa de morbimortalidad. La histoplasmosis diseminada (HD), micosis sistémica severa causada por Histoplasma capsulatum (HC), puede simular otras infecciones oportunistas como tuberculosis diseminada, criptococosis o micobacteriosis. Su presentación clínica es inespecífica: fiebre prolongada, adenopatías, visceromegalias y pancitopenia. Su forma diseminada puede complicarse con síndrome hemofagocítico (SHF), reacción inflamatoria grave que empeora el pronóstico y requiere tratamiento inmediato. El objetivo es destacar la importancia de mantener un alto índice de sospecha para HD frente a cuadros febriles prolongados en pacientes con VIH, especialmente con antecedentes epidemiológicos.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 28 años, sin antecedentes, con cuadro de 4 semanas de fiebre intermitente, síntomas gastrointestinales y artralgias, inicialmente diagnosticado como cuadro gripal. En tercera consulta se pesquisa exantema en tórax y extremidades superiores, hepatoesplenomegalia. Exámenes muestran bicitopenia, transaminitis, falla renal aguda y VIH positivo con CD4: 29 cél/mm³, carga viral 30.000 copias/mL. Se solicitan estudios para infecciones oportunistas; antígeno urinario (AgU) para Histoplasma (+). Por el cuadro clínico y alta sospecha, se amplía estudio: hipertrigliceridemia, ferritina >1.000, y mielograma que confirma SHF. Se inicia corticoides y anfotericina B, con recuperación clínica y hematológica. Al alta, tratamiento con itraconazol e inicio de TARV.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso representa un desafío clínico por su alta morbimortalidad en ausencia de diagnóstico precoz. En países no endémicos como Chile, la histoplasmosis puede pasarse por alto. Sin embargo, en pacientes que han viajado o migrado desde zonas endémicas (Centroamérica, Venezuela, Colombia, Brasil, norte argentino), debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de infecciones oportunistas. En pacientes VIH positivos con fiebre prolongada, pancitopenia, adenopatías y visceromegalias, deben considerarse: tuberculosis diseminada, linfomas, micobacterias atípicas, criptococosis y, si hay antecedente epidemiológico, HD. El AgU para HC es una herramienta diagnóstica rápida y sensible. Las manifestaciones cutáneas ocurren en menos del 10–15 % de las HD, no son específicas, pero deben aumentar la sospecha de infección oportunista diseminada, justificando estudios etiológicos ampliados en inmunosuprimidos.El SHF agrega gravedad. La histoplasmosis es causa reconocida de SHF en inmunosuprimidos. El diagnóstico se basó en sospecha activa, criterios clínicos y de laboratorio: fiebre persistente en contexto de HD, bicitopenia, ferritina elevada, hipertrigliceridemia y hemofagocitos en médula ósea. Su manejo requiere inmunosupresores y tratamiento antifúngico precoz.* ***Conclusión:*** *En pacientes con VIH avanzado y fiebre prolongada debe sospecharse HD, especialmente con antecedentes epidemiológicos. El diagnóstico precoz mediante AgU y tratamiento oportuno permitió evolución favorable. El SHF debe considerarse como complicación grave.*

Referencias

1. *Pan American Health Organization (PAHO). (2020). Guidelines for Diagnosing and Managing Disseminated Histoplasmosis among People Living with HIV. PAHO. Enlace al resumen en NCBI*
2. *Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. (2024). Histoplasmosis. HIV.gov. Recuperado de https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/histoplasmosis*
3. *Armstrong M, Al-Samkari, H. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis in Patients With HIV. Clinical Infectious Diseases. 2022; 74(Supplement_1): S97-S104. DOI: 10.1093/cid/ciab960*
4. *Cáceres D.H. Ampuero A. (2023). Hemophagocytic Lymphohistiocytosis due to Disseminat-ed Histoplasmosis in a Patient with HIV: A Case Report. Case Reports in Infectious Diseases, 2023, Article ID 8412035.*
5. *Wheat L.J, Freifeld A.G, Kleiman M.B, Sarosi J.A, McKinsey D.S, Norris M, Hage C.A. Clinical Practice Guidelines for the Management of Patients with Histoplasmosis: 2007 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2007; 45(7): 807-825. DOI: 10.1086/521794*

Tuberculosis intestinal como gran simulador de neoplasia abdominal en paciente adulto mayor con sindrome consuntivo. Reporte de caso

Vania Cari[1], Isabel Alonso[2], Paulina Butendieck[2], Antonia Guerrero[2], Matías Pacheco[2], Francisco Urrutia[2].

[1]Becada de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Estudiante de Pregrado Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Intestinal tuberculosis as a great simulator of abdominal neoplasia in an elderly adult patient with consumptive syndrome. Case report

Introducción: *La tuberculosis (TBC), es causada por la bacteria Mycobacterium tuberculosis (MT), afecta a cerca de 10.6 millones de personas en el mundo y causa 1.3 millones de muertes al año. Su forma extrapulmonar representa entre el 15-20% en países desarrollados y hasta 50% en países en vías de desarrollo. La TBC abdominal es infrecuente (3-21% de los casos extrapulmonares), suele comprometer tracto gastrointestinal (43-65%), peritoneo (20-47%), linfonodos (4-42%) y órganos sólidos (1-23%) como vesícula, páncreas y bazo. Su diagnóstico es complejo debido a su evolución insidiosa, síntomas inespecíficos y hallazgos imagenológicos variables. Requiere alto índice de sospecha.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 85 años, con antecedentes de fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca e hiperplasia prostática benigna, consulta por cuadro de un año de evolución caracterizado por baja de peso de 10 kilos, compromiso del estado general y fatigabilidad. Niega otros síntomas. La tomografía axial computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis describe derrame pleural derecho leve, adenopatías mediastínicas y edema mesentérico. Se solicita endoscopía digestiva alta con biopsia que describe gastritis aguda, y colonoscopía total, con pólipos con displasia de bajo grado. Se amplía estudio con tomografía por emisión positrones (PET/CT) que evidencia engrosamiento parietal hipermetabólico de aspecto tumoral en íleon distal, sugerente de neoplasia primaria tipo adenocarcinoma, leve ascitis con engrosamiento peritoneal y aumento hipermetabólico de densidad omental, además de implantes subfrénico-subcapsulares hepáticos hipermetabólicos compatibles con carcinomatosis peritoneal. Los marcadores tumorales resultaron negativos CA 19-9 <2, antígeno carcinoembrionario (CEA) 1.4, antígeno prostático específico (APE) 0.89. Se realiza resección intestinal laparoscópica y biopsia peritoneal, que reveló inflamación granulomatosa transmural con células gigantes tipo Langhans y necrosis caseosa, se confirma con reacción en cadena de polimerasa (PCR) positiva para MT. Se inicia tratamiento antituberculoso con isoniacida (H), rifampicina (R), etambutol (E) y pirazinamida (Z), con evolución favorable.* ***Discusión y conclusión:*** *La TBC gastrointestinal es un desafío diagnóstico. La localización más frecuente es el íleon terminal, y el compromiso peritoneal puede simular carcinomatosis. Como ocurrió en este caso, puede ser inicialmente indistinguible de un cáncer gastrointestinal. El uso de imágenes avanzadas como PET/CT puede sugerir malignidad, pero la confirmación histológica es esencial. En este paciente, la edad, baja de peso y hallazgos de imagen fueron altamente sugerentes de neoplasia. Sin embargo, el diagnóstico final de TBC intestinal fue determinado por la biopsia quirúrgica. Se indicó esquema convencional de TBC de 6 meses con buena respuesta. El objetivo de este caso, es resaltar la importancia de considerar la TBC gastrointestinal como diagnóstico diferencial de neoplasias abdominales en pacientes adultos mayores con síndrome consuntivo e imágenes sugerentes de masa abdominal. Destacar además el rol fundamental de la histología y la PCR en tejido para confirmar etiologías infecciosas en contextos clínicos complejos.*

Referencias

1. *Ketata W, Rekik W.K, Ayadi H, Kammoun S. Les tuberculoses extrapulmonaires [Extrapulmonary tuberculosis]. Revue des Maladies Respiratoires. 2015; 71(2–3): 83–92. https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2014.04.001*
2. *Al-Zanbagi A.B, Shariff M.K. Gastrointestinal tuberculosis: A systematic review of epidemi-ology, presentation, diagnosis and treatment. Saudi Journal of Gastroenterology. 2021; 27(5): 261–274. https://doi.org/10.4103/sjg.sjg_148_21*
3. *Brown L, Colwill M, Poullis A. Gastrointestinal tuberculosis: Diagnostic approaches for this uncommon pathology. World Journal of Clinical Cases. 2024; 12(23): 5283–5287. https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i23.5283*
4. *World Health Organization (WHO). (2024). Tuberculosis: Annual global report 2024 (WHO/2024.0083). World Health Organization. https://www.who.int/publications/i/item/9789240083851*

Síndrome confusional agudo en primoinfección por VIH: Reconocer lo infrecuente para evitar lo irreversible

María Ignacia Zúñiga Santelices[1], María Paz Ruiz Rodriguez[2], Ignacio Arancibia Baeza[2], María de los Ángeles Sunkel Molina[2], Marianne Saintard Cavieres[2], José Ignacio Vásquez Nuñez[2].

[1]Universidad del Desarrollo / Hospital Padre Hurtado, [2]Universidad del Desarrollo.

Acute confusional syndrome in HIV primary infection: Recognizing the unusual to avoid the irreversible

Introducción: *La meningoencefalitis corresponde a la inflamación simultánea del parénquima cerebral junto con las meninges, y constituye una forma de presentación infrecuente de la primoinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Su fisiopatología implica la invasión precoz del sistema nervioso central (SNC) por el virus, con activación neuroinflamatoria y daño neuronal. Hasta el 90% de las primoinfecciones por VIH no se diagnostican en fase aguda debido a su clínica inespecífica, sumado a la posibilidad de falsos negativos en pruebas serológicas durante las primeras semanas. La descripción de casos como este permite ampliar el conocimiento sobre manifestaciones clínicas atípicas de la primoinfección por VIH, y refuerza la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante cuadros neurológicos agudos, promoviendo diagnóstico y tratamiento oportunos que inciden directamente en el pronóstico neurológico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino, 26 años, antecedentes de consumo de sustancias y test de VIH negativo en 2022. Traído al servicio de urgencia por cuadro de agitación psicomotora, lenguaje inadecuado y desorientación de un día de evolución. Días previos, consultó por síntomas digestivos subagudos, fue dado de alta con diagnóstico de enterocolitis difusa y test de VIH pendiente. Actualmente, el manejo inicial incluyó benzodiacepinas, haloperidol y propofol. Del estudio inicial destacaba, parámetros inflamatorios elevados y un líquido cefalorraquídeo (LCR) inflamatorio con pleocitosis mononuclear (proteínas: 116 mg/dL; glucosa: 39 mg/dL; hematíes: 10; leucocitos: 64/mm³, 98% mononucleares). La tomografía axial computarizada (TAC) cerebral no evidenció lesiones agudas. TAC abdominopélvica mostró hepatoesplenomegalia, ureteritis bilateral y adenopatías retroperitoneales. Se hospitaliza en unidad de tratamiento intensivo (UTI) por síndrome confusional agudo secundario a meningoencefalitis, iniciándose tratamiento empírico con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir. Los estudios etiológicos (FilmArray, panel encefalitis autoinmune, PCR Mycobacterium tuberculosis en LCR), resultaron negativos. Se rescata resultado de VIH positivo. Carga viral en 2 millones de copias/mL y un recuento de CD4+ de 211 células/µL. Se diagnosticó primoinfección por VIH con compromiso SNC e inició terapia antirretroviral, con buena evolución clínica y recuperación del sensorio. Fue dado de alta con seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *Aunque la primoinfección por VIH suele cursar con síntomas inespecíficos, hasta un 10% puede presentar manifestaciones neurológicas agudas, siendo la meningitis aséptica la más frecuente, reportada en hasta el 25% de los casos. En este contexto, resulta fundamental considerar la primoinfección por VIH en el diagnóstico diferencial de pacientes con síndrome confusional agudo. El inicio precoz del tratamiento antirretroviral permite lograr supresión virológica y recuperación neurológica sin secuelas en la mayoría de los casos en un plazo de 12 meses. Así, reconocer estas formas atípicas de presentación, como se ejemplifica en este caso, constituye una herramienta diagnóstica clave para favorecer un abordaje oportuno y mejorar el pronóstico neurológico.*

Referencias

1. *Cook C. Meningoencephalitis. Encephalitis International. (2024). https://www.encephalitis.info/wp-content/uploads/2024/11/FS076V1-Meningoencephalitis.pdf*
2. *Gaur A, Keswani S.C. An overview of neurologic complications of HIV and opportunistic infections. Practical Neurology. (2024 August. https://practicalneurology.com/diseases-diagnoses/imaging-testing/an-overview-of-neurologic-complications-of-hiv-and-opportunistic-infections/32154/*
3. *European AIDS Clinical Society (EACS). (2023). Guidelines version 12.0. https://www.eacsociety.org/guidelines/*
4. *Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. (2023). Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Department of Health and Human Services. https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines*

Una cara conocida con un culpable inesperado: Rinosinusitis aguda complicada severa como presentación de infección estafilocócica invasora

Vicente González Isla[1], Benjamín Kim Park[1], Felipe Gómez Núñez[2], María José González Figueroa[2].

[1]Universidad del Desarrollo - Hospital Padre Hurtado, [2]Hospital Padre Hurtado.

A familiar face with an unexpected culprit: Severe complicated acute rhinosinusitis as a presentation of invasive staphylococcal infection

Introducción: *La rinosinusitis aguda complicada es una patología grave potencialmente mortal, cuyo estudio inicial suele centrarse en descartar infecciones fúngicas invasoras como mucormicosis o aspergilosis, especialmente en inmunocomprometidos. Pese a esto, infecciones bacterianas pueden presentar un cuadro clínico e imagenológico similar, dificultando su diagnóstico precoz. Entre ellas, la infección por Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SAMR) ha emergido en Chile como causa importante de infecciones comunitarias graves, con presentaciones especialmente agresivas en población inmunosuprimida.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 44 años, sin comorbilidad conocida. Consulta por dos semanas de aumento progresivo de volumen facial izquierdo asociado a rinorrea hematopurulenta y sensación febril no cuantificada. Ingresa febril, taquicárdico, diaforético y mal perfundido. Al examen físico destaca eritema, edema y calor local en hemicara izquierda, ptosis y edema palpebral con quemosis, restos serohemáticos en narinas y lesión circular necrótica en paladar. El laboratorio muestra elevación de parámetros inflamatorios (PPII), sin disfunción orgánica. Se obtiene serología VIH negativa y HbA1c de 10,7%. Se reanima con fluidos, se obtienen 2 set de hemocultivos (HC) y se inicia Ampicilina/Sulbactam. La tomografía computada muestra pansinusitis, tromboflebitis facial izquierda y compromiso septal, sugerente de infección fúngica invasora, por lo que se agrega Anfotericina B. Evaluado por maxilofacial y otorrinolaringología, se descarta foco odontogénico y se solicita resonancia magnética (RM) que confirma rinopansinusitis con compromiso de órbita derecha, tejidos blandos faciales, región retromaxilar y mucosa nasal, manteniendo sospecha de etiología fúngica. Ambos HC resultan positivos para SAMR, agregandose Vancomicina a terapia. Ingresa a pabellón para drenaje de absceso septal, antrostomía maxilar, etmoidectomía y esfenoidotomia bilateral. Biopsia rápida muestra infiltrado inflamatorio sin elementos micóticos ni angioinvasión. Evoluciona favorablemente recibiendo vancomicina y anfotericina, con menor edema facial, descenso de PPII y RM control con disminución de cambios inflamatorios. Se realiza ecocardiograma transtorácico, no sugerente de endocarditis. Biopsia diferida informa sinusitis necrótica y ulcerada, sin elementos de infección fúngica, suspendiendo Anfotericina.* ***Discusión y conclusión:*** *Se ilustra una presentación de infección severa por SAMR comunitario simulando compromiso fúngico invasor en un paciente con diabetes no diagnosticada. La similitud clínica e imagenológica entre ambas etiologías puede dificultar el diagnóstico y con ello la terapia específica, por lo que la toma oportuna de hemocultivos es fundamental, siendo parte esencial en el manejo de la sepsis. Además, la participación de un equipo interdisciplinario es clave, dada el frecuente requerimiento de cirugía para drenaje, debridamiento y toma de muestras histológicas y microbiológicas. Este caso refuerza la importancia de considerar SAMR como agente en infecciones comunitarias graves, especialmente en pacientes con factores de riesgo como hiperglicemia severa o enfermedades oncológicas.*

Referencias

1. *Huang W, Hung P. Methicillin-resistant staphylococcus aureus infections in acute rhinosinusitis. The Laryngoscope. 2006; 116(2): 288–291. https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000197316.36698.c4*
2. *Thwaites G.E, Edgeworth J.D, Gkrania-Klotsas E. Clinical management of staphylococcus aureus bacteraemia. The Lancet Infectious Diseases. 2011; 11(3): 208–222. https://doi.org/10.1016/s1473-3099(10)70285-1*
3. *Cornely O.A, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, Chen S.C. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: An initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and research consortium. The Lancet Infectious Diseases. 2019; 19(12): PÁGINAS. https://doi.org/10.1016/s1473-3099(19)30312-3*
4. *Leung C.J, Álvarez B.M, Santander B.M, Winter D.M. Patología infecciosa del vestíbulo nasal. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2020; 80(2): 209–217. https://doi.org/10.4067/s0718-48162020000200209*
5. *Lam J.C, Stokes W. The Golden Grapes of Wrath – staphylococcus aureus bacteremia: A clinical review. The American Journal of Medicine. 2023; 136(1): 19–26. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.09.017*

Aspergilosis cerebral. A propósito de un caso

Karol Villalobos Gallardo[2], Camila Vargas Muñoz[1].

[1]Unidad Medicina Adulto, Hospital Sótero del Río, [2]Unidad Infectología Adulto, Hospital Sótero del Río.

Cerebral aspergillosis, in relation to a case

Introducción: *La aspergilosis invasora es una infección fúngica causada por Aspergillus spp que afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos. La infección comienza en el pulmón con la inhalación del microorganismo y posteriormente la invasión de la vasculatura pulmonar con la consecuente diseminación hematógena. Puede afectar a cualquier órgano, inclusive al sistema nervioso central. Se presenta el caso de un paciente con aspergilosis cerebral en el contexto de una neoplasia hematológica.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 48 años, consultó por síndrome anémico, destacó pancitopenia severa y pruebas de coagulación alteradas. Estudio de médula ósea confirmó leucemia promielocítica, inició tratamiento con ácido transretinoico (ATRA) y trióxido de arsénico (ATO). Cursó con neutropenia febril de foco pulmonar, Tomografía computada (TC) de tórax con foco de condensación con centro necrótico en lóbulo inferior derecho (LID), TC de control con persistencia de foco en LID y aparición de opacidades pulmonares pseudonodulares bilaterales. Lavado broncoalveolar (LBA) con cultivos corriente y de hongos negativo, Galactomanano en suero y LBA negativo. Por aspergilosis pulmonar posible, se indicó voriconazol por 14 días y posterior profilaxis. Al mes post inicio de quimioterapia, con mielograma en remisión completa, presentó hemiparesia braquiocrural derecha y hemianopsia homónima izquierda. Resonancia magnética (RM) de cerebro con lesiones a nivel parietal y occipital derecho, sugerentes de infección vs. infiltración leucémica. Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) acelular, proteínas y glucosa normales, cultivo corriente y de hongos negativo, PCR para tuberculosis, virus herpes simplex I y II, varicela zóster y citomegalovirus negativa, citometría de flujo de leucemia negativa. Biopsia de lesión cerebral informó proceso inflamatorio crónico granulomatoso reagudizado supurado y necrotizante con numerosos microorganismos de tipo micótico, con tinción de PAS se observó hifas focalmente septadas. Cultivo de hongos positivo para Aspergillus niger. Neurocirugía desestimó nuevo acto quirúrgico por elevado riesgo funcional. Se indicó anfotericina B liposomal sistémica y se asoció voriconazol guiado por monitoreo de niveles plasmáticos. Evolucionó con mejoría progresiva del déficit visual y motor. RM de cerebro a las 3, 7 y 17 semanas desde el inicio de los antifúngicos con disminución progresiva del tamaño de los abscesos fúngicos supratentoriales. Se mantuvo con terapia antifúngica asociada por 2 meses, con posterior ajuste a voriconazol oral, completó 7 meses de tratamiento en total.* ***Discusión y conclusión:*** *La aspergilosis cerebral es poco frecuente y subdiagnosticada. A. fumigatus es la especie que se asocia a mayor mortalidad. Desde el uso de voriconazol la sobrevida ha mejorado aproximadamente en un 30%. Estudios han mostrado beneficio en la sobrevida en un 32% en pacientes sometidos a resección quirúrgica. Lo relevante de este trabajo es que es uno de los pocos en mostrar la experiencia de un paciente tratado con terapia antifúngica asociada (voriconazol y anfotericina liposomal sistémica), y posterior ajuste a voriconazol guiado por niveles plasmáticos, con evolución clínica e imagenológica favorable.*

Referencias

1. *Mandell, Douglas y Bennet. Principles and practices of infectious diseases. Chapter 257 Aspergillus species. 9th edition.*
2. *Schwartz S, Ruhnke M, Ribaud P, et al. Improved outcome in central nervous system aspergillosis, using voriconazole treatment. Blood. 2005; 106: 2641–2645. doi: 10.1182/blood-2005-02-0733.*
3. *Schwartz S, Reisman A, Troke PF. The efficacy of voriconazole in the treatment of 192 fungal central nervous system infections: a retrospective analysis. Infection. 2011; 39: 201-210.doi: 10.1007/s15010-011-0108-6.*
4. *Kourkoumpetis TK, Desalermos A, Muhammed M, Mylonakis E. Central nervous system aspergillosis: a series of 14 cases from a general hospital and review of 123 cases from the literature. Medicine. 2012; 91: 328-336. doi: 10.1097/MD.0b013e318274cd77.*
5. *Patterson TF, Thompson GR, Denning DW, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2016; 63: e1-e60. doi: 10.1093/cid/ciw326.*
6. *Pajer H.B, Asher A.M, Gelinne A, Northam W, van Duin D, Quinsey C.S. Impact of Surgical and Medical Treatment on Survival of Patients with Cerebral Aspergillosis: Systematic Review of the Literature. World Neurosurgery. 2021; 149: 244–248.e13. doi:10.1016/j.wneu.2021.01.033.*
7. *Meena D.S, Kumar D, Bohra G.K, Kumar G. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment outcome of CNS aspergillosis: A systematic review of 235 cases. Infectious Diseases Now. 2021. doi:10.1016/j.idnow.2021.04.002.*
8. *Cerebral aspergillosis in the era of new antifungals: The CEREALS national cohort study Nationwide CEREbral Aspergillosis Lesional study (CEREALS).J Infect 2022; 84(2): 227-236. doi: 10.1016/j.jinf.2021.11.014.*
9. *Rabagliati, R. Actualización en el diagnóstico y manejo de la aspergilosis invasora. Rev Chilena Infectol. 2018; 35(5): 531-544.http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182018000500531.*
10. *McCarthy et al. Mold Infections of the central nervous system. NEJM 2014. N Engl J Med 2014; 371: 150-160. doi: 10.1056/NEJMra1216008.*
11. *Donnelly J.P, Chen S.C, Kauffman C.A, Steinbach W.J, Baddley J.W, Verweij P.E, et al. Revision and update of the consensus definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer and the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. Clin Infect Dis. 2020; 71 (6): 1367-1376. doi: 10.1093/cid/ciz1008.*
12. *Marr K, Schlamm T. Combination antifungal therapy for invasive aspergillosis: a randomized trial. Ann Intern Med. 2015; 162(2): 81-89. doi: 10.7326/M13-2508.*
13. *Herbrecht R, Denning D. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. N Engl J Med . 2002 Aug 8;347(6):408-15. doi: 10.1056/NEJMoa020191.*

Histoplasmosis gastrointestinal y compromiso cutáneo en VIH: Formas localizadas de una micosis sistémica

María Celeste Victoria Casanova Ortega[2], Camila Ignacia Velásquez Muñoz[1], Salvador Madrid Oros[3].

[1]Interna de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile, [2]Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile, [3]Médico Internista, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

Gastrointestinal histoplasmosis and skin involvement in hiv: localized forms of a systemic mycosis

***Introducción**: La histoplasmosis es una micosis endémica en América Latina, causada por Histoplasma capsulatum, hongo dimórfico ambiental. Su forma diseminada es frecuente en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) avanzada, con compromiso gastrointestinal, cutáneo, pulmonar y neurológico, que puede pasar inadvertido si no se sospecha clínicamente, aumentando el riesgo de complicaciones como hemorragia gastrointestinal, úlcera o perforación intestinal. El diagnóstico oportuno mediante biopsia digestiva permite confirmar el compromiso localizado y prevenir complicaciones antes descritas. **Presentación del caso:** Mujer de 66 años, consulta por cuadro de 5 meses de disfagia progresiva, asociado a baja de peso significativa y anemia moderada. Se realiza endoscopía digestiva alta que evidencia pólipos duodenales, cuya biopsia revela duodenitis con macrófagos conteniendo levaduras intracelulares compatibles con histoplasmosis intestinal. Además, se confirmó candidiasis orofaríngea y neumonía por Pneumocystis jirovecii, tratadas con fluconazol y trimetoprima-sulfametoxazol, respectivamente. Se realiza diagnóstico de infección VIH en etapa avanzada (recuento de linfocitos CD4: 10 células/µL; carga viral: 436.000 copias/mL). Se inicia terapia antirretroviral, y dos semanas después, desarrolla exantema papular pruriginoso en tronco y extremidades, sugestivo de compromiso cutáneo por histoplasmosis en el contexto de un síndrome de reconstitución inmunológica. Se inició tratamiento con itraconazol y se amplió el estudio para evaluar compromiso sistémico: tomografía computarizada de cerebro, tórax y abdomen sin hallazgos patológicos; análisis de líquido cefalorraquídeo sin celularidad ni cultivos positivos para histoplasma. Durante la hospitalización, la paciente se mantuvo estable, sin fiebre ni síntomas respiratorios o neurológicos. No hubo evidencia de diseminación pulmonar, neurológica o medular por histoplasma. Fue dada de alta en buenas condiciones generales, con esquema ambulatorio de itraconazol, seguimiento por infectología y evaluación pendiente de biopsia cutánea. **Discusión y conclusión:** En pacientes con infección por VIH avanzada, la histoplasmosis diseminada presenta compromiso gastrointestinal en hasta 70%, aunque sólo 3-12% es sintomático, lo que favorece su subdiagnóstico. En este caso la endoscopía precoz permitió confirmar el compromiso intestinal, sin afección pulmonar ni neurológica, probablemente por el diagnóstico oportuno. Las lesiones cutáneas observadas son también descritas en reconstitución inmune y deben diferenciarse otras dermatosis infecciosas o reacciones farmacológicas. El tratamiento de histoplasmosis en VIH se basa en azoles. En ausencia de compromiso sistémico, se indicó itraconazol, alternativa oral eficaz en casos leves a moderados, con mejor respuesta que fluconazol. La anfotericina B, reservada para formas severas, ofrece mayor eficacia y sobrevida, aunque con alto costo y toxicidad. Este caso refuerza la importancia del estudio dirigido en pacientes con síntomas digestivos e inmunosupresión, ya que un abordaje oportuno puede prevenir complicaciones graves como la diseminación fúngica y falla multiorgánica.*

Referencias

1. *Ekeng B, Itam-Eyo A.E, Osaigbovo I.I, Warris A, Oladele R.O, Bongomin F, Denning D.W.. Gastrointestinal histoplasmosis: a descriptive review, 2001–2021. Life. 2023; 13(3): 689.*
2. *Mohseni Afshar Z, Goodarzi A, Emadi S.N, Miladi R, Shakoei S, Janbakhsh A, Hatami P. A comprehensive review on HIV-associated dermatologic manifestations: from epidemiology to clinical management. International Journal of Microbiology. 2023; (1): 6203193.*
3. *Nacher M, Valdes A, Adenis A, Blaizot R, Abboud P, Demar M, Couppié P. Gastrointestinal disseminated histoplasmosis in HIV-infected patients: A descriptive and comparative study. Plos Neglected tropical diseases. 2021; 15(1): e0009050.*
4. *Wheat J, Hafner R, Korzun A.H, Limj M.T, Spencer P, Larsen R.A, AIDS Clinical Trial Group. Itraconazole treatment of disseminated histoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. The American journal of medicine. 1995; 98(4): 336-342.*
5. *Wheat L.J, Connolly P, Haddad N, Le Monte A, Brizendine E, Hafner R. Antigen clearance during treatment of disseminated histoplasmosis with itraconazole versus fluconazole in patients with AIDS. Antimicrobial agents and chemotherapy. 2002; 46(1): 248-250.*

Oportunista atípico, con presentación atípica: Aproximación y dificultades diagnósticas de histoplasma capsulatum

Carolina Giraldo Martínez[1], Mauricio Madariaga[1], Jenny Sosa Loaiza[1], Francisca Bustamante[2].

[1]Hospital Dr. Lucio Cordova, [2]Universidad de Santiago de Chile.

Atypical opportunistic, with atypical presentation: Approach and diagnostic difficulties of histoplasma capsulatum

Introducción: *Histoplasma capsulatum (HC) es la causa más frecuente de infección respiratoria fúngica. Sus presentaciones incluyen: Asintomático (50%-90% de los casos), cuadro agudo "Tipo-Influenza", cuadro Crónico pulmonar (a veces cavitado), y cuadro Diseminado (por sangre llega a múltiples órganos, incluyendo Piel). Vive en deposiciones de aves y murciélagos, capaz de entrar en alveolos humanos. Puede afectar a cualquier persona, pero Pacientes que viven con VIH (PVVI), especialmente CD4 <100 cel/uL, están predispuestos a infección Diseminada. Estudio de laboratorio incluye: (1) Antígeno de HC (detecta un polisacárido del hongo) en suero u orina. Es la principal herramienta diagnóstica, con sensibilidades de: 90% en Enfermedad Diseminada, 40% en Enfermedad Cavitada, y 80% en Enfermedad aguda pulmonar. (2) Serología (Anticuerpos contra antígeno H o M del hongo), con sensibilidad del 50% en PVVI etapa C3. (3) Cultivo de tejidos o fluidos, con crecimiento a los 7 días (hasta 21 días) en un 90% de los casos. La manipulación del hongo es un riesgo biológico y debe ser procesado en Laboratorios de Bioseguridad Nivel 3.* ***Presentación del caso:*** *Paciente hombre de 32 años, nacionalidad Ecuatoriana, vive en Chile hace 8 años, viajó a Ecuador hace 3 años, realiza senderismo. Tiene diagnóstico de VIH hace un mes, con CD4: 0, Carga viral log: 5.7 copias, sin tratamiento. Consulta por aparición hace 21 días de lesión exofítica de 2 cm en narina derecha, con fiebre, adenopatías axilares y baja de peso de 10 kg. Se hospitaliza para estudio. Laboratorio destaca pancitopenia. Tomografía de Tórax, abdomen y pelvis contrastado (TC TAP) describe adenopatías supra/infradiafragmáticas, con parénquima pulmonar normal. Se toma biopsia de lesión nasal: Negativa para neoplasias, se añade PCR Leishmania spp en tejido: Negativa. Otros estudios: VDRL/MHA-TP: No reactivos, PCR M. tuberculosis expectoración y Baciloscopía: Negativos, Antígeno Cryptococcus: Negativo, IgG Toxoplasma: positivo 360U/mL, PCR Herpes simplex 2 de lesión nasal: Positiva. Carga Viral Citomegalovirus sangre: 165 copias. Resonancia de Cerebro contrastada, Fondo de ojo, y Punción Lumbar: sin hallazgos. Biopsia médula ósea: No sugerente de neoplasia. En contexto de inmunosuprimido migrante, se solicitó Antígeno urinario de HC: Positivo, se diagnostica Histoplasmosis Diseminada con Manifestaciones Cutáneas. Se inicia Anfotericina B Liposomal, con desaparición completa de lesión nasal en 14 días.* ***Discusión y conclusión:*** *HC es un hongo no-endémico en Chile, y por lo tanto poco sospechado como agente etiológico. Existe la presentación Diseminada, con síntomas inespecíficos (Fiebre solo en un 30%), pero un 50% de los casos tienen lesiones cutáneas/mucosas, principalmente en cara, y se confunden con malignidad. El diagnóstico presenta un desafío por la poca disponibilidad de laboratorios que puedan cultivarlo (por bioseguridad), la baja sensibilidad de la serología en PVVI etapa C3. Se sostuvo el peso confirmatorio en la detección del Antígeno urinario. Los antecedentes (PVVI, CD4 <100, migrante de zona endémica) apoyaron el inicio de Antifúngicos, con rápida y exitosa resolución clínica.*

Referencia

1. *Mandell Douglas, Bennet. Enfermedades Infecciosas principios y prácticas", 9na edición (2020), capítulo 263 (Histoplasmosis). Comprehensive review of Infectious Diseases", 1ra edición (2019), capítulo 27 (Micosis Dimórficas).*

Comunicación interventricular no tratada. A propósito de un caso de endocarditis por Bartonella

Joaquín Ignacio Pérez García[1], Martín Sebastián Correa Catalán[1], Marcela Paz Canio Segura[2].

[1]Universidad de La Frontera / Hospital Hernán Henríquez Aravena, [2]Hospital de Toltén.

Untreated interventricular communication. A case of endocarditis caused by Bartonella

Introducción: *La comunicación interventricular (CIV) es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes. Se presenta en 2 de cada 1.000 recién nacidos vivos y constituye el 20% de todas las formas de cardiopatías congénitas. Las CIV mayores a 4 mm de diámetro son consideradas patológicas y requieren cierre quirúrgico en la primera infancia, su mantención aumenta el riesgo de complicaciones entre las que destaca endocarditis infecciosa (EI). La EI tiene una incidencia en Chile de 2-3 casos por 100.000 habitantes al año, con una mortalidad del 29% en series nacionales. Las descripciones de casos asociadas a cardiopatía congénita y Bartonella son escasas. A continuación, se presenta un caso clínico asociado a un microorganismo atípico.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 20 años, rural, con antecedente de CIV sin seguimiento en la infancia, consulta por cuadro de 3 días de evolución de dolor abdominal difuso tipo cólico asociado a vómitos, diarrea y sensación febril no cuantificada. Al examen físico destaca edema palpebral, facial y de extremidades inferiores. En sus paraclínicos destaca anemia severa normocítica hipocrómica regenerativa, elevación de parámetros inflamatorios, hipocomplementemia (C3 37,9 C4 2,4), pro-BNP elevado (32.000); ECG con signos de sobrecarga ventricular y TC AP con hepatomegalia y esplenomegalia, vesícula biliar poco distendida, de pared edematosa, derrame pleural derecho, derrame pericárdico, cardiomegalia y atelectasias subsegmentarias bibasales. Se realiza ecocardiografía transesofágica con una con imágenes masiformes adheridas al trayecto del CIV de hasta 10x8 mm, compatibles con vegetaciones y CIV de 5mm. Se reevalúa con TC de Tórax que informa embolias sépticas a pulmón. Se inicia terapia empírica con ampicilina/gentamicina/ceftriaxona/cloxacilina, presentando set de hemocultivos negativos y serología positiva para bartonella 1/1.100. Se ajusta tratamiento a doxiciclina con disminución de parámetros inflamatorios* ***Discusión y conclusión:*** *La EI es una de las complicaciones más frecuentes en portadores de CIV. Puede ubicarse a nivel del endocardio mural del ventrículo derecho en el sitio de impacto del jet regurgitante o en las válvulas izquierdas. Los fenómenos embólicos son más comunes en estos pacientes, presentándose en un 22-49% de los casos. El diagnóstico de EI por Bartonella requiere un alto nivel de sospecha debido a que puede presentar HC persistentemente negativos, representando un 3% de todas las causas de EI. Inmunodeficiencia, alcoholismo, situación de calle, enfermedad valvular pre existente y exposición a gatos son factores de riesgo relevantes. En este caso el diagnóstico fue apoyado por serología, la cual tiene baja sensibilidad debido a falsos positivos. La paciente contaba con enfermedad cardiaca estructural previa asociada a antecedente epidemiológico, siendo un caso importante de valorar debido a la complejidad y múltiples posibilidades diagnósticas.*

Referencias

1. *Perelló R, A, Osa Sáez A, García Cascó M.P, Micó Giner M L. Endocarditis bacteriana en un adulto con comunicación interventricular congénita. Anales de Medicina Interna. 2001; 18(7): 58-59*
2. *Delama I, Mondaca R, Aguayo I, Roldán A, Ferrés M, Fica A. Infectious endocarditis by Bartonella species. Report of two cases. Revista Médica de Chile. 2019; 147(10): 1340-1345*
3. *Maydana, et al. Complicaciones en pacientes portadores de comunicación interventricular pequeña. Insuficiencia cardíaca. 2016; 11(2): 98-103.*

Staphylococcus aureus en orina: ¿Es real?

Valentín López Fernández[1], Rocío Quinteros Díaz[2], Josefa Coloma Díaz[3], Martina Contreras Mancilla[3], Catalina Chaparro Lira[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Staphylococcus aureus in urine: Is it real?

Introducción: *El Staphylococcus aureus (SA) se aísla en alrededor del 0,2% al 4% de los urocultivos positivos. El aislamiento puede deberse a contaminación, colonización, infección del tracto urinario o siembra bacteriémica de otro sitio. Varios estudios han buscado aclarar la relación entre la bacteriuria por Staphylococcus aureus (SABU) y la bacteriemia por Staphylococcus aureus (SAB). Se postula que la SAB puede ser una causa o consecuencia de SABU[1].* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 73 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 no insulino requirente e hiperplasia prostática benigna con una atención en el Servicio de Urgencias un mes previo a la consulta actual por retención aguda de orina con requerimiento de cateterismo vesical. Consulta por cuadro caracterizado por múltiples episodios de vómitos postprandiales, acompañado de dolor hipogástrico tipo cólico de 24 horas de evolución. Al examen físico se objetiva taquicardia, normotensión, taquipnea y temperatura normal, con signos de hipoperfusión; llene capilar enlentecido (3-4 segundos) y lividece. Dentro de los exámenes de ingreso destacan: leucocitos 19.350, PCR 465, crea 8,83, BUN 92, K 6,8, pH 7,11, BE -20,6, lactato 11 y orina inflamatoria. TC de tórax, abdomen y pelvis evidencia pielonefritis aguda bilateral, con áreas hipodensas de aspecto flegmonoso o isquémico, engrosamiento parietal vesical difuso, posiblemente inflamatorio y hallazgos sugerentes de fascitis necrotizante en extremidad superior izquierda. Evoluciona tórpidamente con shock séptico grave, se inicia antibioterapia empírica con vancomicina, meropenem y amikacina. Se realiza aseo quirúrgico de la extremidad afectada con cultivos negativos. En hemocultivo se aísla Staphylococcus aureus meticilino sensible (SAMS), por lo que se ajusta terapia a cloxacilina. En el marco de enfermedad estafilocócica diseminada se realiza estudio de secundariedad, se objetiva abscesos prostáticos y se descarta endocarditis infecciosa. Además, requirió terapia de reemplazo renal en este contexto. Posteriormente se realiza retiro progresivo de drogas vasoactivas, sin nuevos requerimientos de terapia de reemplazo renal, logrando extubación precoz.*

Discusión y conclusión: *Aunque el SA se aísla en un porcentaje menor de las infecciones de tracto urinario, la infección no tratada puede provocar afecciones graves que amenazan la vida (1). En este caso, retrospectivamente impresiona que el SABU era el agente causal de la infección urinaria, y que de esta evolucionó a compromiso sistémico y a enfermedad estafilocócica invasiva, ya que presentaba factores de riesgo conocidos para esto como la instrumentalización de vía urinaria previo a la hospitalización. Se destaca la importancia de realizar una búsqueda sistemática de focos secundarios infecciosos cuando se trata de este agente.*

Referencias

1. *Mason C.Y, Sobti A, Goodman A.L. Staphylococcus aureus bacteriuria: implications and management. JAC-antimicrobial resistance. 2023; 5(1): dlac123. https://doi-org.uchile.idm.oclc.org/10.1093/jacamr/dlac123*

Más allá del arañazo: Mediastinitis y angiomatosis bacilar diseminada por bartonella henselae en paciente inmunocompetente

Camila Román Pillado[1], Patricio Paredes Ortiz[2], Claudina Opazo Saravia[2], Roberto Benavente Salazar[2], Diego Lillo Cuevas[2], José Luis Navarro Araya[2].

[1]Hospital de Vilarrica, [2]Hospital de Villarrica.

Beyond the scratch: Mediastinitis and disseminated bacillar angiomatosis caused by bartonella henselae in an immunocompetent patient

Introducción: *La infección por Bartonella henselae, bacteria gramnegativa intracelular facultativa, agente etiológico de la enfermedad por arañazo de gato, corresponde a una zoonosis ampliamente distribuida en nuestro país, cuya presentación clásica es una linfadenopatía regional autolimitada. Menos frecuente es el compromiso extraganglionar, habitualmente en contexto de inmunosupresión. Reportamos el caso de una paciente joven, sin inmunosupresión clásica, con cuadro diseminado, destacando la sospecha en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas y compromiso sistémico.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 39 años, con antecedentes de ruralidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial sin controles, inicia cuadro con úlcera interescapular de 2 años de evolución, asociada a diversas lesiones cutáneas, baja de peso y síntomas sistémicos. Presentó dolor cervical, torácico y disnea progresiva, por lo que acudió a urgencias, constatándose afebril, hipertensa y taquicárdica. En exámenes destacaba anemia moderada, trombocitosis y marcada elevación de parámetros inflamatorios. Tomografía computarizada (TC) reveló absceso prevertebral; la resonancia magnética confirmó colección epidural y compromiso vertebral C5–T3. Recibió antibioterapia empírica con ceftriaxona y clindamicina. Sin resolución quirúrgica de urgencia. Evolucionó tórpidamente, TC con progresión de lesiones, con absceso epidural, espondilitis C5-T3, fístula esofágica T1 y absceso torácico secundario. Se descartó dirigidamente endocarditis y compromiso neurológico. Se decidió drenaje endoscópico de absceso prevertebral. Dentro de los exámenes destacaba virus de la inmunodeficiencia humana no reactivo y serología positiva para Bartonella henselae. La biopsia cutánea de la lesión informó angiomatosis bacilar, confirmando Bartonelosis, recibiendo rifampicina y ceftriaxona por 90 días.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso clínico corresponde a una presentación sistémica y poco frecuente de Bartonella henselae en un paciente sin inmunosupresión evidente, lo que subraya la importancia de considerar la bartonelosis en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas persistentes y lesiones viscerales, incluso en individuos inmunocompetentes. La confirmación diagnóstica mediante biopsia e inmunohistoquímica resultó fundamental para establecer el diagnóstico y definir la terapia adecuada. El tratamiento combinado con rifampicina y ceftriaxona mostró una respuesta clínica favorable. La escasa frecuencia de este tipo de manifestaciones en la literatura destaca tanto el desafío diagnóstico como la oportunidad de ampliar el conocimiento sobre presentaciones sistémicas o diseminadas de Bartonella henselae, especialmente en contextos clínicos desafiantes.*

Referencias

1. *Aslan Tuncay S, Akkoc G, Yilmaz S. Unusual presentation of cat scratch disease: case report. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2024; 43(8): 1661–1665. doi:10.1007/s10096-024-04872-1*
2. *Gai M, d'Onofrio G, di Vico MC, Ranghino A, Nappo A, Diena D, et al. Cat-Scratch Disease: Case Report and Review of the Literature. Transplant Proc. 2015; 47(7): 2245–2247. doi:10.1016/j.transproceed.2015.07.014*
3. *Landes M, Maor Y, Mercer D, Habot-Wilner Z, Bilavsky E, Chazan B, et al. Cat Scratch Disease Presenting as Fever of Unknown Origin Is a Unique Clinical Syndrome. Clin Infect Dis. 2020; 71(11): 2818–2824. doi:10.1093/cid/ciz1137*
4. *Agrawal SK, Das P, Shalimar, Swatantra G, Chaudhry R. Multifocal hepatic abscesses in immunocompetent patient due to Bartonella henselae: Case report with review of literature. Indian J Med Microbiol. 2019; 37(2): 292–295. doi:10.4103/ijmm.IJMM_19_4*
5. *Rotundo S, Tassone MT, Marascio N, Morrone HL, Gigliotti S, Quirino A, et al. A systematic review on antibiotic therapy of cutaneous bacillary angiomatosis not related to major immunocompromising conditions: From pathogenesis to treatment. BMC Infect Dis. 2024; 24(1): 380. doi:10.1186/s12879-024-09253-9*

La sombra de la tuberculosis meníngea en un paciente inmunocompetente reporte de un caso

Carolina Giraldo Martínez[1], Mauricio Madariaga[1], Jenny Sosa Loaiza[1], Ericka Sánchez[1], Antonia Climent[2].

[1]Hospital Dr. Lucio Córdova, [2]Universidad de Santiago de Chile.

The shadow of meningeal tuberculosis in an immunocompetent patient case report

Introducción: *La meningitis tuberculosa (TBM) representa entre 2-5% de los casos a nivel mundial de tuberculosis, afectando con mayor frecuencia a niños e inmunocomprometidos. Se caracteriza por un curso subagudo con síntomas inespecíficos como malestar, cefalea, fiebre, vómitos, compromiso de conciencia, convulsiones y parálisis de nervios craneales. Es la forma más grave de tuberculosis extrapulmonar (TBE) con una alta carga de mortalidad y secuelas neurológicas, incluso en pacientes rápidamente diagnosticados y tratados.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 55 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo activo, de nacionalidad China, residente en Chile hace más de 20 años. Consulta en servicio de urgencias en red privada por compromiso de conciencia y disartria. Se realizó angiotomografía de cerebro y cuello, que reporta accidente cerebro vascular (ACV) isquémico de la arteria cerebral media (ACM) izquierda con estenosis de arteria carótida interna y M1 bilaterales compatible con síndrome de Moya-Moya. Se realiza punción lumbar, líquido cefalorraquídeo, incoloro, glóbulos rojos 5 x mm^3, células nucleadas 0 x mm^3, glucosa 60 mg/dL, lactato deshidrogenasa 37 U/L, proteínas 84 mg/dL, lactato 2 y con reacción en cadena polimerasa (PCR) positivo para Mycobacterium tuberculosis. Se solicita serología para virus linfotrópico de células T humanas tipo (HTLV) 1 y 2, virus hepatitis C y B, VIH negativos y VDRL en sangre 1/32. Se administra primera dosis de penicilina benzatina para sífilis latente. Luego es derivado e ingresa con hemodinamia estable, afebril, sin compromiso respiratorio, bien perfundido. En laboratorios sin anemia, leucocitosis 16.3 x mm^3, plaquetas normales, VHS 82, creatinina 0.9 mg/dl, proteína C reactiva 26 mg/dl, lactato deshidrogenasa 183 U/L, transaminasas normales, estudio inmunológico negativo. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis, (TC TAP) sin hallazgos patológicos. Se inicia dexametasona y tratamiento antituberculoso convencional con rifampicina, isoniacida, pirazinamida y etambutol. Posteriormente presenta reacción adversa a pirazinamida, manifestada por lesiones urticariformes generalizadas. Se cambió tratamiento a linezolid, levofloxacino, rifampicina y etambutol. Evoluciona favorablemente con disminución de lesiones en piel y mejoría neurológica, por lo que se indica alta hospitalaria con tratamiento antituberculoso ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La TBM debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de todo paciente con síntomas neurológicos de curso agudo-subagudo, especialmente en presencia de factores de riesgo como migración desde zonas endémicas, incluso en ausencia de inmunosupresión. El presente caso destaca la importancia del diagnóstico precoz mediante pruebas moleculares, pese a que los parámetros clásicos del líquido cefalorraquídeo sean poco sugerentes de tuberculosis. Con tratamiento inmediato adecuado, se logran prevenir mayores complicaciones neurológicas y mortales. Lo anterior se refleja en el caso donde, el paciente logro ser dado de alta a domicilio sólo con secuelas leves de su accidente cerebro vascular.*

Referencias

1. *Lasso Martin. Meningitis tuberculosa: Claves para su diagnóstico y propuestas terapéuticas. Rev Chil Infect. 2011; 28(3): 238-247. http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182011000300007.*
2. *Gaurav Gupta, Niranjan N Singh. Meningitis tuberculosa. 2021. https://emedicine.medscape.com/article/1166190-overview.*
3. *Valori H. Slane, Chandrashekhar G. Unakal. Meningitis tuberculosa. National library of Medicine. 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541015.*

Úlcera lingual como presentación de tuberculosis extrapulmonar

Pablo González[3], Dominga Besa[1], María José Alarcón[2], Verónica Lorca[2], Matías Sepúlveda[1].

[1]Universidad San Sebastián, [2]Universidad de O'Higgins, [3]Universidad de Santiago de Chile.

Lingual ulcer as a presentation of extrapulmonary tuberculosis

Introducción: *La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa generada por el Bacilo Mycobacterium tuberculosis, de gran prevalencia en el mundo, especialmente en países en vías de desarrollo. En la mayoría de los casos se presenta con afectación pulmonar, pero existen presentaciones atípicas en tejidos extrapulmonares con clínica diversa, lo que significa en desafío clínico y diagnóstico. Conocer las manifestaciones extrapulmonares le permite al clínico tener un alto índice de sospecha al enfrentarse a estos casos, permitiendo un diagnóstico y tratamiento oportuno. Es por esto que en este trabajo se presenta un caso clínico de localización atípica de esta enfermedad.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 34 años, con antecedentes de desnutrición, policonsumo y tabaquismo activos. Consulta en múltiples oportunidades en servicios de urgencia por lesión ulcerada dolorosa en cavidad oral de aproximadamente un mes de evolución, ubicada a nivel de dorso y borde lingual izquierdo, de tinte eritematoso, consistencia blanda, bien delimitada, de aproximadamente 4x3 centímetros. Paciente relata que la lesión no se asoció a trauma evidente, y que el dolor aumentó progresivamente hasta impedir adecuada ingesta. Al interrogatorio dirigido, se pesquisa pérdida ponderal de aproximadamente 25 Kilos en los últimos 3 meses, diaforesis nocturna, disnea y tos productiva. Fue manejado previamente con antibióticos empíricos y corticoides, sin respuesta, por lo que se hospitaliza para estudio de la lesión y descarte de neoplasia lingual. Se realiza interconsulta a especialidad de Medicina Interna, quienes sugieren ampliar estudio con tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis, pesquisándose en dicho estudio a nivel pulmonar múltiples nódulos, opacidades en árbol en brote y lesiones cavitadas en lóbulos superiores. Considerando anamnesis, clínica e imágenes, se realizó prueba molecular para Mycobacterium tuberculosis, resultando dicho examen positivo e iniciándose tratamiento respectivo. Se procedió posteriormente a realizar biopsia incisional de lesión lingual, sometiéndose muestra obtenida a estudio mediante tinción de Zhiel-Neelsen, observándose presencia de bacilos ácido - alcohol resistentes. La biopsia concluye úlcera lingual por microorganismos compatibles con Mycobacterium tuberculosis. Paciente recibe tratamiento anti-tuberculosis dirigido, con lo que evoluciona favorablemente, con disminución del dolor, síntomas consuntivos y recuperando la tolerancia a la vía oral.* ***Discusión y conclusión:*** *Se presentó un caso de TBC pulmonar, sospechada por conjunción de antecedentes, asociación a síndrome consuntivo y sintomatología respiratoria crónica. Sin embargo, siguiendo su historia natural, la infección se diseminó a otros tejidos, afectando también a la mucosa de cavidad oral con una lesión que simulaba neoplasia a este nivel. Se evidencia en este caso la presentación polimorfa en tejidos extrapulmonares, lo que reivindica la necesidad de conocer estas manifestaciones atípicas, con el fin de lograr pesquisar la infección oportunamente, e iniciar tratamiento dirigido, el cual logra de manera efectiva la mejoría clínica y curación de la enfermedad.*

Referencia

1. *Chaves, W. et al. Acerca de la tuberculosis extrapulmonar, Repertorio de Medicina y Cirugía. 2017; 26(2): 90-97. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-repertorio-medicina-cirugia-263-articulo-acerca-tuberculosis-extrapulmonar-S0121737217300183.*

Infección por *mycobacterium abscessus*: Un desafío terapéutico

Valentín López Fernández[1], Rocío Quinteros Díaz[2], Catalina Chaparro Lira[3], Martina Contreras Mancilla[3], Josefa Coloma Díaz[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Mycobacterium abscessus infection: A therapeutic challenge

Introducción: *Mycobacterium abscessus es parte de las micobacterias no tuberculosas (NTM). Los seres humanos suelen estar expuestos a NTM, pero la enfermedad por estas es infrecuente dada su baja patogenicidad[1]. Es por esto que la enfermedad suele presentarse en pacientes con inmunocompromiso[1]. Este factor sumado a la importante resistencia antibiótica intrínseca de la bacteria[2], determinan un manejo dificultoso.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 39 años, durante hospitalización prolongada (mayor a una año), en contexto de Neuropatía de Guillain-Barre tipo Neuropatía Motora Axonal Aguda (AMAN), cursa con varias intercurrencias infecciosas. Debido a quiebre clínico, se realizan exámenes, donde se encuentra un alza importante en los parámetros inflamatorios. Para ampliar el estudio se decide realizar un tomografía computarizada de tórax, que muestra un foco de condensación del lóbulo inferior izquierdo y aparición de nódulos pulmonares bilaterales, algunos cavitados. Ante estos hallazgos se tomaron nuevos cultivos logrando aislar en hemocultivo Mycobacterium Abscessus. Se decide iniciar terapia con imipenem, azitromicina, tigeciclina, linezolid y clofazimina. Además se decide estudiar la posibilidad de una Inmunodeficiencia primaria, los estudios muestran una marcada linfopenia, un recuento de CD4 bajo e inmunoglobulinas dentro de rangos normales. Por otra parte, evoluciona también con neumotórax a repetición, estos se presentaron en ambos campos pulmonares, pero de manera asincrónica, por lo que se decide instalar pleurostomías. Además, el paciente presentó alteraciones en el perfil hepático de patrón colestásico, dada la ausencia de otras posibles causas de este fenómeno, se plantea una lesión hepática inducida por fármacos (DILI) por lo que en conjunto a infectología se decide suspender Azitromicina y evaluar respuesta.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso subraya la importancia de una vigilancia activa, tanto clínica como microbiológica, en pacientes con hospitalizaciones prolongadas, especialmente ante signos de inflamación sistémica sin foco evidente. La identificación precoz juega un rol fundamental en la posibilidad de ofrecer un tratamiento oportuno y específico. Especialmente en el caso de patógenos no convencionales como M. abscessus, dado su pronóstico reservado en infecciones diseminadas.*

Referencias

1. *Abdelaal H. F. M, Chan E. D, Young L, Baldwin S. L, Coler R. N. Mycobacterium abscessus: It's Complex. Microorganisms. 2022; 10(7): 1454. https://doi.org/10.3390/microorganisms10071454*
2. *Nathavitharana R, Strnad, L, Lederer P. A, Shah M, Hurtado,R. M. Top Questions in the Diagnosis and Treatment of Pulmonary M. abscessus Disease, Open Forum Infectious Diseases. 2019; 6(7): ofz221, https://doi.org/10.1093/ofid/ofz221*

Staphylococcus aureus resistente de la comunidad: Un desafío no resuelto

José Daniel Aguayo Fellay[1], Javiera Tala Zacarías[2], Rebeca Quintana Cordero[1], Rocío Ritchie Olivares[2], Kai Chang Halabi[2].

[1]Universidad Andrés Bello, [2]Universidad de Los Andes.

Community-acquired staphylococcus aureus resistance: An unresolved challenge

Introducción: *El Staphylococcus aureus (SA) es uno de los patógenos humanos más relevantes en la práctica clínica. Coloniza de manera transitoria o permanente la piel y mucosas, especialmente la cavidad nasal, siendo este un reservorio importante para infecciones posteriores. Desde los años 90 se describen infecciones por Staphylococcus aureus meticilino resistentes (SAMR) adquiridos en la comunidad (SAMR-AC), habiéndose relacionado esta cepa además a la codificación de la leucocidina Panton-Valentine (PVL), una citotoxina que se ha asociado con neumonía grave, fascitis necrosante e infecciones graves de piel y partes blandas.* ***Presentación del caso:*** *Paciente varón de 20 años, militar chileno, sin antecedentes médicos a destacar. Historia de 3 días de evolución de dolor en muslo y glúteo derecho, compromiso del estado general y sensación febril no cuantificada. Niega traumatismos en la zona afectada, pero sí refiere una foliculitis resuelta hace una semana con relación al rasurado. Consulta en el servicio de urgencias, constatándose febril y taquicárdico, en el laboratorio destaca inflamación sistémica con leucocitosis de 28.300 predominio polimorfonuclear y proteína C reactiva de 192 mg/dL. En el estudio imagenológico con tomografía computada se evidencia aumento de volumen y edema de los planos musculares profundos del muslo derecho. Se hospitaliza con diagnóstico de una infección de partes blandas con compromiso profundo, iniciándose terapia empírica con cefazolina. Evoluciona de forma tórpida con un shock séptico, escalando terapia antibiótica a penicilina más clindamicina. Se realiza una punción aspirativa de la zona afectada, obteniéndose líquido purulento que se cultiva, donde crece posteriormente un SAMR, confirmándose el diagnóstico de Piomiositis. Se cambia a terapia con vancomicina, evolucionando el paciente de forma favorable hasta lograr traslape a terapia vía oral y alta médica. La cepa fue enviada a confirmación por el ISP, refiriéndose la caracterización con presencia de gen mecA (+) y gen PVL (+).* ***Discusión y conclusión:*** *La piomiositis es una infección purulenta del músculo estriado, descrita inicialmente en países tropicales pero cada vez más incidente en climas templados. Se manifiesta como un cuadro inespecífico de dolor muscular localizado y fiebre, pudiendo evolucionar a cuadros graves e incluso letales si no se sospecha y maneja de forma oportuna. El principal microorganismo causal de este cuadro es el SA. En Chile se hace vigilancia de la presencia de SAMR-AC por representar un problema de salud pública, de uso racional de antibióticos y de altos costos en salud. En el último reporte de vigilancia disponible se ve un aumento persistente en el tiempo del número de infecciones donde se aísla SAMR como agente causal. Las cepas productoras de PVL se ven más frecuentemente en relación a infecciones de piel y partes blandas, particularmente en pacientes jóvenes. Es fundamental sospechar la presencia de microorganismos resistentes y ajustar la terapia antibiótica en casos de fracaso terapéutico o evoluciones tórpidas, incluso si la infección fue adquirida en la comunidad.*

Referencias

1. *Radcliffe C, Gisriel S, Niu,Y. S, Peaper D, Delgado S, Grant M. Pyomyositis and Infectious myositis: A Comprehensive, Single-Center Retrospective study. Open Forum Infectious Diseases. 2021; 8(4). https://doi.org/10.1093/ofid/ofab098*
2. *Molina B, Pogossian A, De Moreuil C, Rouvière B, Berre R. L. Myosites infectieuses. La Revue De Médecine. 2020; 41(4): 241–249. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.02.006*
3. *Shittu A, Deinhardt-Emmer S, Nunes, J. V, Niemann S, Grobusch M. P, Schaumburg F. Tropical pyomyositis: an update. Tropical Medicine & International Health. 2020; 25(6): 660–665. https://doi.org/10.1111/tmi.13395*
4. *Ngor, C, Hall, L, Dean J. A, Gilks C. F. Factors associated with pyomyositis: A systematic review and meta-analysis. Tropical Medicine & International Health. 2021;26(10): 1210–1219. https://doi.org/10.1111/tmi.13669*
5. *Vigilancia de Staphylococcus aureus meticilina resistente adquirido en la comunidad. Chile. Instituto de Salud Pública de Chile. 2017; 10: 2012-2016.*

Osteomielitis, artritis séptica y bacteriemia persistente por *estafilococo aureus meticilino* sensible: Lo que se puedo evitar

Rocío González Velásquez[1], Gabriel Puelma Vásquez[2], Ginel Jules[3].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad de Talca, [2]Médico Internista, Hospital Base de Curicó, Curicó, [3]Becado de Medicina Interna, Universidad de Talca.

Osteomyelitis, septic arthritis, and persistent bacteriemia caused by methicillin-sensitive staphylococcus aureus: what could have been avoided

Introducción: *La bacteriemia por Staphylococcus aureus (S. aureus) destaca por su tendencia a producir infecciones secundarias en sitios estériles como endocardio, hueso y articulaciones, lo que condiciona un peor pronóstico. Por ello, además del inicio oportuno de antibióticos dirigidos, es esencial el seguimiento con hemocultivos seriados y la búsqueda activa y control de focos secundarios, medidas que muchas veces se omiten, aumentando el riesgo de complicaciones.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 73 años con hipertensión arterial, diabetes tipo II y artroplastia de rodilla derecha, hospitalizada 6 meses post cirugía en UCI por shock séptico. Se aisló S. aureus sensible a meticilina (SAMS) en hemocultivos, resonancia magnética evidencia miositis del músculo ilíaco y paravertebral derecho, y derrame articular en la articulación sacroilíaca ipsilateral. Recibió vancomicina y luego cloxacilina, completando 17 días hasta negativizar hemocultivos y es dada de alta. Un mes después reingresó por persistencia de dolor en cadera derecha y fiebre. TAC mostró colección de 9 cm en músculo ilíaco derecho, signos de artritis séptica sacroilíaca y miositis en piriforme. Inició vancomicina e imipenem. Los hemocultivos resultaron positivos para SAMS, y se ajusta terapia a cloxacilina. Persistieron positivos a 48 y 96 horas, por lo que se ajustó a cefazolina y ertapenem, logrando negativizar en 48 horas. Se realizó drenaje percutáneo guiado por ecografía obteniéndose cultivos positivos para SAMS. Ecocardiografía transesofágica descartó endocarditis y PET/CT evidenció espondilodiscitis incipiente en L3, hipermetabolismo en glenohumeral derecha y en prótesis de rodilla. Tras 38 días de tratamiento endovenoso, egresó con cotrimoxazol oral por osteomielitis.* ***Discusión y conclusión:*** *La bacteriemia por S. aureus presenta infecciones metastásicas en más de 30% de los casos; la artritis séptica ocurre en 7% y el absceso del psoas en 4%. La bacteriemia persistente incrementa la mortalidad a 39% a 90 días. Esto resalta la necesidad de: (1) iniciar antibióticos adecuados tan pronto se confirma susceptibilidad a meticilina, usando betalactámicos antiestafilocócicos, de preferencia cefazolina, (2) monitorizar con hemocultivos cada 48-72 horas hasta documentar negativización; (3) buscar activamente focos metastásicos mediante imagen avanzada como PET/CT y (4) control de estos focos si lo ameritan. En casos de bacteriemia persistente con foco drenado, la combinación con ertapenem puede aportar sinergia, estrategia reportada en series recientes para SAMS refractario. Este caso demuestra la relevancia de un manejo activo por el tratante en la bacteriemia por S. aureus, individualizando duración y combinaciones terapéuticas según la presencia de osteomielitis, artritis séptica o infección protésica, como también la coordinación con otras especialidades del manejo integral del paciente, con el fin de optimizar los resultados clínicos.*

Referencias

1. *Tong SYC, Fowler VG Jr, Skalla L, Holland TL. Management of Staphylococcus aureus Bacteremia: A Review. JAMA. 2025; V334(9):798-808.*
2. *Horino T, Hori S. Metastatic infection during Staphylococcus aureus bacteremia. J Infect Chemother. 2020; 26(2): 162-169.*
3. *Sakoulas G, Olson J, Yim J, Singh NB, Kumaraswamy M, Quach DT, Rybak MJ, Pogliano J, Nizet V. Cefazolin and Ertapenem, a Synergistic Combination Used To Clear Persistent Staphylococcus aureus Bacteremia. Antimicrob Agents Chemother. 2016; 60(11): 6609-6618.*
4. *Ulloa ER, Singh KV, Geriak M, Haddad F, Murray BE, Nizet V, Sakoulas G. Cefazolin and Ertapenem Salvage Therapy Rapidly Clears Persistent Methicillin-Susceptible Staphylococcus aureus Bacteremia. Clin Infect Dis. 2020; 71(6): 1413-1418.*
5. *Horino T, Sato F, Hosaka Y, Hoshina T, Tamura K, Nakaharai K, Kato T, Nakazawa Y, Yoshida M, Hori S. Predictive factors for metastatic infection in patients with bacteremia caused by methicillin-sensitive Staphylococcus aureus. Am J Med Sci. 2015; 349(1): 24-28.*
6. *Chastain DB, Covert KL, Tu PJ, McDougal S, White BP, Cluck D. Therapeutic Options for Adult Patients With Persistent Methicillin-Susceptible Staphylococcus aureus Bacteremia: A Narrative Review. Annals of Pharmacotherapy. 2023; 57(11): 1312-1327.*

Presentación inusual de *criptococosis* diseminada: Fungemia aislada en paciente PPVI no controlada y antecedente de tratamiento incompleto

Tatiana Hopp[1], Miguel Allende Carrasco[2], Valentina León Manríquez[1], Diego San Martín Morandé[1], Javiera Courdurier Ugarte[1], Amalia Garcés Risopatrón[1].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital de Urgencia Asistencia Pública.

Unusual presentation of disembed cryptococcosis: isolated fungemia in an uncontrolled ppvi patient with a history of incomplete treatment

Introducción: *Cryptococcus neoformans es una levadura oportunista que afecta principalmente a personas con inmunodeficiencia celular profunda. Su manifestación clásica es la meningoencefalitis, cuadro que mantiene una mortalidad reportada de 20 – 40% incluso con tratamiento antifúngico adecuado. La interrupción de la terapia antifúngica de mantenimiento y la ausencia de terapia antirretroviral (TARV) son factores de riesgo mayores de diseminación.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 33 años, PPVI sin TARV (CD4 0 cél/µL; carga viral 5 × 10^5 copias/mL), con antecedente de criptococosis pulmonar tratada 2024 y abandono de tratamiento en fase de consolidación. Ingresó por 20 días de diarrea líquida, vómitos e intolerancia oral. Destaca deshidratada, con falla renal aguda (creatinina 2,37 mg/dL), hiponatremia (119 mmol/L) e hipokalemia (2,1 mmol/L). Hemocultivos periféricos positivos para C. neoformans a las 68 h y el antígeno capsular sérico fue positivo. Punción lumbar mostró LCR no inflamatorio con estudios bacteriológicos y micológicos negativos. Se inició inducción con anfotericina B liposomal 5 mg/kg y fluconazol 1.200 mg/día (ante indisponibilidad de flucitosina), hidratación y corrección electrolítica; simultáneamente recibió tratamiento antiparasitario por diarrea por Cryptosporidium sp y Blastocystis hominis. Evolucionó afebril, hemodinámicamente estable, con negativización de hemocultivos al día 11, normalización de función renal y resolución de trastornos hidroelectrolíticos; requirió transfusión por anemia microcítica severa. El inicio de TARV se difirió hasta completar inducción para minimizar riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS).* ***Discusión y conclusión:*** *La fungemia criptocócica refleja una carga fúngica elevada y diseminación hematógena. La forma diseminada sin meningitis es poco frecuente y se asocia a un pronóstico desfavorable. Además, C. neoformans rara vez se recupera en hemocultivos, por lo que su aislamiento en este caso refuerza el carácter inusual y grave de la infección. El antecedente de Criptococosis previamente subtratada fue clave para orientar tempranamente la sospecha clínica y solicitar los cultivos adecuados. En esta paciente, la suspensión prematura de fluconazol y la ausencia de TARV favorecieron la recurrencia y la fungemia. Las guías actuales recomiendan anfotericina B más flucitosina; en contextos donde esta última no está disponible, la combinación con dosis altas de fluconazol es aceptada, exigiendo ≥ 14 días y cultivos negativos antes de pasar a fase de consolidación (fluconazol 400 mg/día por 8 semanas) y mantenimiento (fluconazol 200 mg/día hasta CD4 > 200 cél/µL). El inicio diferido de TARV (2-6 semanas) reduce IRIS. La corrección precoz de alteraciones renales y electrolíticas inducidas por anfotericina B, así como la vigilancia de anemia, fueron determinantes en la evolución favorable. La fungemia por C. neoformans sin meningitis es una entidad rara pero letal que exige alta sospecha clínica en pacientes PPVI con adherencia deficiente. El tratamiento oportuno con anfotericina B-fluconazol, la monitorización estrecha de toxicidad y la planificación adecuada del inicio de TARV son esenciales para mejorar el pronóstico y prevenir recidivas.*

Referencias

1. *Loyse A, Thangaraj H, Easterbrook P, et al. Timing of antiretroviral therapy after diagnosis of cryptococcal meningitis. N Engl J Med. 2013; 369: 2487-2498.*
2. *National Institutes of Health, Office of AIDS Research. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV: Cryptococcosis. Version actualizada 29 oct 2024 (revisada 8 ene 2025). Disponible en ClinicalInfo.HIV.gov.*
3. *Abassi M, Boulware DR, Rhein J. Cryptococcal meningitis: diagnosis and management update. Curr Trop Med Rep. 2015; 2(2): 90-99. doi:10.1007/s40475-015-0046-y.*
4. *Rajasingham R, Smith RM, Park BJ, et al. High mortality in HIV-associated cryptococcal meningitis: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2017; 66(7): 1122-1129.*
5. *Dismukes WE, Cloud GA, Gallis HA, et al. Treatment of cryptococcal meningitis with combination amphotericin B and flucytosine for four as compared with six weeks. N Engl J Med. 1987; 317: 334-341.*
6. *Bicanic T, Wood R, Meintjes G, et al. Combination antifungal therapy for cryptococcal meningitis. N Engl J Med. 2013; 368: 1291-1302.*

Perfil clínico y microbiológico de pacientes con endocarditis infecciosa en un hospital sin recurso de cirugía cardiovascular

Sofía Rojas Aránguiz[1], Tomás Carrasco Silva[1], Joaquín Cáceres Rieloff[1], Matías Núñez Ruz[1], Fabián Cantos Lainez[1], Gabriela Oteíza Inostroza[1], Valeria Pizarro Cortés[1], Paulina Vergara Pinto[2], Francisco Zamora Vargas[2].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Hospital Barros Luco Trudeau.

Clinical and microbiological profile of patients with infectious endocarditis in a hospital without cardiovascular surgery resources

Introducción: *La endocarditis infecciosa (EI) continúa siendo una enfermedad compleja y de alta letalidad. En Chile, la caracterización sistemática de estos pacientes sigue siendo escasa, especialmente en hospitales sin resolución quirúrgica cardiovascular. Este estudio describe las características clínicas, microbiológicas y desenlaces de pacientes con EI confirmada hospitalizados durante 2024.* ***Material y método:*** *Estudio descriptivo retrospectivo. Se accedió a tres fuentes institucionales para identificar casos sospechosos: Base de datos de Ecocardiografía (n=94), base de hemocultivos con microorganismos típicos (n=41) y registros GRD (n=48), totalizando 183 registros. Tras depurar duplicados y fichas no disponibles, se revisaron 115 historias clínicas. Se aplicaron criterios modificados de DUKE 2023, confirmándose 34 casos (29,5% del total de fichas). Se extrajeron variables clínicas, microbiología y desenlaces. Se compararon características según estado vital.* ***Resultado:*** *Se incluyeron 34 pacientes con EI confirmada. Mediana de edad fue de 57 años (rango 29−82),13 eran mujeres (38,2%). Mortalidad global: 19 pacientes (55,9%). Entre los fallecidos, 8 (42,1%) tenían más de 65 años; en comparación con sólo 1 (6,7%) entre los sobrevivientes. La presencia de neoplasia activa fue exclusiva del grupo fallecido (5/19, 26,3%). La cirrosis hepática también se observó solo en este grupo (4/19, 21,05%). La insuficiencia renal terminal con catéter de hemodiálisis se identificó en 11 pacientes (32,4%), de los cuales 5 fallecieron (26,3% de los fallecidos), mostrando menor mortalidad en este subgrupo en comparación con pacientes sin catéter (14/19, 73,6% de los fallecidos). Los dispositivos cardíacos fueron infrecuentes, detectándose solo en un fallecido (5,3%). Respecto a hallazgos microbiológicos, 9 pacientes (26,5%) presentaron hemocultivos negativos, más frecuentes entre los fallecidos (8/19, 42,1%) que en los sobrevivientes (1/15, 6,7%). En los fallecidos predominó Staphylococcus aureus meticilino sensible (10/19, 52,6%) y los casos sin aislamiento microbiológico, mientras que en los sobrevivientes se identificaron principalmente Staphylococcus coagulasa negativa (2/15, 13,3 %) y Enterococcus faecalis (1/15, 6,7%). Diecinueve pacientes (55,9%) cumplían criterios de indicación quirúrgica; solo 6 fueron efectivamente operados (6/19, 31,6%). De los 13 pacientes no operados, 11 fallecieron (84,6%), mientras que entre los operados se registró solo una defunción (16,7%).* ***Discusión y conclusión:*** *En esta cohorte, la endocarditis infecciosa mostró una elevada mortalidad, especialmente entre adultos mayores y pacientes con comorbilidades como neoplasia activa o enfermedad hepática. La ausencia de aislamiento microbiológico y el predominio de S. aureus en los fallecidos reflejan formas más graves y de difícil manejo. A pesar de representar un grupo clínicamente complejo, los pacientes con catéter de hemodiálisis mostraron menor mortalidad, lo que podría estar asociado a una mayor sospecha diagnóstica precoz. La baja tasa de resolución quirúrgica en pacientes con indicación representa una brecha crítica en la atención que podría estar afectando directamente los desenlaces observados.*

Referencias

1. *Delgado V, Ajmone Marsan N, De Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri,H, et al. ESC Guidelines for the management of endocarditis. European Heart Journal. 2023; 44(39): 3948-4042. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193*

Fungemia por cryptococcus neoformans con respuesta tardía a tratamiento, en contexto de criptococomas encefálicos

Pablo González[3], Dominga Besa[1], María José Alarcón[2], Verónica Lorca[2], Matías Sepúlveda[1].

[1]Universidad San Sebastián, [2]Universidad de O'Higgins, [3]Universidad de Santiago de Chile.

Cryptococcus neoformans fungemia with delayed response to treatment in the context of encephalic cryptococcomas

Introducción: *Las Infecciones Oportunistas (IO) en Pacientes Portadores del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (PPVI) continúan siendo una importante causa de morbimortalidad, presentándose estas por un retraso en el diagnóstico de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) o por inadecuada adherencia a Terapia Antirretroviral (TARV). Dentro de las IO, destaca la infección por Cryptococcus neoformans, pudiendo manifestarse a nivel pulmonar o, de forma más grave, a nivel meníngeo, principalmente en pacientes con recuentos de Linfocitos T CD4+ menores a 100 células/uL. En este reporte de caso, se presenta a un paciente PPVI, sin adherencia a TARV, que debutó con múltiples IO, destacando la infección diseminada por Cryptococcus Neoformans, de difícil manejo.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 35 años con antecedente de policonsumo y PPVI sin uso de TARV hace 6 meses, consulta en servicio de urgencias por cuadro de 10 días caracterizado por cefalea holocránea, rigidez de nuca, sensación febril, vómitos, tetraparesia, asociado a pérdida de conciencia de forma ictal, con recuperación ad integrum, con signos meníngeos positivos. Se solicita Tomografía Computada de cerebro simple, que no evidencia lesiones agudas. Es derivado a hospital de mayor complejidad para estudio, donde se realiza punción lumbar, obteniéndose en análisis de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) glucosa 38, proteínas 88, leucocitos 40, tinta china y látex para Cryptococcus Neoformans positivos, por lo que se inicia terapia con antifúngicos asociados (Anfotericina B Deoxicolato 40 mg al día junto con Fluconazol 800 mg, endovenosos). Además, se solicitaron Hemocultivos periféricos, ambos pares positivos para el mismo agente. Se amplía estudio con Resonancia magnética de encéfalo, donde destacan pseudoquistes gelatinosos en núcleos estriados bilaterales y de ambos pedúnculos cerebrales, compatibles con criptococomas. Se realizaron controles seriados mediante punción lumbar, sin respuesta esperada a la fase de inducción luego de 12 días, dados cultivos de LCR persistentemente positivos, por lo que se aumentó dosis de ambos antifúngicos (Anfotericina B Deoxicolato 75 mg al día + Fluconazol 1200 mg al día, endovenosos). Se solicitó recuento de Linfocitos T CD4+, resultando este en 4células/uL. Finalmente, después de 24 días con dosis ajustadas, se lograron obtener cultivo y tinta china de LCR negativos, por lo que se reinició la TARV. El paciente evolucionó favorablemente, sin secuelas neurológicas y con adecuado control de las otras IO concurrentes.* ***Discusión y conclusión:*** *Al enfrentarnos a pacientes PPVI con inadecuada adherencia a su TARV, es de suma importancia tener en cuenta todas las posibles IO, según la clínica del paciente y el recuento de Linfocitos T CD4+. Realizar un diagnóstico y manejo oportunos permite evitar complicaciones e iniciar precozmente TARV. Además, debemos realizar un correcto seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento de las IO, y realizar ajustes si no se obtiene la respuesta esperada. En este caso la infección fue refractaria al tratamiento inicial, probablemente en contexto de fungemia y siembra de pseudoquistes a nivel de encéfalo, mejorando tras reajustes de las dosis de antifúngicos.*

Referencias

1. *Grupo de Estudio del SIDA - SEIMC. (2021). Documento de Prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por VIH.*

Endocarditis infecciosa por gonococo resistente en adulto joven: reporte de un caso y revisión de una entidad olvidada

Nicole Saavedra Prado[1], Alejandra Peñuela Marínez[1].

[1]Hospital Carlos Vanburen.

Infectious endocarditis by resistant gonococcus in a young adult: Case report and review of a forgotten entity

Introducción: *La endocarditis infecciosa por Neisseria gonorrhoeae (NG) es una entidad poco frecuente con alrededor de 100 casos reportados en la literatura[1]. Se presenta en un 3% complicación con enfermedad gonocócica diseminada[2]. Dado la infrecuencia de esta entidad presentamos el caso de un adulto joven, previamente sano, que desarrolló una endocarditis pulmonar por gonococo resistente a penicilina, destacando los desafíos diagnósticos y terapéuticos de esta entidad.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 27 años sin antecedentes mórbidos, fisicoculturista, usuario de inyecciones intramusculares de testosterona cipionato y antecedente de actividad sexual sin protección de tipo anal, oral y penetrativa; además con historia de balanitis herpética tratada hace 3 meses. Consulta en el servicio de urgencias por cuadro de dos semanas de evolución de astenia y poliartralgias de pequeñas y grandes articulaciones, sin respuesta a antiinflamatorios no esteroideos y estudio inmunológico negativo. Reingresa con compromiso del estado general, taquicárdico, febril y normotenso. A nivel cardiaco destacaba ritmo regular sin soplos audibles, pulmonar normal y lesiones tipo Janeway y nódulos de Osler en articulación interfalángica distal y pulpejo del 4to dedo. Además, de lesiones tipo Janeway en ortejos bilaterales. En zona balanoprepucial con lesiones de bordes eritematosos sin secreción uretral. Se hospitaliza por sospecha de endocarditis infecciosa y se inicia vancomicina 1 gramo (gr) endovenoso (EV) y ceftriaxona 2 gr EV. Estudio complementario con ecocardiograma transesofágico evidencia endocarditis de válvula pulmonar con hemocultivos (HC) positivos a NG y serologías negativas. Paciente con evolución clínica favorable, descenso de parámetros inflamatorios. Evaluado por infectología considerando resistencia a penicilina del patógeno, definen mantener terapia con ceftriaxona 2 gr EV para completar 28 días. Finalmente completa terapia en hospitalización domiciliaria.* ***Discusión y conclusión:*** *La endocarditis infecciosa por NG es una complicación poco frecuente de la enfermedad gonocócica diseminada. En este caso clínico con múltiples factores de riesgo predisponentes. Las manifestaciones cutáneas clásicas (lesiones de Janeway y nódulos de Osler) apoyaron el diagnóstico, junto a los criterios de Duke modificados. Siendo clave el ecocardiograma transesofágico para detectar la vegetación en la válvula pulmonar y la confirmación microbiológica a través de HC, pese a que la NG es un patógeno difícil de aislar convirtiéndose en un reto diagnóstico. Este caso resalta la importancia de considerar infección de transmisión sexual en el diagnóstico diferencial de cuadros febriles sistémicos en adultos jóvenes, incluso ante la ausencia de sintomatología urogenital.*

Referencias

1. *Nie S, Wu Y, Huang L, Pincus D, Tang YW, Lu X. Gonococcal endocarditis: a case report and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014, 33: 23-27. 10.1007/s10096-013-1921-x*
2. *St. Cyr S, Barbee L, Workowski KA, et al. Update to CDC's Treatment Guidelines for gonococcal infection, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020, 69: 1911-1916. 10.15585/mmwr.mm6950a6*

Histoplasmosis gastrointestinal: Presentación atípica de una infección oportunista en países no endémicos

Joaquín Miranda[1], Amanda Pey[2], Isabella García[2], Thomas Weitzel[3], Jeannette Dabanch[4], Sebastián Chávez[5].

[1]Becado de Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile, [2]Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile, [3]Laboratorio Clínico, Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile, [4]Médica Infectóloga, Hospital Clínico Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile, [5]Staff Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Gastrointestinal histoplasmosis: Atypical presentation of an opportunistic infection in non-endemic countries

Introducción: *Histoplasmosis es una micosis endémica, causada por Histoplasma capsulatum, frecuente en regiones tropicales en América Latina. Típicamente se presenta como una infección pulmonar localizada, pero puede causar histoplasmosis diseminada (HD), especialmente en pacientes inmunosuprimidos. El compromiso gastrointestinal es conocido, pero es raro sin compromiso pulmonar. Presentamos el primer caso de Histoplasmosis gastrointestinal (HG) en Chile en una migrante venezolana, infectada con VIH.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 56 años, previamente sana. Migrante, vivía hace 4 años en Venezuela. Consulta por 5 meses de fiebre, dolor abdominal, diarrea crónica no inflamatoria y pérdida de peso de 15 kg. Al ingreso desnutrida, febril, con dolor abdominal difuso, sin irritación peritoneal. Laboratorio con signos de inflamación sistémica y un perfil hepático infiltrativo. Tomografía computada: tórax normal; abdomen-pelvis compatible con ileítis distal y pancolitis, ascitis leve y adenopatías mesentéricas. El estudio etiológico confirma un VIH con recuento de CD4 54/µL y carga viral de 3.500.000 copias/ml. Colonoscopía mostró una lesión elevada de aspecto subepitelial con mucosa eritematosa y erosiones con fibrina en íleon distal, desde donde se tomaron muestras para estudio histopatológico. Estudios negativos para micobacterias (tinción de Ziehl Nielsen y hemocultivo acelerado), CMV, parásitos intestinales y autoanticuerpos asociados a enfermedades autoinmunes. La biopsia mostró levaduras intracelulares pequeñas compatibles con HG. Con un test de antígeno urinario Histoplasma positivo, se inició anfotericina B liposomal por 14 días, con evolución favorable. Luego cambio a itraconazol e inicio de TARV. La presencia de ADN de H. capsulatum en bloques de biopsias intestinales confirmó el diagnóstico (Instituto Robert-Koch Berlín).* ***Discusión y conclusión:*** *Histoplasmosis es endémica en algunos países de América Latina (AL). En Chile, los casos corresponden a migrantes o viajeros; sin embargo, no existen reportes sobre HG. Esta infección puede tener una fase de latencia y manifestarse al comprometerse el sistema inmune, característica relevante ante el aumento de migrantes de países endémicos como Colombia y Venezuela. En Chile, este ingreso aumenta también el número de personas que viven con VIH con antecedentes de exposición en zonas tropicales. HD se puede manifestar como un síndrome febril de origen desconocido, pancitopenia, poliadenopatías, y compromiso pulmonar, cutáneo o de otros órganos. HD es fatal sin inicio de tratamiento rápido. Los síntomas son inespecíficos y se pueden confundir con otras infecciones oportunistas como tuberculosis o leishmaniasis y enfermedades inflamatorias o neoplásicas. Esto demuestra la importancia de conocer esta infección y sus métodos diagnósticos, como el test de antígeno urinario. El inicio oportuno de tratamiento con anfotericina B liposomal ha demostrado reducir la mortalidad, por lo que es el tratamiento de elección en la fase de inducción. El caso presentado destaca la importancia de conocer esta patología en sus diversas manifestaciones, con especial interés en pacientes inmunosuprimidos con nexo epidemiológico.*

Referencias

1. *Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. (2020, abril). Directrices para el diagnóstico y el manejo de la histoplasmosis diseminada en las personas con infección por el VIH. Washington, DC: OPS/OMS.*
2. *González M, Pérez S, Martínez L. Rate estimation and trend analysis of new HIV infections among the international migrant population in Chile from 2013 to 2022. International Journal of Public Health. 2025; 00(0): 1–10.*
3. *Adenis A.A, Valdes A, Cropet C, McCotter O. Z, Derado G, Couppié P, n colab. Burden of HIV-associated histoplasmosis compared with tuberculosis in Latin America: A modelling study. The Lancet Infectious Diseases. 2018; 18(11): 1150–1159.*
4. *Álvarez Duarte E, Denning D.W. . Serious fungal infections in Chile. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 2017; 36(6): 983-986.*
5. *Álvarez Duarte E, Amaro J, Villavicencio L. Histoplasma capsulatum: ¿un agente emergente para Chile? Revista Chilena de Infectología. 2018; 35(3): 309-311.*
6. *Ashraf N, Kubat R.C, Poplin V, Adeni A.A, Denning D.W, Wright L, McCotter O.Z, Jackson B.R, Chiller T, Schwartz I.S, Bahr N.C. Re-drawing the maps for endemic mycoses. Mycopathologia. 2020; 185(4): 843-865.*
7. *Wolff M . Brote de histoplasmosis aguda en viajeros chilenos a la selva ecuatoriana: Un ejemplo de Medicina Geográfica. Rev Méd de Chile. (1999; 127(11): 1319-1325.*
8. *Cruz R, Opazo H, Barthel E, Campos S, Piontelli E. Reporte clínico: Histoplasmosis diseminada alóctona en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Boletín Micológico. 2006; (21): 77-84.*
9. *Nacher M, Valdes A, Adenis A, Blaizot R, Abboud ., Demar M, Djossou F, Epelboin L, Misslin C, Ntab B, Drak Alsibai K, Couppié P. Disseminated Histoplasmosis in HIV-Infected Patients: A Description of 34 Years of Clinical and Therapeutic Practice. Journal of Fungi. 2020; 6(3): Article 164.*
10. *Couppié P, et al. The Broad Clinical Spectrum of Disseminated Histoplasmosis in HIV-Infected Patients: A 30 Years' Experience in French Guiana. Journal of Fungi. 2019; 5(4): 115.*
11. *Ekeng B.E, Itam-Eyo A.E, Osaigbovo I.I, Warris A, Oladele R.O, Bongomin F, Denning D. W. Gastrointestinal Histoplasmosis: A Descriptive Review, 2001–2021. Life. 2023; 13(3): 689.*
12. *Myint, T. HIV-Associated Histoplasmosis: Current Perspectives. HIV/AIDS – Research and Palliative Care. 2020; 12: 113-122.*
13. *Suh K.N, Anekthananon T, Mariuz P.R. Gastrointestinal histoplasmosis in patients with AIDS: Case report and review. Clinical Infectious Diseases. (2001; 32(3): 483-491.*
14. *López L.F, Tobón Á.M, Cáceres D.H, Chiller T, Litvintseva A.P, Gade L, González Á, Gómez B.L. Application of real-time PCR assays for the diagnosis of histoplasmosis in human FFPE tissues using three molecular targets. Journal of Fungi. 2023; 9(7): 700.*
15. *Antinori S, Giacomelli A, Corbellino M, Torre A, Schiuma M, Casalini G, Parravicini C, Milazzo L, Gervasoni C, Ridolfo A.L. Histoplasmosis diagnosed in Europe and Israel: A case report and systematic review of the literature from 2005 to 2020. Journal of Fungi. 2021; 7(6): 481.*

Estrella en la retina, felino en la historia: Bartonelosis ocular en paciente inmunocompetente

Juan Pablo Andrade Jordan[1], Angélica Jara Muñoz[1], Camila Vergara Arzola[1], Juan Maturana Escobar[1].

[1]Hospital San Juan de Dios.

Ocular bartonellosis in an immunocompetent patient: Clinical case highlighting retinal "star" lesions and cat exposure

Introducción: *La bartonelosis es una infección zoonótica causada por la Bartonella Henselae, asociada a la enfermedad por arañazo de gato. Su forma clásica se presenta como linfadenitis regional dolorosa, sin embargo, puede manifestarse con presentaciones atípicas, incluyendo compromiso ocular. Dentro de estas, la neurorretinitis es una entidad infrecuente pero potencialmente reversible si se diagnostica y trata a tiempo. Se caracteriza por pérdida visual unilateral, edema de papila y exudados en estrella macular, siendo una causa de consulta neurooftalmológica en pacientes inmunocompetentes.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 43 años, sin comorbilidades, con antecedente de vida rural y contacto cercano con animales. Consulta por cefalea de 1 mes de evolución de intensidad hasta 9/10 asociada a escotoma en 3/4 del campo visual de ojo izquierdo y sensación febril no cuantificada. Evaluado extrasistema evidenciado papiledema siendo derivado a Hospital San Juan de Dios. A su ingreso destaca proteína C reactiva (PCR) elevada (176), resto sin alteraciones. Tomografía computada (TC) de cerebro + AngioTC de cabeza/cuello y resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro y órbitas sin lesiones agudas, TC tórax, abdomen y pelvis con pequeñas adenopatías inguinal e iliaca externa izquierdas de naturaleza indeterminada y paniculitis mesentérica, punción lumbar anodina. Fondo de ojo con estrella macular, sugerente de neurorretinitis de ojo izquierdo sugiriendose etiología por bartonelosis vs infección por tuberculosis, descarándose con Quantiferón negativo. Se rescata antecedente de ataque de gato doméstico 2 meses previo a inicio del cuadro. Se amplía estudio que resulta negativo (VIH, VDRL, VHB, VHC, ANA, ENA, ANCA, Factor reumatoideo, recuento de inmunoglobulinas normales, complemento elevado por cuadro inflamatorio agudo). Inicia empíricamente doxiciclina, indicándose alta hospitalaria. En control ambulatorio se rescata resultado de serología de Bartonella Henselae con IgM ≥1:20 e IgG ≥1:128 concluyendo infección reciente. Luego de 3 semanas de tratamiento, evoluciona con reducción de exudados, desaparición del edema de papila y finalmente mejoría progresiva de la agudeza visual.* ***Discusión y conclusión:*** *La presentación de bartonelosis como neurorretinitis aislada en un adulto inmunocompetente es infrecuente. Este caso resalta la necesidad de mantener un alto grado de sospecha clínica frente a cuadros oftalmológicos subagudos, especialmente en pacientes con antecedentes de contacto con animales. El estudio serológico en contexto compatible, permite sustentar el diagnóstico. La ausencia de compromiso sistémico no excluye el diagnóstico, y el reconocimiento precoz puede evitar secuelas visuales permanentes. Este caso también invita a considerar un espectro clínico más amplio de la bartonelosis, que va más allá de la linfadenitis.*

Análisis de la tasa de egreso hospitalario por meningitis y encefalitis herpética desde 2020 hasta 2023 en Chile

Luzmaría Ramírez[1], Sofía Rojas[1], Claudia Núñez[1], Constanza Becerra[1], Estefanía Cisneros[1], Francisco Rodríguez[2].

[1]Interna de Medicina, Universidad Diego Portales, [2]Médico Cirujano, Universidad Privada Franz Tamayo Santa Cruz de La Sierra, Bolivia.

Hospital discharge trends for herpetic meningitis and encephalitis in chile (2020–2023)

Introducción: *El Virus Herpes Simplex (VHS) causa meningitis y encefalitis herpética (EH), generando un problema de salud pública significativo. La carencia de datos epidemiológicos en Chile sobre estas patologías motivó este estudio.* ***Objetivo:*** *Calcular la tasa de egreso hospitalario por meningitis y encefalitis herpéticas durante el periodo 2020 a 2023 en Chile.* ***Metodología:*** *Se realizó un estudio observacional usando datos del Departamento de Estadísticas e información (DEIS) de Chile, analizando los egresos hospitalarios por meningitis y EH entre 2020 y 2023 en la plataforma Excel. Se evaluaron variables como sexo, edad y promedio de estadía hospitalaria, calculando la tasa de egreso hospitalario (TEH).* ***Resultado:*** *Se registraron 334 egresos, con una TEH promedio de 0,48/100.000 habitantes. Siendo mayor en hombres 0,51/100.000 habitantes. En la meningitis herpética la TEH fue de 0,11/100.000 habitantes, con mayor tasa en mujeres y por EH la TEH de 0,36/100.000, predominando en hombres. Según el grupo etario, la mayor TEH fue en el grupo de 65 a 79 años con una tasa de 1,63/100.000 habitantes.* ***Discusión y conclusión:*** *El aumento en las tasas de egreso puede relacionarse con el envejecimiento poblacional y la sensibilidad del sistema de salud durante la pandemia. Con relación a la variable sexo, el masculino tuvo la mayor TEH, esto podría asociarse a la variabilidad hormonal y factores socioculturales. El grupo etario de 65 a 79 años tuvo la mayor TEH, posiblemente por un conjunto de factores y morbilidades que generan severidad en estas patologías, asociado a su estado de vulnerabilidad fisiológico y social.* ***Conclusión:*** *Este estudio revela un incremento en las tasas de egreso hospitalario por meningitis y encefalitis herpética en Chile entre 2020 y 2023, con variaciones significativas según sexo y edad. Se recomienda realizar investigaciones adicionales que incluyan factores de riesgo para una comprensión más detallada de estas patologías.*

Endocarditis de marcapasos por brucella

Paulo Gnecco[1], Antonia Troncoso[2], Leonardo Soto[1].

[1]Clínica Santa María, [2]Universidad de Chile.

Brucella-induced pacemaker endocarditis: Report of a clinical case

Introducción: *La brucelosis es una zoonosis infrecuente en Chile, de notificación obligatoria desde 2004. Entre 2007 y 2022 se confirmaron 78 casos (1), con un promedio anual de 5,2, mayoritariamente asociados al consumo de queso de cabra no pasteurizado proveniente de zonas rurales del norte del país (1). Su presentación clínica es variada, siendo el síndrome febril prolongado su síntoma principal. La afectación cardiovascular es una de las complicaciones más graves, siendo la endocarditis la más frecuente y con mayor mortalidad. La infección de dispositivos intracardiacos como marcapasos es poco común, pero descrita en la literatura, figurando un desafío diagnóstico por su curso subagudo y hallazgos inespecíficos en estudios habituales (2,3).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 83 años, portador reciente de marcapasos definitivo, con antecedentes de infarto agudo al miocardio con stent, fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada e hipertensión arterial. Consulta por fiebre persistente, sin foco infeccioso evidente, asociada a compromiso del estado general. La anamnesis revela consumo de larga data, pero esporádico, de queso de cabra no pasteurizado, sin evento reciente identificado. Se confirma Brucella spp por hemocultivos positivos. Ecocardiograma sin vegetaciones, PET-CT con captación en aurícula derecha, sugestiva de infección en trayecto de cable de marcapasos. Previo a la explantación del dispositivo, el paciente presenta hemorragia intracerebral que no contraindica la cirugía. Se retira marcapasos y los cultivos del dispositivo resultan negativos. Paciente recibe tratamiento antibiótico con gentamicina endovenosa por 14 días, doxiciclina y rifampicina, con buena evolución clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *La brucelosis puede afectar a pacientes con dispositivos intracardiacos, aunque los reportes de infección de marcapasos por Brucella son escasos. Las complicaciones cardiovasculares más descritas incluyen endocarditis con vegetaciones en válvulas nativas o protésicas y, raramente, en dispositivos intracardiacos. La literatura destaca la importancia de considerar brucelosis en el diagnóstico diferencial de fiebre prolongada en pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles, especialmente de zonas endémicas o con exposición a productos animales no pasteurizados4-6. Este caso resalta la necesidad de incluir enfermedades infecciosas endémicas en cuadros febriles prolongados en portadores de dispositivos intracardiacos, donde la infección por Brucella ha sido reportada como causa poco frecuente de infección de electrodos y endocarditis asociada a dispositivos (3-6). En este paciente, el PET-CT fue clave para localizar el foco infeccioso. El manejo incluye retiro del dispositivo con posterior recambio, más tratamiento antibiótico durante al menos 6 semanas, generalmente con doxiciclina, rifampicina y un aminoglucósido (4,7), extendiéndose a 12 semanas si existen complicaciones osteoarticulares o endovasculares (4,7,8). Este caso es relevante por la baja incidencia de brucelosis en Chile, y por la excepcionalidad de la infección de marcapasos en la literatura, cuyo manejo específico requiere el retiro de éste de ser posible, además de la terapia antibiótica ad hoc.*

Tuberculosis pleural en paciente inmunocompetente. Reporte de un caso

Angelo Fabres[1], Esteban Le-Fort[1], Carmen Rain[1].

[1]UTI 9B Clínica Dávila Vespucio.

Pleural tuberculosis in an immunocompetent patient. A case report

Introducción: *La TBC pleural en inmunocompetentes es una forma de TBC extrapulmonar causada por Mycobacterium tuberculosis que afecta la pleura, generalmente manifestándose como un derrame pleural exudativo. En inmunocompetentes suele presentarse como cuadro agudo o subagudo con fiebre, dolor torácico pleurítico y tos. El derrame pleural es típicamente unilateral y de predominio linfocitario, aunque en una minoría de casos puede ser neutrofílico, lo que se asocia con una respuesta inflamatoria más intensa y mayor probabilidad de detección microbiológica de M. tuberculosis en el líquido pleural. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de M. tuberculosis en el líquido pleural o en biopsia pleural, o la identificación de granulomas caseificantes en pleura. Sin embargo, debido a la naturaleza paucibacilar de la enfermedad, la sensibilidad de los cultivos y la baciloscopía es baja, por lo que se recurre a biomarcadores como ADA y pruebas moleculares. El tratamiento en pacientes inmunocompetentes consiste en el esquema estándar de seis meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante los dos primeros meses, seguido de isoniazida y rifampicina por cuatro meses.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 36 años, autovalente, sin factores de riesgo, previamente sano, que debutó con fiebre de inicio súbito y sin síntomas respiratorios asociados, motivando su hospitalización para estudio. En la tomografía de ingreso se evidenció neumonía de lóbulo medio, derrame pleural derecho y un divertículo traqueal. Se realizó estudio microbiológico que fue negativo para M. pneumoniae y virus, y el líquido pleural fue compatible con exudado mononuclear, con ADA elevado y genexpert positivo, indicando tuberculosis (TBC) pleural, se tomaron genexpert, BKs y cultivos de Koch en expectoración resultando negativos. Se manejó con antibioterapia empírica hasta los resultados anteriormente mencionados, luego de lo cual y tras evaluación en conjunto con infectología y cirugía de tórax se definió iniciar esquema de TBC primario + la instalación de drenaje pleural con catéter doble J por radiología intervencional, debido a que las características del líquido resultaron ser compatibles con empiema + multiples tabicaciones observadas en imágenes, lo que generó a lo largo de la evolución del paciente la obstrucción del drenaje instalado, reproduciéndose el derrame pleural con la consecuente falla ventilatoria asociada. Lo anteriormente descrito motivó el inicio de una terapia fibrinolítica intrapleural según la sugerencia y en ocasiones mejorar el débito del drenaje. La evolución clínica fue favorable, con remisión de fiebre y mejoría de los signos. Se retiraron los drenajes pleurales tras control radiológico y en base a la buena evolución se continuó con el tratamiento anti TBC hasta lograr el alta hospitalaria con los subsecuentes controles ambulatorios que la enfermedad demanda.* ***Discusión y conclusión:*** *La tuberculosis pleural en inmunocompetentes es una entidad frecuente en áreas endémicas, con diagnóstico basado en hallazgos clínicos, análisis del líquido pleural y confirmación microbiológica o histológica. El pronóstico suele ser favorable con tratamiento adecuado.*

Shock tóxico por *Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus* en paciente inmunocomprometida: presentación inusual de falla multiorgánica

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2], Carmen Sonia Meza[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Universidad de Los Andes.

Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus-induced toxic shock in an immunocompromised patient: Report of an atypical multiorgan failure case

Introducción: *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus es un agente zoonótico, de muy baja frecuencia en humanos, asociado habitualmente a infecciones en equinos. Raramente, se comporta como un patógeno oportunista capaz de producir cuadros clínicos graves, especialmente en personas inmunocomprometidas. Describimos el caso de una paciente adulta con enfermedad autoinmune y tratamiento inmunosupresor que desarrolló shock tóxico y falla multiorgánica de rápida evolución secundario a infección por este microorganismo. El objetivo es visibilizar la relevancia clínica de agentes no habituales en el contexto de sepsis fulminante.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 57 años, con antecedentes de artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y probable lupus eritematoso sistémico, en tratamiento crónico con corticoides e inmunomoduladores, consulta por fiebre, mialgias y rápido deterioro general tras consumo reciente de queso artesanal. Al ingreso presentó compromiso de conciencia, hipotensión, hipoperfusión tisular y lesiones cutáneas necróticas en extremidades inferiores. Se constató anemia severa, trombocitopenia, insuficiencia renal aguda, proteinuria en rango nefrótico e hipocomplementemia. Evolucionó rápidamente a shock refractario, requiriendo soporte vasopresor y ventilación invasiva en unidad de cuidados intensivos. Se tomaron cultivos y se inició antibióticoterapia de amplio espectro junto con medidas de reanimación inicial. Los hemocultivos fueron positivos para Streptococcus equi subsp. zooepidemicus, confirmándose como foco miositis y necrosis de partes blandas. Se efectuó manejo quirúrgico precoz, administración de inmunoglobulina intravenosa y soporte renal. La paciente presentó evolución tórpida, con progresión a anasarca, fallo renal e inestabilidad hemodinámica persistente durante los primeros días de hospitalización.* ***Discusión y conclusión:*** *El shock tóxico por Streptococcus equi subsp. zooepidemicus en humanos es extraordinariamente infrecuente, descrito principalmente en sujetos con exposición alimentaria o animal y en inmunodeprimidos. Su manifestación inicial puede ser indistinguible de otros cuadros sépticos graves, pero se caracteriza por progresión fulminante y alta letalidad si no se reconoce y trata precozmente. Este caso destaca la importancia de considerar patógenos inusuales ante sepsis de rápida evolución sin causa evidente, y resalta el valor del estudio microbiológico temprano, especialmente en pacientes inmunocomprometidos y con antecedentes epidemiológicos sugerentes. La contribución de este reporte es alertar sobre la aparición de agentes zoonóticos poco frecuentes como causa de sepsis grave, favoreciendo la sospecha clínica y la implementación precoz de un manejo dirigido y multidisciplinario.*

Sarcoma de kaposi con presentación ulcerada y sistémica en el contexto de VIH C3: más allá del diagnóstico cutáneo

Camila Allendes Alarcón[1], Josefa Alfonso Arecheta[2], Juan Bello Zepeda[3].

[1]Hospital San Borja Arriarán, [2]Universidad de Chile, Hospital San Borja-Arriarán, [3]Universidad de Chile.

Systemic and ulcerated kaposi sarcoma in HIV C3: Beyond skin manifestations

Introducción: *Tras la introducción de la terapia antirretroviral (TARV), la principal causa de mortalidad en pacientes que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (PVVIH) son las neoplasias. Son varios los factores que contribuyen al aumento de la incidencia de patologías neoplásicas en pacientes PVVIH como la estimulación antigénica crónica, inflamación, disregulación de citoquinas, independiente de llevar una TARV exitosa. Además, los pacientes que tienen factores de riesgo de exposición a infección por VIH, también tienen mayores tasas de infección a otros oncovirus o virus que se asocian a neoplasias como lo es el virus herpes 8 (HHV-8) que se asocia a Sarcoma de Kaposi (SK).* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 53 años, migrante, con antecedentes de sífilis primaria, candidiasis esófago-duodenal y neumonía por Pneumocystis jirovecii, infecciones por parvovirus B19 y CMV. Diagnóstico reciente de VIH en etapa C3 y tuberculosis ganglionar, en tratamiento antirretroviral y antituberculoso desde junio 2024. Consulta en agosto 2024 por rectorragia de 2 semanas, asociada a fiebre. Al examen físico presenta adenopatías inguinales pétreas, junto con lesiones ulcerosas interglúteas, torácicas y en extremidades compatibles con SK, por lo que se hospitaliza. Cursa con shock séptico de foco cutáneo tratándose en unidad de paciente crítico con meropenem y vancomicina. El estudio imagenológico muestra adenopatías supra/infra diafragmáticas y hepatoesplenomegalia. Biopsia ganglionar compatible con SK ganglionar/periganglionar con positividad ocasional para HHV-8. Es derivado a hospital terciario donde se completa estudio con biopsia de médula ósea que muestra hiperplasia de serie eritroide junto con cambios del tipo mielodisplásico. Tomografía computada de tórax evidencia opacidades lineales y pseudonodulares peribroncovasculares con forma de llama, asociado a engrosamientos septales interlobulillares bilaterales en lóbulos superiores. Se realiza endoscopía digestiva alta que muestra lesiones solevantadas de aspecto violáceo a nivel de mucosa gástrica. En resultado histológico de la biopsia se encuentran hallazgos compatibles con SK, se decide tratamiento con quimioterapia y seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *El SK es una neoplasia vascular asociada a infección por VHH-8. Se caracteriza por proliferación de células fusiformes endoteliales, vascularidad anormal, infiltrado inflamatorio y fibrosis. Produce lesiones multifocales, usualmente cutáneas, pero también puede comprometer mucosas, ganglios y órganos como el tracto gastrointestinal y pulmones. En PVVIH se presenta como forma epidémica (etapa C3) o iatrogénica (inmunosupresión), siendo más agresiva que la forma clásica. El compromiso sistémico ocurre en un 36% y, junto a lesiones ulceradas, indica mal pronóstico donde la mortalidad a un año puede superar el 35% y la supervivencia a cinco años se sitúa en torno al 83-85%. Por lo anterior, el reporte de este caso busca ejemplificar la importancia de buscar el SK más allá de las lesiones cutáneas.*

Endoleak en prótesis endovascular de aorta como consecuencia de una infección por listeria monocytogenes

Paulo Gnecco[1], Antonia Sepúlveda[2], Leonardo Soto[1].

[1]Clínica Santa María, [2]Universidad de Chile.

Endoleak in an aortic endovascular graft secondary to listeria monocytogenes infection

Introducción: *La reparación aórtica torácica endovascular (TEVAR) es el manejo de elección del síndrome aórtico agudo (SAA) Stanford B en la mayoría de los casos, con mortalidad periprocedural ≤3,1% en forma electiva y ≤6.2% en urgencia. Entre sus complicaciones tardías destacan las endofugas (en inglés endoleaks) con incidencia de hasta 40%. Se clasifican en 5 tipos; los tipos I y III requieren reintervención obligatoria. Listeria monocytogenes (LM) es un bacilo Gram positivo presente en el ambiente y en alimentos como mariscos, cecinas y quesos blandos. En personas sanas causa gastroenteritis autolimitada, pero en grupos de riesgo como adultos mayores e inmunocomprometidos, puede provocar infecciones invasivas con mortalidad de hasta 30%. En Chile se han reportado brotes en 2008-2009 y en 2024. La afectación de prótesis vasculares es muy infrecuente. El objetivo es discutir el enfoque multidisciplinario, el manejo y la necesidad de seguimiento prolongado.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 71 años, con hipertensión arterial, gota, daño hepático crónico Child Pugh A (etiología metabólica), hipertensión portal, várices esofágicas, púrpura trombocitopénica idiopática y úlcera gástrica. En septiembre del 2022 tuvo una SAA Stanford B manejada con TEVAR, con un stent renal izquierdo y con una prótesis ilíaca y femoral izquierda. En agosto del 2024 luego de la ingesta de un alimento contaminado cursó con una bacteriemia por LM, que en el estudio con PET CT demostró compromiso infeccioso multifocal en la aorta. Se definió tratamiento endovenoso por 2 semanas con meropenem en hospitalización domiciliaria y luego con amoxicilina a permanencia en un plan de disminución paulatino. Reingresó en agosto del 2024 por dolor torácico de 2 semanas, disfonía y pérdida de sensibilidad lingual y faríngea izquierda. La nasofibroscopia confirmó parálisis cordal izquierda por compresión del nervio laríngeo recurrente. El angioTC muestra endofuga de prótesis de tipo IA, con aumento de calibre del saco respecto a estudios previos de 57 a 62 mm, definiéndose hospitalización para manejo quirúrgico. Se realizó bypass carotídeo-subclavio izquierdo y posterior reparación con balón de remodelación, logrando resolución del endoleak comprobada en angioTC de control. El paciente evolucionó favorablemente, con completa resolución de la parálisis cordal, quedando con tratamiento antibiótico a permanencia.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso plantea un desafío clínico, al combinar infección protésica por un patógeno infrecuente con una complicación estructural grave. La guía Sanford indica tratamiento con ampicilina y gentamicina por 2-3 semanas, seguida de amoxicilina oral prolongada. Aunque la guía ESVS recomienda explante del injerto como manejo definitivo, el alto riesgo ha motivado abordajes menos invasivos en pacientes seleccionados. Hay pocos reportes de casos de infecciones por otros agentes que parecen haber contribuido a complicaciones estructurales, como fístulas aortopulmonares o fugas tardías tras injerto infectado. Este caso de infección por LM da más elementos para considerar a la infección en general (y a la LM en particular) como causa de estas complicaciones.*

Criptococosis diseminada en paciente trasplantado renal: Un desafío diagnóstico en el inmunosuprimido

Antonia Olea[1], Valeria Pérez[1], Josefina Lihn[1], Andrea Cáceres[1], Felipe Bustos[2].

[1]Becada Medicina Interna Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau, [2]Médico Internista, Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau.

Disseminated cryptococcosis in an immunosuppressed kidney transplant patient

Introducción: *La criptococosis es una infección oportunista causada por una levadura encapsulada del género Cryptococcus, que afecta aproximadamente al 3% de los pacientes con trasplante renal. La vía de transmisión más frecuente es la inhalada-hematógena, seguido de la inoculación directa en piel. Se manifiesta como una complicación tardía de la inmunosupresión; sin embargo, puede presentarse en forma precoz como reactivación de una infección latente. En este trabajo se presenta el caso de un paciente trasplantado renal, quien desarrolló criptococosis diseminada con compromiso del sistema nervioso central y pulmonar. Es importante mantener un alto índice de sospecha frente a infecciones oportunistas, especialmente en pacientes inmunosuprimidos, considerando que, a pesar de su baja incidencia, se asocia a una mortalidad superior al 30%.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 62 años con enfermedad renal crónica de etiología no precisada con trasplante renal donante cadavérico reciente, con mala adherencia a tratamiento. Presenta historia de caída a nivel, sin compromiso de conciencia, con golpe en brazo y tobillo izquierdo, evolucionando con solución de continuidad y placa necrótica de 2 semanas de evolución. Ingresa en regulares condiciones, estable, examen neurológico sin alteraciones. Se realiza tomografía de extremidad superior izquierda con signos de celulitis. En laboratorio con elevación de parámetros inflamatorios, función renal conservada. Se inicia antibioterapia y se realiza aseo quirúrgico. Evoluciona desfavorablemente con compromiso de conciencia y febril, por lo que se amplía espectro antibiótico y se toman hemocultivos, positivos para Criptococcus Neoformans. Se amplía estudio imagenológico que evidencia embolias sépticas en pulmón y cerebro sin lesiones. Punción lumbar con antígeno Criptococcus positivo. Se inicia anfotericina B y fluconazol por compromiso neurológico y pulmonar. Se realizan aseos quirúrgicos con cultivo de herida operatoria positivo para Criptococcus. Se controla con punción lumbar hasta negativización del antígeno y hemocultivos, evolucionando favorablemente, con tratamiento de mantención ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La criptococosis es una enfermedad infecciosa que se presenta principalmente en pacientes inmunosuprimidos, con una prevalencia en trasplantados de órgano sólido que varía entre 1-5% con una mortalidad hasta el 50%, lo que vuelve extremadamente importante una alta sospecha para un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar complicaciones. En el caso de nuestro paciente destaca el antecedente de trasplante renal con mala adherencia a tratamiento inmunosupresor con caída a nivel. Existe la duda sobre la vía de inoculación siendo lo más frecuente la inhalatoria con compromiso pulmonar y posterior diseminación, sin embargo, es posible que haya ocurrido tras la inoculación directa del microorganismo por la solución de continuidad. A pesar de una evolución clínica inicialmente desfavorable, el manejo adecuado permitió una recuperación significativa. No obstante, el tratamiento requiere una terapia antifúngica prolongada de al menos 1 año, y un seguimiento estrecho para evaluar tanto respuesta clínica como efectos adversos del tratamiento.*

Dos casos de falla respiratoria catastrófica por neumonía por legionella pneumophila

Nicolás González Oliveros[1], Karol Villalobos Gallardo[1].

[1]Hospital Dr. Sótero del Río.

Catastrophic respiratory failure in two patients with legionella pneumophila pneumonia: report of clinical cases

Introducción: *Legionella pneumophila es responsable de 4-5% de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC), y de 8-10% de las NAC graves que ingresan a unidades de cuidado intensivo (UCI). La mortalidad asociada oscila entre 4-11% en pacientes hospitalizados y 26-40% en casos graves en UCI. Debido a su gravedad y potenciales brotes, L. pneumophila es un agente sujeto a vigilancia de laboratorio por el Instituto de Salud Pública (ISP).* ***Presentación del caso:*** *Caso 1: Mayo 2025. Hombre, 31 años, antecedente de hepatopatía alcohólica, consultó por tos, disnea, fiebre y dolor abdominal. Ingresa taquicárdico, hipotenso, febril. PaO2/FiO2 78, Leucocitos 17220/uL, Proteína C reactiva (PCR) 381 mg/L, lactato 4.2 mmol/L, Creatinina 1.81 mg/dL, Nitrógeno ureico (BUN) 37 mg/dL, Sodio (Na) 126 mEq/L, GGT 392 U/L, GOT 97 U/L, GPT 97 U/L. TAC tórax: alveolitis difusa en patrón de empedrado, neumomediastino y enfisema cervicotorácico. Caso 2: Junio 2025. Hombre, 63 años, Diabetes Mellitus tipo 2, una semana de tos y fiebre, consulta por disnea. Ingresa taquicárdico, taquipneico, crepitaciones pulmonares difusas, PaO2/FiO2 120, Leucocitos 9420/uL, PCR 440 mg/L, lactato 2.3 mmol/L, Glicemia 486 mg/dL, Creatinina 1.95 mg/dL, BUN 46 mg/dL, Na 129 mEq/L, GGT 81 U/L, GOT 86 U/L, GPT 51 U/L. TAC tórax: Extenso foco de condensación en hemitórax derecho y opacidades parenquimatosas en hemitórax izquierdo. Ambos pacientes cursaron con hipoxemia persistente, se decidió intubación orotraqueal (IOT) e ingreso a UCI. A ambos se realizó lavado broncoalveolar (LBA) con panel molecular de neumonía con resultado positivo para L. pneumophila. Ambos requirieron conexión a oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-venoso y terapia de reemplazo renal. El caso 1 recibió azitromicina 14 días, ECMO 12 días, extubado al día 20 de ventilación mecánica. El Caso 2, azitromicina 11 días, ECMO 8 días, permanece con soporte ventilatorio a la fecha.* ***Discusión y conclusión:*** *L. pneumophila es una causa potencialmente grave neumonía. Requiere alto índice de sospecha, especialmente si hubo exposición ambiental de riesgo y en pacientes en riesgo de evolución tórpida (>50 años, fumadores, inmunocomprometidos, enfermedad pulmonar crónica, diabetes, insuficiencia renal o hepática). Se suele presentar como neumonía grave, con manifestaciones extrapulmonares (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, alza de transaminasas, hiponatremia, falla renal). Su detección se realiza mediante antígeno urinario o amplificación de ácidos nucleicos por reacción en cadena de la polimerasa en muestra respiratoria. Se debe indicar tratamiento precoz con macrólidos o fluoroquinolonas. Ante la confirmación de un caso, se requiere iniciar una investigación epidemiológica y ambiental para identificar los factores de exposición, fuente probable de infección y buscar otros expuestos. Estas medidas contribuyen a reducir el riesgo de infección por Legionella spp. y a prevenir la aparición de casos esporádicos y brotes.*

Desprendimiento de retina, una complicación poco habitual de la uveítis sifilítica con grandes secuelas

Joaquín Ignacio Sáez Schonffeldt[1], Carolina Ignacia Guerra Gajardo[1], Gabriel Andrés Allue Vega[2], Juan Ignacio Maturana Escobar[3], Paulina Sofía Barrios Roccatagliata[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, [3]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile.

Retinal detachment: An uncommon complication of syphilitic uveitis with severe sequelae

Introducción: *La sífilis, infección de transmisión sexual (ITS) presenta gran diversidad de manifestaciones clínicas. Puede causar uveítis posterior, con mayor frecuencia y severidad en personas con infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), en especial si no reciben tratamiento antirretroviral (TARV). Existe coinfección por VIH en hasta el 32% de los casos de sífilis ocular. Además, es común hallar títulos de VDRL ≥1:128, reflejo de alta carga treponémica. El desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), es una complicación poco habitual.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 33 años, con antecedentes de infección por VIH, sin TARV y Virus de la Hepatitis B siete años antes. Consulta por queilitis angular y pérdida ponderal de 15 kg en seis meses, diaforesis nocturna y fiebre intermitente de tres semanas, asociado a cefalea leve y deterioro visual progresivo. Dentro de los exámenes iniciales destaca CD4: 145 cél/uL, carga viral VIH: 469.000 copias/mL y VDRL positivo 1:512. Serologías para ITS e infecciones oportunistas resultaron negativas, con quantiferon-TB <0.35 UI/ml. Al examen físico se evidencian chancro sifilítico en regresión y adenopatías cervicales e inguinales inflamatorias. Se realiza biopsia de adenopatías con estudio para micobacterias sin evidencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, GeneXpert sin hallazgos microbiológicos y cultivos negativos a los 42 días de incubación. La tomografía de coherencia óptica mostró retinocoroiditis placoidea y edema de papila, motivando hospitalización. Se realiza estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) que informa 7 leucocitos de predominio mononuclear, con glucosa y proteínas normales, VDRL en LCR negativo, y panel neuroinfeccioso, cultivo y tinción de Gram negativos. En reevaluación oftalmológica se pesquisa DRR mácula off con agujero macular en ojo derecho. Se realiza vitrectomía pars plana, peeling de la membrana limitante interna con flap invertido y taponamiento con gas. Recibe penicilina endovenosa e intramuscular y se reinicia TARV. Evoluciona con mejoría parcial de agudeza visual (20/400) y buena adherencia a seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *La sífilis es una ITS tratable y prevenible que puede comprometer el sistema nervioso central y ocular en etapas avanzadas. Títulos elevados de VDRL, como el 1:512 observado, se asocian a mayor carga treponémica, especialmente sin TARV. La uveítis sifilítica no es necesariamente neurosífilis, pero suele asociarse a esta, pudiendo presentar alteraciones en LCR. Existen casos documentados de neurosífilis con LCR normal en hasta un 25%, especialmente en etapas tempranas o en pacientes con coinfección por VIH, primando el juicio clínico para un diagnóstico acertado. El DRR ocurre en menos del 5% de las uveítis, pero es más frecuente y grave en coinfección VIH-sífilis. Presenta además gran porcentaje de secuelas, se describe que hasta el 36,4% presentó recidiva postquirúrgica y 48% agudeza visual final ≤20/200. Este caso resalta la importancia de alta sospecha clínica en pacientes inmunodeprimidos, junto con un abordaje precoz.*

Evolución de la mortalidad por vih/sida a nivel regional y nacional, antes y después de la incorporación universal de la terapia antirretroviral, y su relación con factores socioeconómicos

Andrés Soto[1], Faustino Alonso[2].

[1]Universidad de Chile/Hospital del Salvador, [2]Universidad de Chile.

Trends in hiv/aids mortality at regional and national levels before and after universal antiretroviral therapy implementation and its association with socioeconomic factors

Introducción: *A pesar de la mejoría de las condiciones sanitarias en Chile, la infección por VIH presenta una tendencia al alza en la mortalidad relacionada a SIDA en forma reciente. No existen estudios que analicen su dinámica a nivel poblacional.* ***Material y método:*** *Estudio ecológico mixto (serie temporal/ grupos múltiples) analítico, que incluyó la población fallecida ≥15 años por VIH/SIDA en Chile, entre 1997 y 2017. Se utilizó la base de defunciones del DEIS. Se estimaron tasas de mortalidad estandarizadas (TME) a nivel nacional y regional, según año y período de incorporación de la terapia antirretroviral a las GES, pre-GES (1997-2005) y post-GES (2006-2017). Se incluyeron variables demográficas y socioeconómicas. Se estimó Mann-Whitney para la comparación por períodos. Se determinaron las tendencias de las TME por año y sus proyecciones hasta 2027, y un análisis multivariado para la búsqueda de factores relacionados, mediante regresión de Prais-Winsten. Se estimó un modelo por regresión lineal exclusivamente para el período post-GES, para las variables pobreza y migración. Se utilizó Stata v18.* ***Resultado:*** *9.481 fallecidos, 85,9% de sexo masculino. Las principales causas de muerte fueron tuberculosis y linfoma. 87,5% presentó nivel educacional máximo básico/medio, y 34,1% estaban cesantes. La TME nacional para el período pre-GES fue 3,72, y 3,46 por 100.000 post-GES. En el sexo masculino, la TME fue 6,55 y 5,90, y en el femenino 0,88 y 1,03, para cada período. En la comparación por período a nivel país, las diferencias no fueron significativas (p=0,200). La edad mediana en años fue 38 (RIC 32-46) pre-GES, y 43 (RIC 34-52) post-GES. La tendencia anual de la TME a nivel país entre 1997-2017 fue al descenso no significativo, con coeficiente -0,01 [IC95% -0,05-0,03], con una proyección hacia el estancamiento, con TME de 3,28 por 100.000 para 2027. Por el contrario, a nivel regional se observó un alza significativa en las TME post-GES en Arica (p=0,023), Antofagasta (p=0,021) y Atacama (p<0,001), y descenso en RM (p<0,001) y Valparaíso (p=0,016), y hubo diferencias en las tendencias anuales, con aumento en Arica (coef. 0,28 [IC95% 0,08-0,48]) y Atacama (coef. 0,25 [IC95% 0,17-0,24]), y descenso en RM (coef. -0,12 [IC95% -0,20 - -0,04]). Hubo un alza significativa de la tendencia en las mujeres, principalmente en Arica. Los factores asociados con aumento en las TME fueron tuberculosis (coef. 6,56 [IC95% 2,08-11,03]), wasting syndrome (coef. 14,82 [IC95% 7,91-21,74]) y desempleo (coef. 6,66 [IC95% 2,55-10,77]). La migración de Perú (coef. 0,10 [IC95% 0,06-0,13]) y Haití (coef. 0,06 [IC95% 0,01-0,10]) se asoció con alza de la TME post-GES.* ***Discusión y conclusión:*** *La mortalidad por VIH/SIDA se presentó de manera dispar, con tendencias al descenso no significativo a nivel país y una proyección hacia el estancamiento hasta 2027. Sin embargo, hubo un aumento de ésta, principalmente en las regiones del norte post-GES. Ello se asoció con tuberculosis, desempleo y migración. Este estudio revela que existen diferencias significativas en la distribución de la mortalidad por SIDA en Chile.*

Endocarditis infecciosa asociada a catéteres vasculares: Perfil clínico y desenlaces en un hospital terciario sin resolución quirúrgica

Matías Núñez Ruz[1], Gabriela Oteíza Inostroza[1], Fabián Cantos Lainez[1], Joaquín Cáceres Rieloff[1], Tomás Carrasco Silva[1], Sofía Rojas Aránguiz[1], Valeria Pizarro Cortés[1], Paulina Vergara Pinto[1], Francisco Zamora Vargas[2].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Hospital Barros Luco Trudeau/Universidad de Santiago de Chile.

Clinical characteristics and outcomes of vascular catheter-associated infective endocarditis in a tertiary care hospital without surgical management

Introducción: *La endocarditis infecciosa (EI) asociada a dispositivos intravasculares, particularmente a catéteres de hemodiálisis (HD), representa una forma de presentación relevante y potencialmente prevenible. Su caracterización clínica y microbiológica es clave para el diagnóstico precoz y la definición de estrategias terapéuticas. Este estudio describe el perfil clínico, microbiológico y los desenlaces de pacientes con EI asociados a catéter de HD, en comparación con el resto de los casos en un hospital público, sin recurso de cirugía cardiovascular.* ***Material y método:*** *Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron 34 pacientes con EI confirmada hospitalizados en 2024, de acuerdo con criterios modificados de DUKE 2023. Se identificaron los pacientes portadores de catéter de HD mediante la variable "uso de dispositivo intravascular". Se compararon características clínicas, hallazgos microbiológicos y desenlaces según la presencia o ausencia de catéter.* ***Resultado:*** *Trece pacientes (38,2%) presentaban catéter vascular al momento del diagnóstico, estos corresponden mayoritariamente a catéteres de hemodiálisis (84%). En este subgrupo, la mediana de edad fue de 57 años y el 46,1% eran mujeres. La mortalidad fue de 3 pacientes (23,1%), mostrando una marcada tendencia, en comparación con el grupo sin catéter (16/21, 76,2%). Todos los pacientes con catéter se encontraban en programa de hemodiálisis crónica, y ninguno presentó cirrosis hepática. La neoplasia activa se registró en solo 2 casos (15,4%) del grupo con catéter, frente a 3 casos (14,3 %) en quienes no lo tenían. Desde el punto de vista microbiológico, Staphylococcus aureus fue el agente predominante entre los pacientes con catéter (6/13, 46,1%). Los hemocultivos negativos fueron menos frecuentes en este subgrupo (3/13, 23,1%) comparado con los pacientes sin catéter (7/21, 33,3%), lo que sugiere una mayor tasa de aislamiento en este grupo. No se identificaron infecciones por Streptococcus spp. ni Enterococcus en los pacientes con catéter. En cuanto a los desenlaces clínicos, la mediana de hospitalización en el grupo con catéter fue de 59 días. Solo 2 pacientes con catéter accedieron a cirugía cardiovascular, ambos con evolución favorable. Los otros 11 pacientes fueron tratados exclusivamente con antibióticos, y entre ellos se registraron 3 defunciones (27,3%).* ***Discusión y conclusión:*** *En esta serie, más de un tercio de los casos de endocarditis infecciosa ocurrieron en pacientes en hemodiálisis con catéter. A pesar de ser un grupo con múltiples factores de riesgo, su mortalidad fue significativamente menor en comparación al resto de la cohorte. La alta prevalencia de S. aureus y la baja frecuencia de hemocultivos negativos sugieren una mayor sospecha clínica y diagnóstico oportuno. Estos hallazgos refuerzan la importancia de estrategias de prevención, vigilancia activa y acceso a tratamiento especializado para este subgrupo altamente vulnerable.*

Bacteriemia por staphylococcus aureus meticilino sensible con presentación inespecífica, sospechada por urocultivo positivo. Reporte de caso con desenlace fatal

María Ignacia Zúñiga Santelices[1], María de los Ángeles Sunkel Molina[2], María Paz Ruiz Rodríguez[2], Ignacio Arancibia Baeza[2], Florencia Baraqui Abud[2], María Esperanza Saieg Viguera[2].

[1]Universidad del Desarrollo / Hospital Padre Hurtado, [2]Universidad del Desarrollo.

Methicillin-sensitive staphylococcus aureus bacteremia with nonspecific presentation, suspected by positive urine culture: a case report with fatal outcome

Introducción: *La bacteriemia por Staphylococcus aureus meticilino sensible (SAMS) es una causa frecuente y grave de infección del torrente sanguíneo, con una incidencia estimada de 38-45 casos por 100.000 personas/año y una mortalidad intrahospitalaria de 19-24%. Si bien los casos nosocomiales han disminuido, se ha observado un aumento en los casos adquiridos en comunidad. Entre los principales factores de riesgo, destacan la diabetes mellitus (hasta 30% de los casos), enfermedad hepática crónica, edad avanzada y hospitalizaciones prolongadas. Aunque el aislamiento de SAMS en urocultivo (UC) es infrecuente (<0,2%), su especificidad para bacteriemia supera el 95%. Su detección debe motivar la búsqueda de bacteriemia, focos diseminados e inicio precoz de tratamiento dirigido, para prevenir complicaciones como endocarditis, embolias sépticas y falla orgánica múltiple (FOM). Difundir esta asociación puede favorecer un abordaje diagnóstico oportuno y mejorar la sobrevida.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 73 años, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino requiriente y hepatopatía crónica. Consulta por tres días de compromiso del estado general, náuseas, constipación y disnea. Ingresa desorientada, con signos vitales normales, signos de deshidratación, hiperglucemia severa (600 mg/dl), leucocitosis (22.300 células/µL), PCR 281 mg/L, injuria renal aguda (creatinina 1,93 mg/dl, BUN 72 mg/dl) y acidosis metabólica (pH 7,34, HCO3 12 mmol/L). Tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica mostró pielonefritis derecha asociada a trombosis de vena renal ipsilateral y nódulos pulmonares inespecíficos. Se inicia ceftriaxona, anticoagulación, y se maneja compromiso de conciencia como encefalopatía hepática. Evoluciona a los 5 días con deterioro ventilatorio; se rescata UC de ingreso positivo para SAMS. AngioTAC de control evidencia nódulos subpleurales cavitados compatibles con embolias sépticas. Se conecta a ventilación mecánica no invasiva y se solicitan hemocultivos, (+) SAMS, ajustándose tratamiento a cefazolina. Ecocardiograma sin vegetaciones. Evoluciona rápidamente con falla renal progresiva, mayor deterioro respiratorio y hemodinámico. Se intuba e ingresa a UCI, donde nuevo TAC evidencia colecciones múltiples de partes blandas. Fallece por shock séptico refractario.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la agresividad de la bacteriemia por SAMS en una paciente con comorbilidades de riesgo, con rápida progresión a embolias sépticas, FOM y muerte. Aunque infrecuente como hallazgo inicial, el UC positivo posee alta especificidad para bacteriemia por SAMS y debe orientar la búsqueda de bacteriemia, focos metastásicos e inicio precoz de tratamiento dirigido, lo que puede reducir la mortalidad hasta en un 30%. El retraso diagnóstico y terapéutico se asocia a una tasa de mortalidad que puede superar el 40–50% en cuadros de shock séptico. Este caso enfatiza la importancia de considerar el UC positivo para SAMS como hallazgo clínicamente significativo, que amerita un estudio exhaustivo, incluso en ausencia de una presentación clínica o factores de riesgo evidentes.*

Sepsis de foco urinario por enterococcus hirae. Un caso clínico inusual

Carlos Abarca Araya[1], *María José Vega Gajardo*[2].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Hospital de Llanquihue, Los Lagos.

Sepsis of urinary origin due to enterococcus hirae. Report of a rare clinical case

Introducción: *Los Enterococos son bacterias grampositivas, anaerobias facultativas, catalasa negativas, no formadoras de esporas, siendo faecalis y faecium los protagonistas de este género. En el último tiempo se ha descrito un alza en la prevalencia de especies menos frecuentes como es el Enterococcus hirae (E. hirae). Este se ha descrito como un patógeno zoonótico, raramente aislado en humanos, con pocos casos documentados en la literatura. A continuación, se presenta el caso de una paciente que cursó con una sepsis de foco urinario por este patógeno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 52 años sin antecedentes mórbidos, que consultó en urgencias por un cuadro de 6 días de evolución de dolor abdominal en flanco derecho, asociado a fiebre, náuseas, vómitos y compromiso del estado general. Al examen físico se encontraba, taquicárdica con presión arterial límite inferior y mucosas deshidratadas. Al laboratorio de ingreso destacaba elevación de parámetros inflamatorios, falla renal aguda y orina completa inflamatoria. Se realizó tomografía de abdomen y pelvis con contraste que evidenció aumento de densidad del tejido graso perirrenal bilateral de aspecto inflamatorio. Se inició manejo de sepsis con aporte de fluidos, toma de hemocultivos y urocultivo e inicio de terapia antibiótica empírica con ampicilina-sulbactam. La paciente evolucionó con mejoría clínica y de parámetros de laboratorio.Se rescató urocultivo polimicrobiano y hemocultivos positivos para E. hirae sensible a ampicilina.* ***Discusión y conclusión:*** *Las infecciones en humanos por este agente son poco frecuentes, con una frecuencia que oscila entre el 0.4 al 3% de las infecciones por enterococcus, describiendo principalmente pielonefritis, endocarditis y colangitis. Hasta donde tenemos conocimiento, se han han reportado 14 casos de infección urinaria por E. hirae a nivel mundial, de los cuales apenas 4 corresponden a pielonefritis bacteriémicas siendo este el primer caso reportado en Chile. Sus mecanismos de patogenicidad aún no se comprenden completamente; se ha descrito formación de biopelículas in vitro, lo que podría contribuir a su capacidad invasora. Entre los factores de riesgo descritos como predisponentes a bacteriemia por enterococcus, destacan el uso previo de antibióticos, diabetes mellitus, afecciones neurológicas, cardíacas y renales, úlceras por presión, tumores malignos e instrumentalización médica. En el presente caso, no se identificaron factores de riesgo en la paciente, lo que resalta su potencial virulencia incluso en huéspedes inmunocompetentes. El perfil de susceptibilidad varía según reportes, aunque la mayoría muestra sensibilidad a betalactámicos, glicopéptidos y linezolid. Su aislamiento, susceptibilidad y manejo precoz, permitió la resolución del cuadro con un manejo conservador. La identificación precisa y acumulación de casos es crucial para caracterizar mejor los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y manejo óptimo. Este caso aporta evidencia clínica de una entidad emergente y subraya la relevancia de un enfoque microbiológico cuidadoso ante cuadros sépticos de foco urinario.*

Bartonellosis diseminada con manifestación visceral: Presentación atípica en paciente inmunocompetente

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Universidad de Los Andes.

Visceral manifestation of disseminated bartonellosis in an immunocompetent patient. Report of an unusual clinical case

Introducción: *La infección por Bartonella henselae, agente causal de la enfermedad por arañazo de gato, se presenta en general como linfadenopatía regional autolimitada en sujetos inmunocompetentes. Sin embargo, en casos infrecuentes puede producir manifestaciones sistémicas graves, simulando enfermedades oncológicas o granulomatosas. El objetivo de este reporte es destacar el valor de un abordaje diagnóstico secuencial y multidisciplinario en una presentación visceral poco habitual.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 50 años, sin antecedentes relevantes, consultó por fiebre, coluria transitoria, alteración de pruebas hepáticas y parámetros inflamatorios elevados. Ecografía y tomografía abdominal resultaron normales, pero la resonancia magnética reveló múltiples lesiones focales hepáticas y esplénicas. Se inició tratamiento antibiótico empírico, manteniéndose lesiones sin modificación. El caso fue discutido con infectología y oncología; un PET-CT reportó lesiones hipermetabólicas, sugiriendo linfoma. Fue programada una biopsia hepática laparoscópica. Paralelamente, la serología para Bartonella henselae arrojó IgG positiva en títulos elevados. El estudio histológico descartó linfoma y apoyó un proceso granulomatoso crónico necrótico, con infiltrado linfocitario maduro y fibrosis, concordante con infección. Finalmente, se concluyó bartonelosis diseminada con compromiso hepatoesplénico en paciente inmunocompetente. El paciente evolucionó favorablemente tras esquema antibiótico específico.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja una forma visceral poco frecuente de bartonelosis, generalmente descrita en inmunosuprimidos o niños, evidenciando que puede presentarse en adultos inmunocompetentes y simular patología tumoral. La literatura respalda que las formas sistémicas constituyen una minoría de los casos, y que el diagnóstico suele requerir serología específica, ya que el cultivo y la PCR presentan bajo rendimiento en la práctica habitual. Destaca el valor de la biopsia para descartar neoplasias y aportar datos anatomopatológicos de granulomatosis infecciosa. Respecto al tratamiento, la evidencia es escasa y deriva principalmente de series de casos y reportes; se recomienda el empleo de antibióticos específicos como macrólidos y rifampicina, en esquemas prolongados, ante compromiso sistémico. La bartonelosis diseminada debe considerarse en adultos inmunocompetentes con fiebre prolongada y lesiones hepáticos y esplénicas, aunque la presentación sea infrecuente y las imágenes sugieran neoplasia. Este caso resalta la importancia de una evaluación secuencial, el análisis multidisciplinario y la integración de métodos microbiológicos, serológicos e histológicos para el diagnóstico adecuado.*

Más allá del exantema: Varicela diseminada con compromiso pulmonar en paciente con enfermedad de Still

Catalina Pino González[1], Jorge Cortés Henríquez[2], Rodrigo Cruz Choappa[2], Camila Navarro Inostroza[2], Pablo Quezada Carvajal[2], Giovanna Peirano Borcosque[1].

[1]Universidad de Valparaíso, [2]Hospital de Quilpué.

Disseminated varicella with lung involvement in still's disease

Introducción: *La primoinfección por virus varicela-zóster (VVZ) es poco frecuente en adultos gracias a la vacunación y a la inmunidad habitualmente adquirida en la infancia, pero en inmunocomprometidos puede presentarse de forma grave y diseminada. El compromiso pulmonar, aunque infrecuente, se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad, especialmente en usuarios de inmunomoduladores. En este contexto, la infección por VVZ representa una emergencia clínica que requiere manejo oportuno y vigilancia estrecha. El presente caso ilustra las complicaciones sistémicas de una varicela en un paciente con patología reumatológica en tratamiento inmunosupresor, destacando la importancia de la prevención y detección temprana de manifestaciones graves.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 18 años con antecedente de enfermedad de Still en tratamiento con prednisona 7.5 mg/día y metotrexato 15 mg/semana. Consultó por fiebre, cefalea y exantema. Al ingreso se evidenció exantema polimorfo generalizado, fiebre (38.7 °C), leucopenia (3730/uL), trombocitopenia (102.000/uL) y proteína C reactiva (PCR) en 58.7 mg/L. Ante la posibilidad de síndrome de activación macrofágica (SAM), se calculó HScore (129 puntos) con bajo riesgo, pero se mantuvo vigilancia dada hiperferritinemia (2210 ng/mL). Se diagnosticó varicela complicada en inmunosuprimido, iniciándose aciclovir endovenoso. Durante la hospitalización desarrolló insuficiencia renal aguda (creatinina 2.1 mg/dL respecto a su basal 0.9 mg/dL), probablemente secundaria a deshidratación por baja ingesta. Se implementaron medidas de soporte renal y ajuste de dosis antiviral. En los días siguientes presentó alza de PCR hasta 90 mg/L asociado a signos de sobreinfección cutánea y crépitos pulmonares, iniciándose cefazolina y solicitándose tomografía computarizada (TC) de tórax, que evidenció lesiones nodulares bilaterales compatibles con compromiso pulmonar por VVZ. Ingresó a unidad de paciente crítico para monitorización estrecha. Evolucionó favorablemente, con recuperación de función renal, normalización de citopenias y regresión de lesiones dérmicas, siendo dado de alta tras 10 días de aciclovir y 5 días de cefazolina. Se propuso reinicio de inmunosupresión en control ambulatorio con reumatología.* ***Discusión y conclusión:*** *La infección por VVZ suele ser benigna en niños, pero en adultos, especialmente inmunosuprimidos, puede presentar formas graves como la neumonía varicelosa, cuya mortalidad alcanza 19% sin tratamiento y se reduce a 6% con aciclovir, terapia de elección. En este caso, ante el riesgo de diseminación y de complicaciones como SAM, el manejo fue guiado mediante monitorización de parámetros clave, como el HScore, alineándose con recomendaciones actuales para pacientes con patología reumatológica. El inicio oportuno de aciclovir endovenoso, ajustado por insuficiencia renal, y la identificación temprana de sobreinfección cutánea y compromiso pulmonar por TC permitieron optimizar la terapia antimicrobiana y de soporte. Este caso refuerza la importancia de la intervención precoz y el manejo multidisciplinario para prevenir complicaciones graves. Además, destaca la relevancia de promover la vacunación contra VVZ en pacientes susceptibles antes de iniciar inmunosupresores.*

Linfohistiocitosis hemofagocítica, una complicación atípica de un microorganismo atípico

Joaquín Ignacio Sáez Schonffeldt[1], Bastián Ignacio Vergara Riquelme[1], Céline Laure Van Bladel[2], María Ignacia Álvarez Argaluza[2], Lorena Andrea Rodríguez Alarcón[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Médica Internista, Hospital San Juan de Dios, Universidad de Chile, [3]Médica Infectóloga, Hospital San Juan de Dios.

Hemophagocytic lymphohistiocytosis: An atypical complication of an unusual microorganism

Introducción: *La Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH), se caracteriza por una respuesta inmune desregulada que genera una reacción inflamatoria exagerada con liberación de citoquinas y daño orgánico. Puede ser primaria o secundaria a infecciones, neoplasias o enfermedades autoinmunes. La Mycobacterium bovis (M. bovis) cuyo reservorio principal son las vacas y se transmite por ingesta de leche no pasteurizada, causa compromiso similar a la Mycobacterium tuberculosis. Su incidencia es mayor en personas con Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 33 años, con VIH en contexto de síndrome consuntivo con síntomas B se diagnostica tuberculosis diseminada por PCR-TBC de expectoración (+) con compromiso ganglionar, pulmonar y hepático e inicia terapia antituberculosa (antiTBC) y posteriormente terapia antirretroviral (TARV) asociado a prednisona. Dado antecedente de trabajo en lechería se solicita ampliar estudio de mycobacterias identificando mediante técnica molecular M. bovis. A los 3 meses de tratamiento en fase de mantención con isoniacida y rifampicina con cultivo (-), evoluciona con fiebre persistente y compromiso del estado general. En estudio destaca CD4 126 cél/uL, carga viral 613 copias/ml, hemoglobina 8,6 mg/dL, leucocitos 1.520 x10^3/uL, neutrófilos 1.064 mm^3, plaquetas 147.000 x10^3/uL, bilirrubina total 1.1 mg/dL GOT 77 U/L, GPT 80 U/L, GGT 512 U/L, fosfatasas alcalinas 1.880 U/L, LDH 278 U/L. Se realiza Tomografía con esplenomegalia con pequeñas lesiones focales, disminución de tamaño de adenopatías. Se amplía estudio descartando otras infecciones oportunistas, por lo que se interpreta como presentación tardía de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI). Evoluciona con profundización de citopenias asociado a esplenomegalia por lo que se sospecha síndrome hemofagocítico, se solicitan triglicéridos 236 mg/dL, ferritina 2.217 ng/ml, fibrinógeno 139 mg/dL, Receptor soluble IL-2 (sCD25) 9.263 U/ml. Se confirma sospecha diagnóstica, H-Score 226 puntos (96-98% probabilidades de HLH), por lo que se ajusta tratamiento antiTBC a Isoniazida y Rifampicina diarios y se inicia Hidrocortisona endovenosa con posterior traslape a Prednisona, con buena respuesta clínica y de laboratorio. Se decide alta hospitalaria, manteniendo TARV, terapia antiTBC y prednisona de forma ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *La HLH es una complicación grave y poco frecuente, en pacientes con VIH, la misma infección puede desencadenar HLH o ser secundario a infecciones oportunistas. Se caracteriza por una inflamación sistémica desregulada, con riesgo de falla multiorgánica y muerte, que puede precipitarse o agravarse en contexto de SIRI tras el inicio de la TARV. En nuestro caso se presentó secundario a una infección diseminada por M. bovis, tras 3 meses de inicio de TARV. La M. bovis es una zoonosis, que es parte del complejo de Mycobacterium tuberculosis, por lo que el estudio con PCR TBC es (+), debe sospecharse según el antecedente epidemiológico para realizar estudios específicos, aunque no existen diferencias en su tratamiento. El reconocimiento precoz de HLH y un diagnóstico etiológico certero son fundamentales para evitar desenlaces fatales.*

Infección por mycobacterium genavense en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida por virus de la inmunodeficiencia humana. Presentación de un caso

Karol Villalobos Gallardo[2], Emma Manríquez Cabrera[1], Martín Lasso Barreto[2].

[1]Unidad Medicina Adulto, Hospital Sótero del Río, [2]Unidad Infectología Adulto, Hospital Sótero del Río.

Infection by mycobacterium genavense in an hiv-associated acquired immunodeficiency syndrome patient. Report of a clinical case

Introducción: *Las micobacterias no tuberculosas (MNTB) constituyen un grupo heterogéneo de microorganismos ambientales que pueden causar infecciones oportunistas en inmunocomprometidos. Mycobacterium genavense es una especie de crecimiento lento, difícil de aislar en medios convencionales, y cuya identificación requiere técnicas moleculares. Su clínica inespecífica y la dificultad diagnóstica obligan a un alto grado de sospecha en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), especialmente en aquellos con CD4 <50 células/µL, en quienes puede causar infección diseminada con alta morbimortalidad.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 42 años, infección por VIH diagnosticada en enero 2024, CD4 11 células/µL, carga viral 1.020.000 copias/mL. Cuadro de 3 meses de fiebre, baja de peso, poliadenopatías y lesiones en cara y paladar. Biopsia de lesiones cutáneas compatible con sarcoma de Kaposi (SK). Biopsia ganglionar con linfadenitis granulomatosa con bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) y compromiso vascular compatible con SK. PCR GeneXpert de M. tubercuosis negativa en tejido, hemocultivo de micobacterias negativo. Inició terapia antirretroviral (TARV) con tenofovir disoproxil fumarato, lamivudina, dolutegravir en febrero 2024, terapia anti MNTB con rifampicina, etambutol y claritromicina en mayo 2024 y doxorrubicina liposomal de mayo a julio 2024. Recuento de CD4 20 y 35 células/uL y carga viral 97 y 27 copias/mL en marzo y julio 2024, respectivamente. Cursó con resolución de lesiones de SK, febril y con dolor abdominal, progresión de las adenopatías, nueva biopsia ganglionar con linfadenitis granulomatosa no necrotizante, PCR universal con secuenciación 16S rRNA con detección de M. genavense, heteroresistencia a macrólidos detectada. Se ajustó terapia a rifampicina, etambutol, azitromicina, moxifloxacino y amikacina en octubre 2024. Recuento de CD4 66 y 20 células/uL y carga viral 23 copias/mL e indetectable en octubre 2024 y febrero 2025, respectivamente. En marzo 2025, con dolor abdominal persistente, ascitis, hipoalbuminemia severa y desnutrición. AngioTAC de abdomen con disminución de calibre de rama mesentérica superior determinado por compresión ganglionar, edema mesentérico, engrosamiento parietal de asas de yeyuno por congestión venosa. Biopsia ganglionar con linfadenitis crónica granulomatosa con BAAR, citometría de flujo descartó linfoma. Ante sospecha de malabsorción, se cambió la terapia anti MNTB a vía parenteral.* ***Discusión y conclusión:*** *M. genavense puede causar una infección diseminada en inmunocomprometidos. Para su tratamiento se utilizan combinaciones de al menos tres fármacos activos: un macrólido, una rifamicina y etambutol. Se puede considerar la adición de una fluoroquinolona o amikacina en casos graves. La duración suele ser prolongada (12 a 24 meses) e individualizada según respuesta clínica e inmunológica. La persistencia de la inmunodepresión severa (CD4 <100 células/µL) representa un factor de mal pronóstico. Este caso ilustra la complejidad diagnóstica y terapéutica de la infección por M. genavense, y resalta la necesidad de una vigilancia clínica estrecha, estrategias diagnósticas moleculares tempranas y manejo multidisciplinario prolongado.*

Perfil microbiológico de los episodios de endocarditis infecciosa en dos hospitales de alta complejidad en Chile, 2012–2022

José Miguel Ortega Fuenzalida[1], Inés Ceron[1], Karol Villalobos[1], Matías Rau[1], Diego Collao[1], Camilo San Martin[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile.

Infective endocarditis microbiological profile in two chilean tertiary hospitals (2012–2022)

Introducción: *La morbilidad y mortalidad de la endocarditis infecciosa (EI) siguen siendo elevadas a nivel mundial, existiendo datos recientes limitados en el contexto chileno.* ***Objetivo:*** *Caracterizar el panorama microbiológico de los casos de EI en adultos en dos hospitales de alta complejidad en Santiago, Chile, durante un período de once años.* ***Material y método:*** *Análisis transversal de 452 episodios de EI entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de diciembre de 2022. Los datos se recopilaron a partir de epicrisis de alta y se analizaron mediante la prueba exacta de Fisher y t de Student, con un nivel de significancia del 5%.* ***Resultado:*** *La edad promedio fue de 59,77 años (DE ± 15,92), el 33,63% eran mujeres y el 40,03% tenía más de 65 años. Las comorbilidades más frecuentes fueron antecedentes de enfermedad valvular (38,73%), insuficiencia cardíaca (30,1%) y diabetes mellitus (29,2%). El consumo de drogas intravenosas fue solo del 0,7%. El 68,89% (310 episodios) de los casos de EI se asociaron a válvulas nativas (EIVN), el 23,23% (105 episodios) a válvulas protésicas (EIVP), el 9,96% (45 episodios) a dispositivos intracardíacos (EIDI) y el 19,47% (88 episodios) comprometieron dos o más válvulas. La válvula aórtica fue la más afectada (55,9%), seguida de la válvula mitral (44,54%). Staphylococcus spp., Streptococcus spp. y Enterococcus spp. representaron el 33,66%, 29,42% y 9,73% de los casos de EI, respectivamente. Staphylococcus aureus fue el microorganismo más frecuentemente asociado a EI (24,34%). La prevalencia de Staphylococcus spp. resistentes a meticilina fue del 8,41%. La resistencia a penicilina en Streptococcus spp. y a vancomicina en Enterococcus spp. fue inferior al 1%. Se observó EI fúngica en el 4,4% de los casos, y EI asociada a HACEK en el 1,3%. En general, se logró diagnóstico microbiológico en el 84,51% de los casos. La infección por Staphylococcus spp. se observó en el 32,5% de los casos de EIVN, el 28,57% de EIVP y el 55,55% de los episodios de EI asociados a EIDI. El 69,47% (314 episodios) presentó indicación quirúrgica. La estancia hospitalaria promedio fue de 35,81 días (DE ± 29,32 días), y la mortalidad intrahospitalaria fue del 20,13% (91 episodios).*
Discusión y conclusión: *El perfil microbiológico de la EI observado en este estudio fue concordante con lo descrito en series internacionales, identificando a Staphylococcus aureus como el patógeno predominante. La alta prevalencia de Staphylococcus spp. en la EI de válvula nativa sugiere firmemente que la terapia antimicrobiana empírica en casos sospechosos de EI debe incluir siempre cobertura antiestafilocócica.*

Neumonia por chlamydophila psittacci: Una forma inusual de contagio

Sofía Descalzi Rojas[1], Felipe Aubel Lazo[1], Fernando Descalzi Muñoz[2], Teresa Bidart Hernández[2].

[1]Facultad de Medicina Clinica Alemana Universidad del Desarrollo, [2]Clinica Alemana de Santiago.

Pneumonia caused by chlamydophila psittaci: Report of an uncommon transmission route

Introducción: *La Chlamydophila Psittaci es una bacteria cocacea Gram negativa, intracelular obligada que pertenece a la familia Chlamydiaceae y que es el agente infeccioso de la Psitacosis. La infección por esta bacteria es una zoonosis, siendo el reservorio de aves del orden Psittaciformes (Loros, cacatúas, pericos) y de los Galliformes (pollos, pavos, faisanes). La transmisión es de aves a humanos, en grupos que crían aves como trabajadores de zoológicos, pajarerías o granjas de aves y es a través de la aerolización de las bacterias en heces secas. Se puede transmitir por mordedura de ave, el contacto boca-pico y exposición transitoria en parques de aves. Los casos de neumonía por esta bacteria corresponden al 1,0% de los hospitalizados. El periodo de incubación es de 5 a 14 días, los síntomas son cefalea, fiebre, mialgias, náuseas, vómitos, diarrea y tos, siendo la neumonía el compromiso más común. El diagnóstico se hace con PCR y estudio serológico. El tratamiento de primera línea es doxiciclina 100 mg 2 veces al día por 14 días.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo masculino de 62 años, consulta en Urgencia por cuadro clínico de 6 días de fiebre con calofríos, disnea leve, tos seca y compromiso del estado general. Examen físico: crepitaciones en región basal izquierda. Radiografía de tórax muestra condensación en segmento basal posterior izquierdo y PCR 22. Se indica manejo ambulatorio con amoxicilina clavulánico. A los 4 días persiste fiebre, sobre 40°C, mayor compromiso del estado general por lo que consulta a Broncopulmonar. Paciente refiere que es criador de aves y que 10 días previos al comienzo de los síntomas muere un pavo real por lo que le realizó ventilación boca-pico. Al examen físico: saturación 92% y crepitaciones en hemitórax izquierdo. Nueva radiografía de tórax muestra significativo aumento de tamaño y densidad del foco de condensación, que compromete en forma parcial al lóbulo inferior izquierdo. Es derivado a Urgencia. En TAC de tórax se observa extenso foco de condensación del lóbulo inferior izquierdo. PCR sube a 31, leucocitos 6.900. Se indica hospitalización. Se realiza estudio microbiológico con panel molecular respiratorio, PCR COVID, antígenos urinarios de legionella y neumococo, cultivo de expectoración y hemocultivos, negativos. Se realiza fibrobroncoscopía con lavado broncoalveolar (LBA). Citología 16 millones de células, 63% macrófagos, 21% linfocitos, 16% neutrófilos, PCR TBC, cultivo corriente, cultivo de hongos y panel molecular negativos. Se envía muestra para PCR de C. Psitacci en LBA a ISP. Ante sospecha de neumonía por C. Psittaci se inicia tratamiento con doxiciclina 100 mg c/12 hrs. Paciente evoluciona favorablemente, con remisión de la fiebre, disminución de PCR y disminución de opacidades. Finalmente se informa PCR positiva para C. Psittaci en LBA.* ***Discusión y conclusión:*** *Se presenta caso de Neumonía por C. Psittaci en criador de aves con mecanismo inusual de contagio. Inicialmente se interpreta como neumonía de causa habitual por lo que se indica amoxicilina-clavulánico sin embargo evoluciona desfavorablemente. Solo en segunda consulta da antecedentes de respiración boca-pico al pavo muerto, lo que oriento al diagnóstico final.*

Streptococcus viridans como agente etiológico de espondilodiscitis cervical aguda: Un enemigo poco frecuente

Carolina Guerra Gajardo[1], Joaquín Barraza Jorquera[2], Francisco Garrido Osorio[2], Gabriel Godoy Aguilar[2], Bastián Vergara Riquelme[1], Isidora López Duarte[1].

[1]Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, [2]Universidad de Chile.

Acute cervical spondylodiscitis caused by streptococcus viridans. Report of an uncommon etiologic agent

Introducción: *Streptococcus viridans (S. viridans) es una bacteria cocácea grampositiva parte de la flora comensal de la cavidad oral, tracto respiratorio superior y tracto gastrointestinal, siendo un agente etiológico habitual de caries dentales y, en algunos casos más graves, de endocarditis subaguda. Aunque generalmente son considerados de baja virulencia, en pacientes con comorbilidades o inmunocomprometidos pueden causar infecciones invasivas como meningitis, abscesos e incluso osteomielitis o espondilodiscitis, siendo esta última presentación extremadamente rara. A continuación, presentaremos un caso clínico de espondilodiscitis asociada a bacteriemia por S. viridans un agente que, considerando lo anteriormente descrito, se presenta en un contexto muy poco común, con escasa literatura médica al respecto.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 61 años, antecedente de daño hepático crónico Child B de etiología alcohólica. Es traído por sus familiares al servicio de urgencias por cuadro de 1 día de evolución de compromiso de conciencia asociado a fiebre, cervicalgia y compromiso del estado general. Ingresa febril, taquicárdico, normotenso, con dolor intenso a la palpación de columna cervical y torácica alta. En estudio de laboratorio destaca leucocitos 7550 células/uL, proteína C reactiva 7.9 mg/dL y lactato 25.9 mg/dL con hemocultivos positivos a las 10 y 11 horas para S. viridans sensible a cefotaxima. Se amplía el estudio en búsqueda del foco infeccioso con una tomografía computarizada de cuello, tórax, abdomen y pelvis, además de tomografía computarizada cerebral, sin hallazgos sugerentes. Se solicita adicionalmente un ecocardiograma transtorácico y transesofágico, los cuales no revelan vegetaciones. Se descartó también un foco dental. Dado antecedente y persistencia de cervicalgia, se realiza una resonancia magnética de columna cervical, con hallazgo de espondilodiscitis C7-T1 con flegmón paravertebral y epidural anterior. En este contexto es evaluado por equipo de traumatología, el cual descarta la necesidad de manejo quirúrgico. Completa 28 días de tratamiento antibiótico endovenoso con buena respuesta, y evolución clínica favorable.* ***Discusión y conclusión:*** *La espondilodiscitis es una infección infrecuente, causada en la mayoría de los casos por diseminación hematógena, siendo Staphylococcus aureus el agente más frecuente, otros agentes comunes son Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa y Mycobacterium tuberculosis. Dentro de los agentes causales, S. viridans ha sido escasamente descrito en la literatura médica en el contexto de espondilodiscitis. Los pocos casos documentados en su mayoría son a nivel de columna lumbar que constituye la región más frecuentemente afectada en esta entidad y en asociación con endocarditis. Hasta la fecha no se han reportado casos de espondilodiscitis cervical por S. viridans lo que resalta lo inusual de este caso. En la búsqueda del foco infeccioso se descartaron aquellos focos más asociados a la bacteriemia por S. viridans, fue finalmente el dolor cervical lo que guío la sospecha y permitió un diagnóstico precoz, lo que a su vez evitó la necesidad de intervenciones quirúrgicas y previno las potenciales secuelas neurológicas asociadas a esta infección.*

Linfoma del SNC en VIH, un diagnóstico más allá de lo convencional. Reporte de un caso

Thais González[1], Diana Torres[1], Felipe González[1], Damaris Maureira[1], Carolina Vargas[2].

[1]Hospital Dipreca/Universidad Diego Portales, [2]Universidad Andrés Bello.

Central nervous system lymphoma in an hiv patient. Report of an unconventional diagnostic case

Introducción: *El VIH (virus de inmunodeficiencia humana) es un problema conocido de salud pública; ha causado aproximadamente 40 millones de muertes a nivel mundial. Cuando los pacientes que viven con VIH presentan déficit neurológico subagudo es importante descartar causas inflamatorias, infecciosas y neoplásicas, además de conocer el estado inmunológico, profilaxis actual y la presencia de infecciones oportunistas. El estudio inicial en estos casos son imágenes cerebrales, en las cuales, se pueden presentar lesiones de diversas características. A nivel mundial la causa más común de lesiones intracraneales en pacientes con VIH es la toxoplasmosis, seguida de la histoplasmosis, la leucoencefalopatía multifocal progresiva y el linfoma del sistema nervioso central. El diagnóstico definitivo incluye la resonancia magnética nuclear (RNM) de cerebro, serología de agentes oportunistas y biopsia de las lesiones. En cuanto al tratamiento, este está dirigido a la causa.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 28 años, diseñador gráfico, con antecedente de VIH de reciente diagnóstico, que consulta por tos seca, disnea y cefalea de leve intensidad ocasional, de 3 semanas de evolución. La tomografía de tórax reveló focos de vidrio esmerilado bilaterales, concordantes con neumonía atípica, se realiza estudio molecular de Pneumocystis jirovecii que resulta positiva, se inicia manejo correspondiente con cotrimoxazol, manteniéndose hospitalizado. Durante su estadía, presenta disartria, por lo que se solicita RMN de cerebro, en la que se evidencian, lesiones hiperintensas en secuencia T2/FLAIR en sustancia blanca periventricular frontal izquierda, córtico-subcorticales frontales ipsilaterales e insular izquierda. Se interpreta como toxoplasmosis cerebral, se mantiene manejo con cotrimoxazol y se añaden corticoides, en espera de serología de toxoplasmosis. Evolución clínica favorable por lo que se decide inicio de terapia antirretroviral (TARV) con triterapia TLD y continuar manejo de forma ambulatoria. Se controla a los 21 días con RMN, la cual reporta aumento de tamaño de las lesiones descritas previamente, se rescata serología de toxoplasmosis negativa, por lo que se decide realizar biopsia de las lesiones cerebrales que informa células grandes con abundante citoplasma y núcleos aumentados de tamaño con varios nucleolos además de una inmunohistoquímica concordante a los hallazgos histológicos, por lo que finalmente se diagnostica Linfoma difuso de células grandes B del sistema nervioso central (SNC) y se inicia tratamiento con quimioterapia según protocolo.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de las lesiones neurológicas en pacientes con VIH, en donde la búsqueda etiológica debe trascender el estudio microbiológico, sin olvidar la relación entre VIH y neoplasias.*
En lesiones cerebrales sugerentes a neoplasia, es fundamental el diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico, permitiendo un diagnóstico preciso y tratamiento dirigido, obteniendo de este modo mejores resultados. De igual forma, un inicio oportuno de la TARV, así como el manejo de infecciones oportunistas, se relaciona con mejor evolución clínica.

Infección gonocócica diseminada. Presentación de caso

Giovanna Peirano Borcosque[1], Rodrigo Cruz Choappa[1], Pablo Quezada Carvajal[2], Catalina Pino González[1], Cristian Robles Cárcamo[1].

[1]Universidad de Valparaíso, [2]Universidad de Valparaíso, Universidad de Chile.

Disseminated gonococcal infection. A case report

Introducción: *La infección gonocócica diseminada (IGD) es una manifestación poco frecuente de infección por Neisseria gonorrhoeae, más habitual en mujeres con infecciones genitales previas (1). Su presentación clínica puede ser inespecífica y simular cuadros reumatológicos o sépticos (3). El diagnóstico oportuno es esencial para prevenir secuelas articulares, siendo relevante su consideración en pacientes sin síntomas genitourinarios pero con factores de riesgo conductuales. El objetivo de este caso es destacar la importancia de la sospecha clínica ante cuadros atípicos y el enfoque diagnóstico integral.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 49 años, con antecedentes de tabaquismo activo, consumo de drogas y conducta sexual de riesgo. Consulta por cuadro de tres días de evolución con artralgias y edema doloroso de tobillos, que progresa a aumento de volumen de rodillas y tercera articulación metacarpofalángica izquierda, asociado a sensación febril. Al ingreso presentó signos inflamatorios articulares sin compromiso sistémico. Examen físico presentó oligoartritis, incluyendo signo del témpano positivo en rodillas, y lesión cutánea eritematosa en falange distal izquierda, compatible con manifestación cutánea de IGD. En el laboratorio destacó una leucocitosis (17.100/µL, 82% neutrófilos) y proteína C reactiva 161 mg/L. Serologías autoinmunes, hemocultivos y panel sexual de muestra uretral negativos. La artrocentesis de rodilla mostró líquido purulento con 83.000 GB/µL (predominio polimorfonuclear), diplococos Gram negativos, y cultivo positivo para N. gonorrhoeae en agar Thayer-Martin y chocolate. El paciente recibió ceftriaxona endovenosa por 14 días, con buena respuesta clínica y disminución de los parámetros inflamatorios.* ***Discusión y conclusión:*** *La incidencia mundial de gonorrea en adultos entre 15 y 49 años se estima en 2,3% anual (OMS), con prevalencias mayores en África y América. En Chile, el Instituto de Salud Pública reporta un aumento sostenido de casos, con una tasa de hasta 8,4 por 100.000 habitantes en 2018, afectando principalmente a hombres jóvenes (2). La IGD se presenta principalmente en mujeres jóvenes, presentándose clásicamente con oligoartritis, tenosinovitis y lesiones cutáneas eritemato-violáceas pustulares o necróticas (1). Este caso ilustra una presentación atípica con oligoartritis inflamatoria y una única lesión cutánea. La ausencia de clínica genitourinaria, panel sexual negativo y la escasez de lesiones cutáneas refuerzan la necesidad de considerar IGD en adultos jóvenes con factores de riesgo conductual y artritis séptica no filiada. La sospecha clínica dirigida, sumada al uso de cultivos adecuados (agar Thayer-Martin), permitió identificar el agente causal. El conocimiento de la susceptibilidad antibiótica local de las cepas de N. gonorrhoeae es clave para un tratamiento eficaz (2). La IGD, aunque infrecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de artritis séptica en adultos jóvenes con factores de riesgo conductual, incluso en ausencia de síntomas urológicos.*

¿Un test negativo basta para romper la inercia clínica? Impacto del panel ampliado de patógenos gastrointestinales en la desprescripción antibiótica en diarrea aguda hospitalaria

Camilo Sanhueza Aniñir[1], Jamil Gauna Cordero[1], Jorge Urzúa Bonvallet[1], Luis Rojas Orellana[2].

[1]Residente Medicina Interna. Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Programa Farmacología y Toxicología. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Impact of a broad gi pathogen panel on antibiotic deprescription in hospitalized acute diarrhea

Introducción: *El panel ampliado de patógenos gastrointestinales es un test diagnóstico de biología molecular que tiene un alto rendimiento para la detección de bacterias, siendo rápido y preciso en contexto de diarrea aguda. No obstante, es un examen de alto costo cuyo impacto sobre la conducta médica en términos de prescripción antibiótica sigue siendo incierto, especialmente en pacientes frágiles que requieren hospitalización. Por esta razón, el objetivo de este estudio es determinar si un resultado negativo se asocia a desprescripción antibiótica, y caracterizar los perfiles clínicos en los que, pese a la ausencia de bacterias, se mantiene la terapia antimicrobiana.* ***Material y método:*** *Estudio de cohorte histórica realizado en un hospital universitario. Se incluyeron pacientes adultos hospitalizados por diarrea aguda entre 2022 y 2024 a quienes se les realizó un panel ampliado de patógenos gastrointestinales (BioFire®) dentro de las primeras 48 horas de ingreso. Se excluyeron pacientes con infección por Clostridioides difficile, diarrea parasitaria, neutropenia febril, hospitalización reciente o uso de antibióticos por otro foco infeccioso. La variable a evaluar fue un resultado negativo para bacterias en el panel. El desenlace principal fue la suspensión o no inicio de antibióticos tras conocerse el resultado. Se recolectaron datos clínicos, microbiológicos y de desenlaces hospitalarios.* ***Resultado:*** *Se analizaron 111 pacientes, con mediana de edad de 54 años. 77% de ellos presentó diarrea no disentérica y 47% presentó más de 6 deposiciones al día. Los microorganismos más frecuentes identificados fueron Campylobacter spp (90%), Salmonella (79%) y E. Coli (69%). Un 40,5% (n=45) tuvieron un resultado negativo para bacterias. Un 68.1% de éstos (n=32) no recibió antibióticos luego de conocer el resultado del test. Por otro lado, en aquellos pacientes donde se identificaron bacterias, un 23.8% (n=15) no recibió antibióticos (p<0.001). El análisis multivariado asoció la mantención o inicio de antibiótico a la mayor duración de la diarrea intrahospitalaria (OR=1.62 CI95%: 1.20 - 2.18) y la indicación empírica de ceftriaxona (OR=6.84 CI95%: 2.51-18.60). No hubo diferencias en los días de hospitalización ni gravedad entre aquellos que se hizo una desprescripción de antibióticos versus los que se mantuvieron con la terapia.* ***Discusión y conclusión:*** *A pesar de que un resultado negativo para bacterias en el panel gastrointestinal en deposiciones se asoció a un menor uso de antibióticos, uno de cada tres pacientes continuó recibiéndolos. La diarrea prolongada y el uso empírico de ceftriaxona se asociaron a esta última conducta, lo que podría deberse a una percepción errada sobre la relación entre la duración de la diarrea y su posible etiología bacteriana, o bien a una inercia terapéutica por parte de los tratantes. Estos hallazgos evidencian una brecha crítica entre el diagnóstico microbiológico y la práctica clínica. Estudios futuros son necesarios para confirmar estos hallazgos y así contribuir al uso costo-efectivo de test diagnósticos que favorezcan el uso racional de los antibióticos.*

Micetoma pulmonar como complicación infrecuente en paciente con bronquiectasias y antecedente de tuberculosis: Reporte de caso

Vicente Thiers[1], Evelyn Soto[1], Mariana Pereira[1].

[1]Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Pulmonary mycetoma in a patient with bronchiectasis and prior tuberculosis. Report of an unusual clinical case

Introducción: *El micetoma pulmonar, o aspergiloma, es una masa fúngica compuesta por hifas, detritos celulares y fibrina, que se forma en cavidades pulmonares preexistentes, generalmente secundarias a tuberculosis, abscesos, enfisema o bronquiectasias crónicas. El principal agente es Aspergillus fumigatus, hongo saprófito ubicuo capaz de colonizar pulmones con arquitectura alterada. Aunque no invasiva, esta forma de aspergilosis puede causar complicaciones graves como hemoptisis, presente en hasta 50–80% de los casos, y ser potencialmente fatal. La tomografía computarizada (TC) es el examen de elección, evidenciando masas intracavitarias móviles, con el "signo de la media luna" o air crescent sign. El diagnóstico microbiológico es difícil, ya que los cultivos pueden ser negativos pese a enfermedad activa. A continuación, se describe caso de aspergiloma pulmonar en el contexto de secuelas estructurales por tuberculosis pulmonar.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 43 años, colombiana, con antecedente de tuberculosis pulmonar tratada a los 25 años, sin seguimiento. Consulta por tres semanas de tos productiva, fiebre autolimitada y hemoptisis con coágulos. Niega baja de peso, disnea u otros síntomas sistémicos. Presenta anemia microcítica (Hb 10,5 g/dL), proteína C reactiva elevada (21,2 mg/L) y angio-TC con atelectasia cicatricial completa del pulmón izquierdo, bronquiectasias quísticas y varicosas, y formaciones hipodensas compatibles con micetomas, el mayor de 16 mm. Pulmón derecho con hiperinsuflación compensatoria. Se realiza fibrobroncoscopia que evidencia contenido hemático antiguo sin sangrado activo ni lesiones endoluminales. Estudios microbiológicos negativos (cultivos, GeneXpert, galactomanano, PCR viral). Se inicia caspofungina y luego voriconazol oral como puente a cirugía. Evoluciona favorablemente, sin nueva hemoptisis. Se planifica angioembolización arterial bronquial ambulatoria y posterior neumonectomía izquierda.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso muestra un micetoma pulmonar en paciente con secuelas severas por tuberculosis previa. La clínica con hemoptisis y las imágenes compatibles orientaron a aspergiloma, pese a cultivos negativos. Esto concuerda con la literatura, que destaca el valor del diagnóstico clínico-radiológico ante baja sensibilidad microbiológica en enfermedad no invasiva. Las bronquiectasias y cavidades post-TBC son nichos ideales para aspergillus. La hemoptisis resulta de erosión vascular y puede ser grave. En estos casos, la cirugía es el tratamiento definitivo si existe alto riesgo hemorrágico. La angioembolización arterial bronquial actúa como terapia y puente quirúrgico, al reducir la vascularización del micetoma y el sangrado intraoperatorio. Este caso ejemplifica la importancia de considerar micetoma pulmonar en pacientes con antecedentes respiratorios crónicos y hemoptisis, incluso en ausencia de hallazgos microbiológicos positivos, destacando el rol fundamental del enfrentamiento radiológico y clínico integral.*

Síndrome de sweet post-infeccioso por mycoplasma pneumoniae: Una presentación cutánea infrecuente

Patricio Paredes Ortiz[1], José Navarro Araya[1], Camila Román Pillado[1], Carlos Palma Ducommun[1].

[1]Hospital Villarrica.

Sweet syndrome following mycoplasma pneumoniae infection: Report of a rare cutaneous manifestation

Introducción: *El síndrome de Sweet, también conocido como dermatosis neutrofílica febril aguda, es una entidad infrecuente caracterizada por fiebre, lesiones cutáneas dolorosas y compromiso sistémico variable, que puede asociarse a infecciones, fármacos, neoplasias o enfermedades autoinmunes. La presentación en personas mayores con múltiples comorbilidades plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos y por supuesto, un alto índice de sospecha.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (20%), cardiopatía coronaria con enfermedad severa de 3 vasos y epilepsia en tratamiento con polifarmacia cardiovascular y neurológica. Consulta por lesiones cutáneas dolorosas de 10 días de evolución, eritemato-violáceas, redondeadas con centro necrótico, pruriginosas en codos, antebrazos, piernas, palmas y plantas. Refiere pródromo de diarrea y dolor abdominal, sin fiebre ni síntomas respiratorios asociados. Se hospitaliza para estudio y manejo con diagnóstico diferencial entre eritema multiforme versus síndrome de Sweet. Se inician corticoides sistémicos con dosis de prednisona 40 mg (miligramos) al día y se realiza biopsia cutánea. Los estudios revelan anemia ferropénica severa y reactantes de fase aguda elevados. Se descartan causas autoinmunes y neoplásicas mediante estudios serológicos e imagenológicos, aunque se detecta adenoma tubular con displasia de bajo grado en colonoscopía. Serología VIH (virus de inmunodeficiencia humana) no reactiva. Al octavo día de hospitalización, se obtiene serología IgM (inmunoglobulina M) positiva para Mycoplasma Pneumoniae, iniciándose azitromicina e iniciando decalaje de corticoides, evolucionando con rápida mejoría clínica y regresión de lesiones. Se realiza decalaje progresivo de corticoides, y no desarrolla complicaciones sistémicas. La biopsia cutánea finalmente confirmó dermatosis neutrofílica con vasculitis leucocitoclástica, compatible con vasculitis séptica, sin microorganismos evidenciados por tinciones específicas.*
Discusión y conclusión: *Dado el aspecto clínico de las lesiones y el hallazgo histológico descrito, el caso lo clasificamos como un síndrome de Sweet atípico secundario a infección por Mycoplasma pneumoniae. Esta etiología, aunque poco frecuente, debe considerarse especialmente en contextos clínicos con lesiones cutáneas atípicas y antecedentes infecciosos recientes. La rápida resolución clínica tras terapia antibiótica específica apoya el origen infeccioso descrito. Este caso contribuye al reconocimiento de presentaciones extrapulmonares de Mycoplasma pneumoniae, y refuerza la importancia de una evaluación diagnóstica amplia en pacientes con comorbilidades complejas y manifestaciones dermatológicas atípicas.*

Necrosis palpebral bilateral por herpes simplex. Reporte de un caso

Jaime Hernández Silva[1], María Mireya Ahumada[1], Joaquín Hernández Silva[2], Catalina Arrau Soza[3], Ariela Nazar Franchi[2].

[1]Universidad del Desarrollo, [2]Universidad de Los Andes, [3]CESFAM Juan Pablo II de San Bernardo.

Herpes simplex-induced bilateral eyelid necrosis. Report of a clinical case

Introducción: *Las dermatosis necrosantes pueden ser un desafío diagnóstico y terapéutico. El abanico etiológico abarca desde entidades infecciosas como las NSTI (Necrotizing soft-tissue infections), inmunomediadas como manifestaciones cutáneas de vasculitis, hasta reacciones adversas a medicamentos como la necrólisis epidérmica tóxica. Dentro de las más frecuentes están las causas infecciosas, y entre ellas, casi el 90% de los casos corresponden a agentes bacterianos (principalmente Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus); los hongos causan menos del 2% y los virus aún menos. Entre estos últimos, los herpesvirus (VZV, HSV-1/2) pueden inducir necrosis tisular por efecto citopático directo y trombosis vascular, pero representan menos del 1% de los casos. Debido a su rareza, estas lesiones suelen confundirse con vasculitis inmunomediadas o fasciitis bacteriana, retrasando el tratamiento antiviral. Presentamos el caso de una mujer de 63 años con antecedentes de vasculitis ANCA MPO (+), quien evoluciona con necrosis palpebral bilateral por HSV-1 y cuyo diagnóstico fue retrasado por la interpretación apresurada del cuadro clínico, demorando su adecuado tratamiento y llevando a la necesidad de resección quirúrgica de ambos párpados.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenino de 63 años con historia de hipertensión y hemodiálisis crónica por nefropatía secundaria a vasculitis ANCA-MPO en remisión, consultó por aumento de volumen eritematoso palpebral bilateral. Inicialmente interpretado como angioedema, se administra corticoides sin respuesta, evolucionando a las 48-72 hrs con necrosis palpebral bilateral y fiebre. Del laboratorio destaca GB 17.700/µL, PCR 92,6 mg/dL, creatinina 6,69 mg/dL. TAC de orbitas: edema superficial sin compromiso intraconal. Se interpreta como NSTI vs reactivación cutánea de vasculitis, se inició terapia antibiótica con imipenem más vancomicina sin respuesta. Paralelamente se decide tomar biopsia de lesión que mostró proceso gangrenoso, y se solicita panel molecular por PCR de secreción en relación a la lesión, donde se identificó HSV-1, reorientando el manejo. Recibió aciclovir IV ajustado a función renal y cloranfenicol tópico, además de desbridamiento palpebral. Responde con delimitación del cuadro, cicatrización progresiva y alta con buena evolución en controles posteriores.* ***Discusión y conclusión:*** *La blefaritis herpética suele ser autolimitada; y aunque la necrosis profunda es excepcional y se describe sobre todo en inmunosuprimidos, se debe tratar agresivamente con antivirales. Nuestra paciente presentaba inmunomodulación por uremia y vasculitis, factores que favorecen replicación viral y sobreinfección bacteriana, por lo que el índice de sospecha debía ser mayor. La PCR viral permitió suspender inmunosupresión propuesta y orientar tratamiento dirigido. El abordaje multidisciplinario —infectología, oftalmología y dermatología— fue crucial para conservar la visión y la funcionalidad palpebral. Este caso refuerza tres lecciones clínicas: (i) incluir HSV en el diferencial de necrosis palpebral aun sin vesículas; (ii) aumentar el uso del recurso PCR para confirmar etiología y evitar tratamientos innecesarios; (iii) iniciar antiviral precoz en pacientes con factores de riesgo.*

HEMATOLOGÍA

Relación entre gravedad de los eventos definitorios y clonalidad en mieloma múltiple

Sebastián Camus Ríos[1], Salvador Madrid Oros[1], Melania Zepeda Gómez[2], Anghelo Zurita de la Barra[2].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán, [2]Universidad de Chile.

Association between the severity of myeloma-defining events and clonal characteristics in multiple myeloma

Introducción: *El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica caracterizada por una proliferación clonal de células plasmáticas en médula ósea o en sitios extramedulares productora de una proteína monoclonal. Los criterios diagnósticos actuales corresponden a la International Myeloma Working Group identificando cuatro eventos definitorios: anemia, hipercalcemia, falla renal y lesiones óseas. Un elemento clave en el pronóstico es la cantidad de clones de células plasmáticas. Considerando que el estudio de médula ósea lo realiza un especialista, sería práctico contar con alguna estimación de la clonalidad para predecir el pronóstico precozmente. El objetivo del trabajo es determinar la asociación entre la gravedad de los eventos definitorios y el porcentaje de clones de células plasmáticas en estudios de médula ósea.* ***Material y método:*** *Estudio retrospectivo y observacional donde se analizaron adultos diagnosticados con mieloma múltiple hospitalizados o evaluados en forma ambulatoria en hematología o medicina interna en el Hospital Clínico San Borja Arriarán entre el 01 de enero de 2020 y 30 de septiembre de 2024. Se recopilaron las siguientes variables al momento de su diagnóstico: Edad, sexo, porcentaje de plasmocitos en médula ósea, calcemia total y corregida por albumina, hemoglobina, creatinina plasmática, cuantificación de lesiones óseas y con qué método se identificaron (radiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones). Se realizó estadística descriptiva y análisis de asociaciones bivariadas a través del programa estadístico Jamovi 2.6.44. Se cuenta con la aprobación del Comité de Ética Científico del Servicio de Salud Metropolitano Central.* ***Resultado:*** *Se identificaron 68 pacientes. 35 (51,47%) eran hombres, con un promedio de edad de 65 años (desviación estándar 9,8 años). La mediana del porcentaje de células plasmáticas en médula ósea fue de 47,75% (rango de 2 a 100%). La mediana de hemoglobina fue de 9,1 g/dL (rango de 4,1 a 13,8 g/dL), calcemia 9,92 mg/dL (rango de 8,36 a 23,02 mg/dL) y creatinina plasmática 1,2 mg/dL (rango de 0,4 a 9,2 mg/dL). Se realizó un análisis de asociación entre porcentaje de clones y calcio, hemoglobina y creatinina, respectivamente, a través de coeficiente de correlación de Pearson, que resultó en 0,25 para el caso de calcemia, 0,15 para creatinina y -0,46 para hemoglobina.* ***Discusión y conclusión:*** *El porcentaje de clones de células plasmáticas es un reconocido elemento pronóstico en el MM. A través de nuestro trabajo pudimos corroborar que, de los cuatro eventos definitorios, la anemia se correlaciona en forma lineal significativa con el porcentaje de clones en médula ósea, de tal forma que a mayor gravedad de anemia peor pronóstico de la enfermedad. Este aspecto puede ser utilizado como elementos simple y precoz para aproximarse al pronóstico del paciente, antes de contar con el porcentaje de plasmocitos en médula ósea.*

Leucoaféresis en paciente con hiperleucocitosis por leucemia mieloide crónica. A propósito de un caso

Pablo Lara Buizú[1], Cristian Bravo Bravo[1], Ignacio Gatica Sagredo[2].

[1]Médico Internista, Equipo de Hematología, Hospital Las Higueras de Talcahuano, [2]Interno de Medicina, Universidad de Concepción.

Management of hyperleukocytosis with leukapheresis in chronic myeloid leukemia. Report of a clinical case

Introducción: *La hiperleucocitosis, definida como un recuento de leucocitos (Lc)>100.000/mm³, alcanza de 40% de mortalidad a 7 días sin tratamiento. Sus complicaciones incluyen leucostasis, síndrome de lisis tumoral y coagulación intravascular diseminada. La leucostasis es una urgencia hematológica causada por la obstrucción microvascular por leucocitos, manifestándose como cefalea, mareos, convulsiones, dolor torácico, disnea, infarto retiniano y priapismo. El umbral para desarrollar leucostasis varía dependiendo del tipo de leucemia, siendo >100.000/mm³ en leucemia mieloide aguda (LMA) --dado por el mayor tamaño, menos deformabilidad y gran adherencia endotelial de sus blastos--, y >400.000/mm³en LMC. El manejo de la leucostasis incluye hiperhidratación, alopurinol o rasburicasa, evitar transfusión de glóbulos rojos, corrección de coagulopatías y el pronto inicio de quimioterapia (Qt) al contar con confirmación diagnóstica. El uso de leucoaféresis, hidroxiurea o Qt citoreductora en este contexto sigue siendo motivo de debate[123].* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 64 años, sin antecedentes, con cuadro de 2 meses de evolución de fatiga, baja de peso de 10 kilogramos y saciedad precoz. Agregó mareos y vómitos. La ecografía abdominal mostró esplenomegalia de 15 cm. Los exámenes revelaron leucocitosis extrema (638.000/mm³), anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 7,2 g/dL), plaquetas normales, ácido úrico elevado (9,7 mg/dL), proteína C reactiva y fibrinógeno normales. En 24 horas el recuento leucocitario aumentó a 738.000/mm³, con deterioro de la función renal. El frotis de sangre periférica mostró granulocitos inmaduros, eosinofilia y basofilia. Se sospechó LMC y se realizó estudio medular. Mientras se esperaba el resultado, se inició tratamiento con hidroxiurea en dosis altas junto a sesiones de leucoaféresis. Tras cuatro sesiones, el recuento bajó 115.570/mm³ acopañado de mejoría sintomática. Se rescató biología molecular (+) para BCR-ABL y citometría de flujo compatible con LMC en fase crónica. Se inició dasatinib, logrando egreso hospitalario con 48.000 Lc.* ***Discusión y conclusión:*** *La leucoaferesis mediante centrifugación automatizada, descarta selectivamente los leucocitos circulantes. Fisiopatológicamente tendría rol en reclutar células leucémicas en fase S, potenciando el rol posterior de la Qt, así como también en la reducción de citoquinas inflamatorias. Si bien no ha demostrado mejorar la sobrevida en forma concluyente, permite una reducción rápida del recuento leucocitario, aunque con menor eficacia que en LMA, probablemente por la naturaleza más madura y menos viscosa de sus células. Es importante el soporte transfusional previo al procedimiento, y vigilar la presencia de efecto rebote (no objetivado en esta paciente). Aunque las indicaciones siguen siendo controvertidas, este caso refuerza el valor de la leucoaféresis como puente diagnóstico y terapéutico en una paciente que ya había comenzado con síntomas neurológicos, pudiendo evitar complicaciones potencialmente letales.*

Déficit de vitamina B12 con presentación pseudoleucémica. A propósito de un caso clínico

María Celeste Casanova Ortega[1], Jeanissa Cárdenas Burgos[1], Salvador Madrid Oros[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Vitamin B12 deficiency presenting as a pseudo-leukemic syndrome. A case report

Introducción: *La deficiencia de vitamina B12 es una causa frecuente de anemia megaloblástica con manifestaciones hematológicas y neurológicas reversibles. Menos comúnmente, puede presentarse como pancitopenia severa, simulando síndromes mielodisplásicos (SMD) o leucemia aguda. Se presenta el caso de una paciente joven con pancitopenia severa y blastos en médula ósea, inicialmente tratada como leucemia promielocítica aguda (LPA), en quien se confirmó un déficit de B12 como causa subyacente.* ***Presentación del caso:*** *Mujer haitiana de 34 años, sin antecedentes relevantes, presentó cuadro de un mes de astenia, baja de peso, angina, hiperpigmentación cutánea y parestesias en extremidades inferiores. Al ingreso, se evidenció pancitopenia severa con hemoglobina (Hb) 3,7 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM) 88 fL, hemoglobina corpuscular media (HCM) 29 pg, leucocitos 1.100/mm³, neutrófilos 230/mm³ y plaquetas 44.000/mm³. El mielograma mostró médula infiltrada en 64% por blastos hipergranulares, altamente sugerentes de LPA, por lo que se inició tratamiento con ácido transretinoico (ATRA). Sin embargo, la citometría de flujo no confirmó la presencia de blastos y un nuevo mielograma reveló displasia con exceso de blastos (15%) e intensa megaloblastosis. Se rescataron niveles de vitamina B12 <148 pg/mL, por lo que se suspendió ATRA e inició tratamiento con vitamina B12 intramuscular. Además, en el estudio complementario se reporta elevación marcada de deshidrogenasa láctica (LDH >7.000 UI/L) e hiperbilirrubinemia con predominio indirecto, hallazgos compatibles con eritropoyesis ineficaz secundaria a anemia megaloblástica. Al quinto día de tratamiento evoluciona con recuperación de las tres series hematológicas: Hb 9,7 g/dL, leucocitos 3.900/mm³ y plaquetas 125.000/mm³, con un índice de producción reticulocitaria (IPR) de 6,2% y ausencia de ferropenia. En el estudio etiológico correspondiente, la biopsia obtenida por endoscopía digestiva mostró gastropatía crónica atrófica antral y corporal, lo que sugiere un origen malabsortivo. Pese a mejoría clínica, presentó persistencia de síntomas neurológicos leves compatibles con polineuropatía sensitiva. Fue dada de alta con seguimiento multidisciplinario. En seguimiento ambulatorio se evidencio estabilidad de parámetros hematológicos con: Hb 10.2 g/dL, leucocitos 3.700/mm³ y plaquetas 179.000/mm³.* ***Discusión y conclusión:*** *El déficit de vitamina B12 puede imitar cuadros hemato-oncológicos, con displasia medular y aumento de blastos. Aunque la medición de ácido metilmalónico y homocisteína ayuda a confirmar el déficit funcional, una respuesta rápida tras suplementación constituye una herramienta diagnóstica indirecta y costo-efectiva. Este caso destaca la importancia de considerar el déficit de B12 en el estudio inicial de pancitopenia, incluso previo al estudio medular, ya que los hallazgos morfológicos pueden ser engañosos. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno permite evitar procedimientos invasivos, terapias innecesarias y secuelas neurológicas irreversibles. Es esencial adaptar el enfoque clínico a contextos socioculturales, priorizando estudios carenciales en poblaciones de riesgo.*

Fístulas broncoesofágicas como manifestación inusual de linfoma no hodgkin de alto grado. Reporte de un caso

Vishal Mulchandani Mulchandani[1], Fernanda Catalina Flores Salvador[2], Paulina Natalia Dominique Díaz Ulloa[2], Pascale Julia Nagel Guiloff[2], Paula Eugenia Icaza Undurraga[2], Adolfo Ignacio Garrido Ojeda[2].

[1]Becado no socio/Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile, Universidad Mayor, [2]Universidad Mayor.

Bronchoesophageal fistulas as an unusual manifestation of high-grade non-hodgkin lymphoma. A case report

Introducción: *Las fístulas broncoesofágicas (FBE) son conexiones anómalas infrecuentes entre bronquio y esófago, en general asociadas a neoplasias, infecciones invasoras o causas iatrogénicas, con mal pronóstico. Aunque infrecuentes, se han reportado casos aislados de linfoma no Hodgkin (LNH) con infiltración mediastínica generando FBE. Esto implica un desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente en inmunocomprometidos, como portadores del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), quienes tienen mayor riesgo de neoplasias linfoides agresivas. Se expone el caso de paciente con VIH que debuta con FBE y fístulas cutáneas secundarias a linfoma difuso de células B grandes (LDCBG), forma inusual y clínicamente desafiante de debut tumoral.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 64 años con VIH, con terapia antiretroviral (TARV) suspendida. Consultó por baja de peso, sudoración nocturna, disfagia, tos productiva y lesiones cervicales indoloras. Al ingreso enflaquecido, con úlceras con exudado caseoso en región cervical y supraclavicular izquierda y adenopatías múltiples. Laboratorio destacó con anemia normocítica moderada, leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados. Estudios infecciosos descartaron etiología bacteriana o viral aguda, incluyendo GeneXpert y baciloscopías para Tuberculosis (TBC). Tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis evidenció múltiples adenopatías cervicales, axilares, mediastínicas y abdominales, fístula cutánea y broncoesofágica que posteriormente se confirmó con estudio con contraste oral. Por sospecha de micobacteriosis diseminada, se mantuvo con tratamiento empírico para TBC y Mycobacterium avium. Biopsia ganglionar evidenció infiltrado linfoide atípico, inmunohistoquímica positiva para CD20, CD30, BCL6, c-MYC (30%) y Ki-67 (70%), concluyendo LDCBG. Se suspendió antibioterapia e inició Metilprednisolona y profilaxis para síndrome de lisis tumoral con Alopurinol. Para manejo de FBE se instaló prótesis esofágica y gastrostomía. Además, se inició quimioterapia (QMT) con esquema DA-R-EPOCH, con Tomografía por Emisión de Positrones y TC interina, tras recibir tres ciclos.* ***Discusión y conclusión:*** *Las FBE son infrecuentes y habitualmente secundarias a tumores o infecciones graves. En adultos sin trauma previo, deben hacer sospechar una causa neoplásica. Aunque rara, la FBE puede ser manifestación inicial de un LNH, especialmente en pacientes VIH positivos, quienes presentan mayor incidencia de linfomas agresivos, como el LDCBG. La interrupción de la TARV, como ocurrió en este caso, puede aumentar ese riesgo, lo que subraya la importancia de la adherencia terapéutica. En este caso, los hallazgos imagenológicos y la negatividad microbiológica orientaron a una patología linfoproliferativa. La exclusión de infecciones, sumada a la biopsia e inmunohistoquímica, permitió el diagnóstico definitivo e inicio precoz de QMT. Este caso resalta la necesidad de mantener un enfoque diagnóstico amplio en pacientes inmunocomprometidos, considerando etiologías oncológicas incluso en cuadros sugestivos de infección. La confirmación mediante biopsia y el inicio temprano del tratamiento específico son claves para mejorar el pronóstico, el cual es reservado en estas presentaciones.*

Citomegalovirus como causa infrecuente de pancitopenia en paciente hospitalizado. Reporte de caso

Ana María Vidal[1], *Consuelo Mariana González*[1], *Antonella Taglioni Stange*[1].

[1]Médico Becado Universidad Finis Terrae.

Pancytopenia induced by cytomegalovirus in a hospitalized patient. Report of a rare clinical case

Introducción: *La pancitopenia es la presencia simultánea de anemia, leucopenia y trombocitopenia, representa un desafío diagnóstico en pacientes inmunocompetentes en los cuales se deben descartar una amplia gama de patologías incluidos los síndromes de insuficiencia de la medula ósea, infecciones, neoplasias y carencias nutricionales. Dentro de las causas infecciosas, la reactivación o primoinfección por citomegalovirus (CMV) debe ser considerada, especialmente en el contexto de un síndrome febril prolongado.* ***Presentación del caso:*** *Masculino de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial y artritis reumatoide, ingresa por dolor en hemitórax derecho y precordio, acompañado de distensión abdominal y náuseas, posterior a ingesta copiosa de alimentos, al examen físico no presentaba alteraciones llamativas, del laboratorio inicial de ingreso, contaba con parámetros inflamatorios bajos, sin embargo lipasa >3.000 U/L y una tomografía computarizada contrastada, que informaba colelitiasis, se diagnóstica pancreatitis de origen biliar con evolución favorable, que durante su estadía hospitalaria, previo a resolución quirúrgica desarrolla pancitopenia (Hemoglobina 8,4mg/dl, leucocitos 1,700 cel/ul, plaquetas 71.000) y fiebre persistente. Durante hospitalización, se descartan causas frecuentes de pancitopenia: virus Epstein-Barr, HTLV I/II, VIH, VHB, VHC, sífilis, en la evaluación hematológica se incluye un mielograma que muestra hiperplasia medular con predominio de las series granulocítica y megacariocítica, lo cual sugiere una causa periférica para las citopenias, se inicia tratamiento con factores estimulantes de colonias granulocíticas, pero su escasa respuesta motivó ampliar el estudio etiológico. Destaca del estudio adicional, inmunoglobulinas IgM e IgG positivas para CMV, lo que orienta a una infección viral como causa probable del cuadro. Se plantea la sospecha inicial de síndrome hemofagocítico considerada por los hallazgos de laboratorio (ferritina elevada 5935ng/mL, hipertrigliceridemia 214 mg/dl, hipofibrinogenemia 331mg/dl), sin embargo, se descartó por la ausencia de criterios clínicos mayores y recuperación progresiva del recuento de neutrófilos sin terapia inmunosupresora, el paciente evoluciona con estabilidad clínica, afebril, y resolución progresiva de las citopenias.* ***Discusión y conclusión:*** *El presente caso destaca por el desafío diagnóstico que representó una pancitopenia de origen viral en un paciente inmunocompetente, siendo el CMV, autolimitado en pacientes inmunocompetentes, con presentación clínica más común como síndrome similar a la mononucleosis. Esta situación subraya la necesidad de mantener un enfoque amplio en el diagnóstico diferencial de las pancitopenias. El ritmo de evaluación diagnóstica debe ser determinado por la gravedad de las citopenias, presencia de síntomas clínicos asociados y la evolución del cuadro. En pacientes clínicamente estables con pancitopenias leves, puede considerarse una evaluación ambulatoria. Sin embargo, ante la progresión del cuadro, debe plantearse la realización de un aspirado y biopsia de médula ósea, con el fin de descartar etiologías infiltrativas, displásicas o infecciosas.*

Anemia hemolítica autoinmune con peak monoclonal: ¿Cuándo una gammapatía monoclonal se vuelve clínicamente significativa?

Camila Rayen Curihuentro Ramos[1], Alonso Ignacio Erazo Lagos[1], José Luis Vivallo Labra[1], Isabella Rossana Fuentes Fuentes[1], Victoria Galeno Ríos[1], Mayra Javiera Gaete Verdugo[2].

[1]Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Medicina Interna, Complejo Asistencial Hospital Dr. Sótero del Río.

Autoimmune hemolytic anemia with monoclonal peak: When does a monoclonal gammopathy become clinically significant?

Introducción: *La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es una entidad infrecuente, con 1-3 casos/100.000 habitantes al año. Se clasifica según las propiedades térmicas de las inmunoglobulinas; en Anticuerpos calientes (más frecuente), fríos y mixtos. La AHAI por anticuerpos fríos suele presentarse a mayor edad con tratamiento más dificultosos que su forma cálida. En el 50% de los casos la causa es idiopática, además de infecciones y enfermedades autoinmunes. Cabe mencionar que un porcentaje es producido por linfomas, resaltando la relevancia de la búsqueda activa de neoplasias hematológicas en pacientes que debutan con esta entidad. Se ha reportado en la literatura una fuerte asociación en la presencia de gammapatías monoclonales de significado incierto (MGUS) como causa subyacente a la AHAI, esto ha redefinido un grupo de pacientes que requieren un enfoque, manejo y seguimiento diferente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 53 años con antecedente de EPOC de regular control. Consulta a Urgencias por cuadro de 3 semanas de evolución de dolor en hipocondrio derecho, diarrea sin elementos patológicos, coluria e ictericia. Del laboratorio destaca una anemia macrocítica severa (5.2 mg/dL), LDH elevada (604 U/L), hiperbilirrubinemia de predominio indirecto (BT 3.68 mg/dL / BD 0.38 mg/dL). Se sospecha crisis severa de anemia hemolítica. Se solicita Test de Coombs y se inicia manejo empírico con prednisona. Del estudio, destaca IgM elevada 1248 mg/dL (VN: 22-240 mg/dL), hipocomplementemia C3 59 mg/dL (VN 82-185 mg/dL), C4 < 2.9 mg/dL (VN 15-53 mg/dL), frotis con moderada aglutinación de glóbulos rojos, anisocitosis, macrocitosis y policromatófila. Ferremia 123 ug/dL (VN 65-175 ug/dL), Saturación de transferrina 55% (VN 15-50%) y vitamina B12 normal 290 pg/mL (VN 187-883 pg/mL). El Coombs directo fue positivo (+++) a 4°C, sugiriendo AHAI por anticuerpos fríos. Concomitantemente se estudia la etiología, TAC muestra esplenomegalia, sin neoplasia ni adenopatías, y serologías virales negativas, se solicita además estudio con Electroforesis de Proteínas y Mielograma para búsqueda de Gammapatía Monoclonal. Evoluciona con buena respuesta a corticoides, con hemoglobina en meta, por lo que se decide alta en plan de controles ambulatorios con Hematología. Se recibe estudio de mielograma posterior al alta, el cual demostró una hiperplasia eritroblástica de 60%, probable neoplasia de células plasmáticas MGUS. Además, Electroforesis de Proteínas Muestra peak monoclonal Beta 2 y Gamma, siendo hallazgos cocordantes con diagnóstico de gammapatía monoclonal de significado incierto.* ***Discusión y conclusión:*** *La relevancia de este caso ilustra como una AHAI puede ser la primera manifestación de un MGUS clínicamente significativo, considerando esto tenemos un grupo de pacientes en un estado intermedio que no presentan una neoplasia hematológica, pero sí afectación clínica significativa, con posibilidad de progresión a entidades más agresivas. Reconocer precozmente este escenario cambia nuestro enfoque terapéutico y nos obliga a tener un seguimiento más estricto.*

Demencia rápidamente progresiva como manifestación de hipercoagulabilidad en un paciente con linfoma no Hodgkin

Alejandro Abah-Sahada Lues[1], Rebeca Quintana Cordero[1], Diana Serrato Bolaños[1], Camila Carvajal Pozo[1], Gabriela Sánchez González[1], Celia Fuenzalida del Valle[1].

[1]Hospital Militar de Santiago.

Rapidly progressive dementia as a manifestation of hypercoagulability in a patient with non-hodgkin lymphoma

Introducción: *La demencia rápidamente progresiva (DRP) está caracterizada por deterioro cognitivo acelerado de 1 a 2 años desde su inicio, pudiendo presentarse en semanas o meses. Sus etiologías son heterogéneas e incluyen infecciosas, vasculares, neurodegenerativas e inmunomediadas siendo importante el descarte de causas reversibles. Se presenta caso clínico de DRP debido a lluvia embólica por hipercoagulabilidad secundario a Linfoma No Hodgkin Difusa de Células Grandes B (LNHDCGB).* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 70 años hipertenso, autovalente, consulta en agosto de 2024 por inestabilidad de la marcha, lateropulsión bilateral y aumento de base de sustentación con recuperación 2 horas posterior al evento; Se realiza resonancia magnética (RM) sin evidencia de evento isquémico o hemorrágico agudo y angiotomografía computarizada (angioTAC) cerebral y de cuello sin oclusión de grandes vasos. Evoluciona sin focalidad neurológica, y se da alta bajo el diagnóstico presuntivo de accidente isquémico transitorio (TIA). Reconsulta 3 meses después con aumento de síntomas, destacando desorientación en tiempo y espacio, sin invertir series, bradipsiquia, y trastorno de memoria anterógrada, signos de liberación frontal e hiperreflexia en 4 extremidades mayor en inferiores, reflejo plantar extensor a izquierda. Reingresa para estudio. Al laboratorio general destacó nivel de vitamina B12 disminuida. Resto sin alteraciones. Serologías virales para VIH y Sífilis no reactivas. En nueva RM se observan múltiples infartos isquémicos agudos y subagudos supra e infratentoriales bilaterales, sugerentes de origen embólico. Electroencefalograma destacó moderada lentitud y desorganización theta, bilateral en ritmos corticales, con morfología variable y distribución simétrica. AngioTC vasos cerebro y cuello sin estenosis significativa, ecocardiografía doppler y holter de ritmo de 24 hrs descartándose fibrilación auricular, foramen oval permeable y trombo intracavitario. Buscando neoplasia oculta, se realiza Tomografía Computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste que evidenció dos aumentos de volumen sólidos retroperitoneales indeterminados adyacentes al músculo psoas izquierdo. Se toma biopsia confirmándose LNHDCGB. Inmunohistoquímica positiva para CD20, CD5, MUM-1, BCL-2, BCL-6, C-MYC positivo en 40% y negativo para CD3, CD10, CD23, Ciclina D1 y KI67. Se decide iniciar quimioterapia con rituximab, ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona logrando disminución en tamaño de masa tumoral. Actualmente el paciente se encuentra en rehabilitación motora y funcional debido a secuelas neurológicas.* ***Discusión y conclusión:*** *La hipercoagulabilidad asociada al cáncer está ampliamente descrita en la literatura; sin embargo, su manifestación como DRP secundaria a lluvia embólica representa una forma de presentación inusual y poco reconocida. Este caso subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha frente a etiologías vasculares y neoplásicas en pacientes con deterioro cognitivo rápidamente progresivo, especialmente cuando la neuroimagen sugiere un patrón isquémico multifocal. Su reconocimiento permite orientar adecuadamente el estudio diagnóstico y tratamiento oportuno.*

Manejo médico con talidomida en un paciente con síndrome de Heyde

Agustín Lavoz Torres[1], María Marcano García[1], Kelly Dreyer González[2], Constanza Saavedra Aedo[2].

[1]Hospital Dipreca / Universidad Diego Portales, [2]Universidad Diego Portales.

Medical management with thalidomide in a patient with heyde syndrome

***Introducción**: El síndrome de Heyde fue descrito por primera vez en 1958 por el Dr. Edward Heyde como la presencia de hemorrgia digestiva masiva y estenosis aórtica calcificada. Actualmente, puede definirse como una asociación o co-ocurrencia entre hemorragia gastrointestinal angiodisplásica y estenosis aórtica, mediados por la inestabilidad hemostática de los multímeros de alto peso del factor Von Willebrand tras su paso por la válvula dañada y el clivaje por ADAMTS13, lo que junto a la hipoperfusión e hipoxia de la mucosa intestinal secundario a la estenosis de la válvula, conllevan al desarrollo de vasculatura angiodisplásica a lo largo del tubo digestivo, principalmente en intestino delgado. Su tratamiento estándar consiste en el reemplazo valvular, pero en casos de estenosis leve a moderada se puede optar por manejo conservador con medicamentos antiangiogénicos, como la talidomida. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 68 años, diabético con historial de daño micro y macrovascular e hipertensión arterial. Presentó en el pasado varios episodios de hemorragia digestiva que, requiriendo transfusión, sin haber encontrado el punto del sitio de sangrado. En junio de 2024 ingresó por cuadro de dolor torácico y diaforesis con anemia severa, además bloqueo completo de rama derecha y curva positiva de troponinas con diagnóstico de infarto agudo al miocardio tipo 2. Se estudia con ecocardiograma y angiotomografía que determinó estenosis de válvula aórtica moderada a severa y una coronariografía que determinó también lesión severa de la coronaria derecha. Se corrigió la anemia con hierro endovenoso, mientras que se completó estudio con endoscopía digestiva alta y colonoscopía con resultados negativos, por lo que se optó por cápsula endoscópica, en la cual se evidenciaron angiodisplasias en duodeno, yeyuno e íleon. Al mismo tiempo se estudió el complejo Von Willebrand, que también resultó negativo. Tras una evaluación integral de su equipo tratante, se desestimó el recambio valvular optando por un manejo médico conservador con talidomida. Hasta abril de 2025 no ha vuelto a presentar hemorragia digestiva y ha tenido buena tolerancia al fármaco. **Discusión y conclusión:** El síndrome de Heyde demuestra la compleja interacción entre el estrés mecánico causado por una válvula estenótica sobre moléculas clave de la hemostasia y su impacto en el desarrollo de angiodisplasias gastrointestinales. Normalmente el tratamiento estándar consiste en el reemplazo valvular sea vía transcatéter (TAVI) o bien de manera quirúrgica (SAVR), en cuyos casos la mayoría presenta una buena respuesta. En el caso que hemos presentado, las múltiples comorbilidades y la fragilidad del paciente determinaron que la decisión se inclinara por el manejo médico conservador. Se optó por la talidomida, un fármaco que suprime la expresión del VEFG en las células del endotelio, lo cual inhibe la neoangiogénesis y promueve la reducción en número y volumen de las ya existentes, resultando en una alternativa útil en el manejo de estos casos.*

Referencias:

1. *Heyde, E. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. N Engl J Med. 1958; 259: 196.*
2. *Mondal S, et al. Heyde Syndrome - Pathophysiology and perioperative implicantions. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 35 2021.*
3. *Sugino S, et. al. The endoscopic features of Heyde's Syndrome. Digestion 2023; 104: 468-479.*
4. *Loscalzo, J. From clinical observation to mechanism - Heyde's Syndrome. NEJM 2012, 367; 20.*
5. *Saha B, et al. Heyde's syndrome: A systematic review of case reports. BMJ open gastro 2022; 9.*
6. *Goldstein L, et al. Reduction of gastrointestinal bleeding in patients with Heyde Syndrome undergoing transcatheter aortic valve implantation. Circ Cardiovasc Interv. 2022;15.*
7. *Vega J, et al. Uso de talidomida en sangrado recurrente por angiodisplasias gastrointestinales: Caso clínico. Rev. méd. Chile, Santiago. 2011; 139(7): 909-913.*

Síndrome de horner y compresión vasculonerviosa de miembro superior como debut de mieloma múltiple de tipo plasmoblástico. A propósito de un caso

Krikor Koury Kachichián[1], Daniela Gallardo Andrade[2], Pablo Soto Vargas[2].

[1]Universidad San Sebastián / Hospital de Puerto Montt, [2]Hematología, Hospital de Puerto Montt, Universidad San Sebastián.

Plasmablastic multiple myeloma presenting with horner syndrome and upper limb neurovascular compression. Report of a clinical case

Introducción: *El mieloma múltiple plasmoblástico (MMP) es una variante morfológica infrecuente del mieloma múltiple (MM), caracterizada por alta tasa proliferativa, inmadurez celular y frecuente presentación extramedular. Representa entre 5–10% de los MM y se asocia a citogenética de alto riesgo, LDH elevada y compromiso multiorgánico (1). Su morfología puede semejar neoplasias hematológicas agresivas, como el linfoma plasmablástico, dificultando el diagnóstico (2). La inmunohistoquímica suele mostrar pérdida de CD56 y CD20, positividad para CD138 y MUM1, y restricción de cadenas ligeras (3). Se presenta un caso de MMP con múltiples plasmocitomas extramedulares y manifestación inicial como síndrome de Horner.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 57 años, con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo activo, consultó por dos meses de dolor cervical irradiado a brazo izquierdo, asociado a debilidad progresiva, parestesias y ptosis palpebral izquierda. Al examen presentaba síndrome de Horner izquierdo, hipoestesia y paresia del mismo miembro. Laboratorio mostró anemia (Hb 7,4 g/dl), trombocitopenia (15.000/mm³), hipercalcemia (13,2 mg/dl), creatinina 2,07 mg/dl, LDH 331 U/l e IgG 7159 mg/dl, con inmunoparesia. Electroforesis de proteínas en sangre evidenció componente monoclonal IgG lambda (4,8 g/dl). RMN mostró plasmocitoma extrapleural izquierdo con invasión de neuroforamen D1–D2, plexo braquial y estructuras vasculares. TAC evidenció múltiples plasmocitomas extramedulares (costillas, axila, músculos intercostales, región lumbar, piel, riñones, vesícula seminal). Biopsia paraesternal reveló infiltrado de células plasmáticas inmaduras; médula ósea con 70% de infiltración plasmocitaria. FISH detectó t(14;16). Se diagnosticó MMP IgG lambda, ISS III, con citogenética de alto riesgo. Se inició esquema VRD, suspendido por neumonía viral. Luego recibió esquema VTD-PACE, suspendido por neutropenia febril e intercurrencias infecciosas. Se aplicó radioterapia paliativa en región costal y axilar. Se continuó con Dara-VRD, con caída del componente monoclonal a 0,2 g/dl tras un ciclo. Posteriormente ingresó por falla renal terminal, requiriendo hemodiálisis. Durante hospitalización presentó sepsis con bacteriemia y falleció por shock séptico a los 9 meses del diagnóstico.* ***Discusión y conclusión:*** *El MMP se caracteriza por su comportamiento agresivo y alta frecuencia de enfermedad extramedular multifocal, a diferencia del MM clásico (1). Este caso debutó con síndrome de Horner por infiltración del plexo braquial, patrón inusual pero descrito en afectación paravertebral. La presencia de múltiples plasmocitomas y t(14;16) refuerza su mal pronóstico (2,3). La morfología plasmoblástica implica mayor proliferación y baja respuesta a tratamientos convencionales, con sobrevida media menor a 24 meses (4). Se emplearon esquemas de alta intensidad (VRD, VTD-PACE, Dara-VRD) con respuestas parciales transitorias y frecuentes intercurrencias infecciosas. Este caso refleja el desafío diagnóstico y terapéutico del MMP, desde su afectación multisistémica diversa, la poca respuesta a terapia oncológica y lo difícil que es trabajar con intercurrencias infecciosas que complican el manejo.*

Cuando el linfoma comienza en los dedos: linfoma primario óseo acral con compromiso cutáneo. A propósito de un caso

Krikor Koury Kachichián[1], Pablo Soto Vargas[2].

[1]Universidad San Sebastián / Hospital de Puerto Montt, [2]Hematología, Hospital de Puerto Montt.

When lymphoma begins in the fingers: Primary acral bone lymphoma with cutaneous involvement. A case report

Introducción: *El linfoma primario óseo (LPO) es una neoplasia poco frecuente que representa menos del 1% de los linfomas y entre el 5–7% de los casos extranodales (1). Su forma más común es el linfoma B difuso de células grandes (LBDCG), con localización predominante en esqueleto axial o apendicular proximal (2). Las lesiones acrales son excepcionales y pueden simular patologías inflamatorias o degenerativas, lo que retrasa el diagnóstico (3). En ausencia de síntomas B o adenopatías, la sospecha se basa en imágenes y se confirma por biopsia. El PET/CT y los criterios de Lugano han optimizado la evaluación de respuesta y pronóstico (4). Presentamos un caso de LPO acral multifocal con compromiso cutáneo.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 58 años, con antecedentes de asma y cardiopatía coronaria, consultó por tres meses de artralgias migratorias en manos, rodillas y tobillos, asociadas a lesiones cutáneas en tobillo derecho. Negó fiebre y síntomas B. Radiografías mostraron lesiones líticas en huesos de manos, muñecas, tibias y peronés. La cintigrafía ósea evidenció hipercaptación en dichas zonas, sin compromiso axial ni proximal. Laboratorio con LDH elevada (475 U/L), VHS aumentada (76 mm/hr), bioquímica sin alteraciones; estudios inmunológicos y electroforesis de proteínas en sangre negativos. Biopsia ósea confirmó LBDCG centro germinal triple expresor (MYC+, BCL2+, BCL6+); biopsia cutánea reveló infiltración concordante. Biopsia de médula ósea fue negativa y sin compromiso ganglionar en imágenes, por lo que se diagnosticó LPO multifocal con compromiso cutáneo aislado. Se inició tratamiento con seis ciclos de R-DA-EPOCH, con buena tolerancia. El PET/CT 18F-FDG intermedio mostró captación moderada en múltiples huesos (Deauville 3). Sin embargo, el PET/CT final evidenció progresión ósea y nueva lesión vertebral (Deauville 5), indicándose quimioterapia de rescate con R-GDP. Tras tres ciclos, el PET/CT mostró regresión metabólica completa. Al año, el paciente está asintomático y en remisión completa.* ***Discusión y conclusión:*** *La presentación acral multifocal con compromiso cutáneo es inusual en el LPO y representa un desafío diagnóstico, pudiendo confundirse con enfermedades reumatológicas o mieloma múltiple, diagnóstico considerado inicialmente. La ausencia de síntomas B y los hallazgos inespecíficos retrasaron la sospecha. El diagnóstico definitivo se obtuvo por biopsia ósea, que reveló un LBDCG triple expresor, subtipo de mayor agresividad. Sin embargo, el LPO posee perfiles moleculares distintivos que podrían explicar su mejor pronóstico. El PET/CT fue clave para evaluar extensión y guiar el manejo. Aunque el R-DA-EPOCH es efectivo en linfomas agresivos, en este caso fue necesario R-GDP como terapia de rescate. La lesión cutánea fue interpretada como extensión secundaria desde el hueso, hallazgo excepcional que requirió confirmación histológica. En conclusión, este caso resalta la importancia de considerar el LPO en el diagnóstico diferencial de lesiones óseas periféricas y destaca el rol del PET/CT en su seguimiento y tratamiento individualizado.*

Derrame pleural como afectación extraganglionar antes de los síntomas B en linfoma de células del manto

Rebeca Quintana Cordero[1], Diana Serrato Bolaños[1], Kai Chang[2], Benjamín Panza[2], Teresita Cruzat[2], Carolina Zamora[2], Ada Hernández[3].

[1]Universidad Andrés Bello, [2]Universidad de Los Andes, [3]Médico Hematólogo, Hospital Militar de Santiago.

Extranodal pleural involvement preceding B symptoms in mantle cell lymphoma. A case report

Introducción: *El linfoma de células del manto (LCM) es un linfoma no Hodgkin (LNH) de células B maduras. Puede afectar ganglios linfáticos y sitios extra ganglionares. Representa entre el 3% y el 7% de los LNH. La edad media al diagnóstico es de 68 años. Su clínica es variable, incluyendo fiebre, sudoración nocturna, baja de peso o fatiga. Como también según el sitio de afectación se puede presentar con dolor abdominal, síndrome anémico, equimosis, sangrado mucocutáneo, infecciones recurrentes, derrame pleural o pericárdico, etc. El objetivo de la presentación es exponer la importancia del orden sistematizado en un estudio diagnóstico en derrame pleural; dado que en nuestro caso clínico fue esto lo que llevó a diagnosticarlo como afectación extranganglionar de LCM a pesar de no tener historia de síndrome consuntivo o antecedentes que sugirieran etiología maligna.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 69 años sin antecedentes mórbidos personales ni familiares. Ingresa por cuadro de 1 mes de disnea de moderados esfuerzos. Dirigidamente sin otros síntomas cardiovasculares, baja de peso, fatiga, fiebre ni sudoración nocturna; tampoco adenopatías palpables, síntomas urinarios, respiratorios, neuropsiquiátricos o gastrointestinales. Se realiza estudio inicial de disnea, pesquisándose Tomografía de tórax (TAC) con severo derrame pleural derecho asociado a adenopatías mediastínicas y axilares izquierdas. En exámenes de laboratorio inicial sólo destacó dímero D elevado. En este contexto, inicia estudio diagnóstico de líquido pleural con resultado de exudado mononuclear, cultivo corriente y de micobacterias, Genexpert de tuberculosis y estudio de block celular, negativos. Se continúa estudio con Tomografía por emisión de positrones (PET-CT): Foco hipermetabólico que compromete la región medular central del fémur distal izquierdo sugerente de infiltración neoplásica medular. La asociación a múltiples adenopatías hipermetabólica a nivel cervical y toraco-abdominal. Resto de la médula ósea con aumento del metabolismo. Se realiza estudio de ganglio cervical y médula ósea, ambos con inmunofenotipo. En resultados, se obtiene biopsia de ganglio positivo para linfoma no Hodgkin de células del manto. Con respecto a la sintomatología del paciente, dos meses después de consultar inicia con sudoración nocturna, fatiga y baja de peso de 5 kilos, objetivándose la presentación de síntomas B, posterior al primer síntoma, disnea. Inicia tratamiento con quimioterapia, en su segundo ciclo y se encuentra a espera de resolver derrame pleural recidivante con pleurodesis.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra un desafío diagnóstico en un paciente con LCM que se presentó de forma atípica con disnea por derrame pleural, sin síntomas B. El enfoque diagnóstico sistematizado, desde la TAC inicial hasta la confirmación histopatológica, fue crucial para establecer el diagnóstico de LCM estadio IVB y orientar el tratamiento. Este caso resalta la importancia de considerar etiologías neoplásicas en derrames pleurales exudativos de causa incierta, y refuerza el valor de la PET-CT y la biopsia en el diagnóstico de linfomas extranodales.*

Síndrome de Bud Chiari asociado a saf primario. Reporte de un caso

Esteban Le-Fort[1], Carmen Rain[1], Nicole Claramunt[1].

[1]UTI 9B Clinica Dávila Vespucio.

Budd-chiari syndrome associated with primary antiphospholipid syndrome. A case report

Introducción: *El síndrome de Budd-Chiari con SAF primario es una entidad clínica en la que la trombosis de las venas hepáticas ocurre como manifestación de un estado protrombótico secundario a la presencia de anticuerpos antifosfolípido, en ausencia de enfermedades autoinmunes sistémicas como el LES (definiendo así el SAF como primario). En series contemporáneas, el SAF se identifica como causa en aproximadamente el 10-12% de los casos de SBC, aunque la coexistencia de otros factores protrombóticos (hereditarios o adquiridos) es frecuente y debe ser sistemáticamente investigada. Clínicamente, el SBC asociado a SAF primario puede debutar con dolor abdominal, ascitis, hepatomegalia y, en casos graves, insuficiencia hepática aguda. El riesgo de recurrencia trombótica y mortalidad es elevado en estos pacientes, especialmente si existen factores protrombóticos adicionales o si el diagnóstico y tratamiento anticoagulante se retrasan. El diagnóstico requiere la demostración de trombosis de las venas hepáticas mediante estudios de imagen y confirmación de SAF primario. El manejo se basa en anticoagulación a largo plazo, tratamiento de las complicaciones hepáticas y, en casos seleccionados, intervenciones como derivaciones portosistémicas o trasplante hepático.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina 31 años sin hábitos tóxicos, con HTA, obesidad y TVP en 2023, en tratamiento con losartán y anticoagulantes, consulta por 2 meses de dolor abdominal, el cual se ha intensificado en los últimos días y ocurre al menos 2 veces por semana. Estudios de imagen (RM, colangioRM, TC) sugieren hepatomegalia y alteraciones perfusionales compatibles con síndrome de Budd-Chiari, confirmado posteriormente por angiotAC. Durante su hospitalización evoluciona estable a destacar: CV: Ecocardiograma TT. función sistólica ligeramente disminuida. FEVI 50%. Reumatológico: probable SAF primario, se complementa con: ANA (+) 1/320, DNAds (ELISA) 39.5 (+), perfil ENA (-), DNA(IFI): negativo. B2 glicoproteínas IgM (-), IgG>100, anticardiolipinas IgM(-), anticardiolipinas IgG >120. C3 115 C4 22.8. Evaluada por reumatología, impresiona SAAF primario, no LES. Gastroenterologico: IgA 238 IgG 1859 (elevada) IgM 107 Chagas NR, HbsAg NR, HCV NR, Hbanticore P, IgM VHA NR IgM VHS-1 (-), IgG VHS-1 (+), IgM VHS-2 (-), IgG VHS-2 P, IgM CMV (-), IgG CMV (+), IgM toxoplasma gondii (-), IgG toxoplasma gondii (-). EDA: várices esofágicas pequeñas. Gastropatía erosiva antral. Test de ureasa negativo. Se mantiene con enoxaparina C/12 horas, guiado por antiXa. AngioTC de control sin cambios. Considerando ausencia de disfunciones orgánicas y várices esofágicas pequeñas, mantener anticoagulación. onsiderar TIPS en caso de fracaso a anticoagulación. Sin indicación actual de betabloqueo. Se planifica egreso egreso con anticoagulación indefinida por síndrome de Budd-Chiari asociado a SAF.* ***Discusión y conclusión:*** *El Budd Chiari asociado a SAF primario, es una forma grave de trombosis venosa hepática secundaria a un estado protrombótico autoinmune, con implicaciones pronósticas y terapéuticas relevantes. Requiere un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y manejo.*

Linfoma subcutáneo de células t tipo paniculitis. A propósito de un caso

Fabián Miranda Olmedo[1], Cameron García Ríos[2], Javiera Guzmán León[2], Francisco Quilodrán Elgueta[1], Luis Aguirre[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Subcutaneous panniculitis-like t-cell lymphoma. A case report

Introducción: *El linfoma subcutáneo de células T tipo paniculitis (SPTCL) es una neoplasia poco frecuente, que representa <1% de los linfomas no Hodgkin. Infiltra predominantemente tejido adiposo subcutáneo, simulando clínicamente una paniculitis. Además de nódulos o placas subcutáneas indoloras en tronco y extremidades, se asocia a fiebre, diaforesis nocturna y baja de peso. Hasta un 17% puede asociarse a síndrome hemofagocítico (SHF), una complicación grave y potencialmente letal. Su diagnóstico exige un alto índice de sospecha, biopsia profunda y correlación clínico-patológica.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 31 años, sana, consulta por 4 meses de lesiones inflamatorias subcutáneas (SC) de aparición progresiva, induradas y dolorosas de tamaño variable en la pierna izquierda, glúteo derecho, ambos brazos, mama derecha y rodilla izquierda. Una semana previa al ingreso presenta fiebre, baja de peso (3 kg), CEG significativo y gonalgia bilateral. Inicialmente se interpreta infección sin embargo no responde a antibioticoterapia. Sin síntomas sugerentes de infección estreptocócica, sin otros síntomas respiratorios, ni síntomas reumatológicos. Al ingreso, estable, febril, con múltiples lesiones SC eritematosas induradas y dolorosas en la pierna izquierda (10 x 10 cm) y glúteo derecho (5 x 5 cm), junto con nódulos SC de 2 cm en ambos brazos, cara anterior del tórax y dorso. Laboratorio inicial informa PCR (125 mg/L) y LDH (998 U/L): Ecografía de partes blandas y TC de TAP informa cambios inflamatorios del tejido SC en los sitios de las lesiones, sin colecciones. Se hospitaliza, evolucionando con fiebre persistente y marcadores inflamatorios elevados. Se descarta causa infecciosa con cultivos, serología, panel respiratorio, estudio TBC y procalcitonina baja. Autoanticuerpos ampliados negativos, colonoscopía y fondo de ojo normales. Por fiebre persistente, LDH elevada, alza de GOT (155 U/L) y ferritina (1.059 ng/mL) se sospechó un SHF, el cual fue descartado. Evoluciona con una adenopatía inguinal derecha de 3 cm, gomosa y sensible. Biopsia de lesiones SC que confirman SPTCL. PET-CT informa focos de inflamación SC en distintos segmentos corporales. Se maneja con corticoterapia y metotrexato, con resolución de la fiebre, parámetros inflamatorios y hepáticos. Es dada de alta con seguimiento por hematología.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra un SPTCL con una evolución subaguda, inicialmente interpretado como paniculitis infecciosa o conectivopatía. Su presentación clínica inespecífica y ausencia de marcadores serológicos específicos dificultan el diagnóstico, subrayando la importancia de considerar etiologías hematooncológicas ante una paniculitis atípica. La biopsia cutánea profunda fue clave para el diagnóstico, al igual que el PET-CT para descartar extensión visceral. Asimismo, se destaca la relevancia de descartar SHF, dada su asociación frecuente y alto riesgo vital. Por otra parte, la detección precoz del SPTCL permite implementar un tratamiento oportuno y modificar la evolución natural de una patología potencialmente grave.*

Reconocimiento y manejo oportuno del síndrome de diferenciación en lpa. Reporte de un caso grave con presentación atípica

Nicolás Quinteros Muñoz[1], Juan Guzmán Jaquez[1], Josefa Alfonso Arecheta[1], Nicolás Tapia Peschke[1], Lisette Henríquez Bustamante[1].

[1]Universidad de Chile - Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago.

Differentiation syndrome in acute promyelocytic leukemia: Early recognition and management of a severe case with unusual presentation

Introducción: *El síndrome de diferenciación (SD) es una complicación potencialmente mortal del tratamiento de la leucemia promielocítica aguda (LPA) con ácido trans-retinoico (ATRA) y trióxido de arsénico (ATO). ATRA promueve la diferenciación celular y con ello la liberación de citoquinas proinflamatorias, facilitando la migración e infiltración tisular de células mieloides. No existen criterios internacionales unificados para el SD, sin embargo, es una urgencia hemato-oncológica que requiere un reconocimiento clínico temprano y tratamiento precoz. El presente caso ejemplifica una forma de presentación infrecuente y severa SD, la hemorragia alveolar difusa (HAD). Se destaca la importancia de que los equipos clínicos mantengan una alta sospecha diagnóstica ante este tipo de presentaciones atípicas, donde el uso de bolos de metilprednisolona ha sido descrito en la literatura como parte del manejo terapéutico.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 38 años sin antecedentes mórbidos, con 2 meses de disnea de esfuerzo, fiebre nocturna y sangrados mucocutáneos. Consulta por cefalea ictal con hipoestesia y disminución visual transitoria. Al ingreso no presenta déficit neurológico. Exámenes muestran pancitopenia severa, 32% de blastos y hematoma subdural leve en TC. Se diagnostica LMA de estirpe promielocítica (t(15;17)+) e inicia tratamiento con ATRA y ATO. Evoluciona estable la primera semana, luego presenta deterioro general, dolor intenso en extremidades y aumento de peso, sugiriendo síndrome de diferenciación (SD). Se inicia manejo con dexametasona según protocolo nacional. Posteriormente desarrolla hemoptisis, insuficiencia respiratoria aguda, con un TC de tórax con hallazgos sugerentes de HAD. Se suspende ATRA y se indica administración de 3 dosis de metilprednisolona 500 mg, presentando evolución lentamente favorable. Reinicia ATRA/ATO y presenta recuperación progresiva de series medulares. Completa la fase de inducción y continúa en fase de consolidación.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso refleja las complejidades del manejo de la LPA y el riesgo vital del síndrome de diferenciación (SD) si no se reconoce a tiempo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes descritas en la literatura son fiebre (53-74%), hipotensión (39%), disnea (59-95%) y aumento de peso mayor a 5 kg. La HAD es una manifestación grave e infrecuente del SD, que ocurre en tan solo 5-10% de los pacientes con SD, constituyendo un desafío diagnóstico en este escenario. El uso temprano de corticoides en el SD reduce la mortalidad de 30% a menos del 5%, sin embargo, ante progresión a HAD se debe escalar tratamiento a bolos de metilprednisolona. Este caso subraya la necesidad de alta sospecha clínica frente a manifestaciones clínicas frecuentes e infrecuentes y protocolos estructurados para mejorar el pronóstico.*

Evaluación de calidad de vida relacionada a la salud en una cohorte de "mundo real" de pacientes chilenos con mieloma múltiple

Camila Peña[1], Rolando Martínez Figueroa[2], María José Osses[1], Luz Alejandra Lorca[3], Javier Melo[2], Camila Inostroza[2], Joaquín Canepa[2], Diego Gordillo[2], Carolina Romero[1], Verónica Lizama[1].

[1]Unidad de Hematología Clínica, Hospital del Salvador, [2]Servicio de Medicina Interna, Hospital del Salvador, [3]Servicio de Medicina Física Y Rehabilitación, Hospital del Salvador.

Health-related quality of life in chilean multiple myeloma patients. A real-world study

Introducción: *Los avances en nuevas opciones terapéuticas en mieloma múltiple han logrado mejorar las tasas de sobrevivencia. Sin embargo, producto de la enfermedad misma o del tratamiento, los pacientes experimentan deterioro de otros aspectos físicos, sociales y emocionales, razón por la cual la calidad de vida relacionada a la salud (CVRS) es una importante variable a conocer. No existe datos sobre CVRS en una cohorte chilena. El objetivo de este trabajo fue evaluar la CVRS en una cohorte consecutiva de pacientes con mieloma múltiple desde 2023 a 2024, en diferentes etapas de la enfermedad.* ***Material y método:*** *Estudio observacional de cohorte transversal. Los pacientes encuestados se dividieron en pacientes de reciente diagnóstico, pacientes refractarios o recaídos, y pacientes triple clase expuestos o triple clase refractarios, definidos como pacientes que usaron por lo menos 1 droga inmunomoduladora, 1 Inhibidor de proteasoma y 1 anticuerpo monoclonal antiCD38. Además, se recolectó datos sociodemográficos y clínicos. Se usaron los cuestionarios "EORTC QLQC30", para cáncer en general, y la "MY20", específica para mieloma múltiple, ambos validados en Chile. Las variables cualitativas fueron presentadas a través de frecuencias absolutas y relativas (%). Variables cuantitativas fueron presentadas a través de las medias y desviaciones estándar. La comparación entre dos grupos fue realizada por el test no-paramétrico Mann-Whitney y cuando 3 o más grupos fueron comparados se utilizó el test Kruskal-Wallis. El nivel de significancia adoptado fue de 5%. Los análisis se realizaron en el software SPSS para Windows v.25. Se interpretaron los cuestionarios según el Manual EORTC. El trabajo fue aprobado por el Comité de ética correspondiente.* ***Resultado:*** *Se evaluaron 186 pacientes. El 51,2% fueron varones, con edad media de 68 años. La calidad de vida relacionada a la salud global en la cohorte fue de 56.3 (DS 23.2), con 59.0 (DS 24.4) para los pacientes de reciente diagnóstico, 52.9 (DS 22.7) para los refractarios o recaídos y 68.9 (DS 14.4) para los triple clase expuestos o triple clase refractarios (p=0,023), siendo este último grupo significativamente más joven, con 67.8 vs 73.3 vs 55.7 años respectivamente (p<0.001). En cuanto al análisis por otros subgrupos, las mujeres tuvieron peor percepción en la escala de funcionamiento físico (p=0,014), fatiga (p=0,005), náuseas y vómitos (p=0,011), disnea (p=0,007), pérdida de apetito (p=0,008), constipación (p=0,014), efectos adversos (p<0.001) e imagen corporal (p=0,002). Los pacientes con Performance Status (PS) ≥2 tuvieron peor escala de percepción de calidad de vida relacionada a la salud global (p=0,001), en las escalas de funcionamiento físico (p=0,002), de rol (p=0,016), emocional (p=0,050) y cognitivo (p=0,001), y en los ítems dolor (p=0,020), insomnio (p=0,045) y en la escala de efectos adversos (p<0.001). Por grupos de edad (<60, entre 60 y 75, y > 75 años), se vio peor percepción de funcionamiento social (p=0,047), insomnio (p=0,014) y dificultades financieras (p=0,001) en menores de 60 años. No hubo diferencias de calidad de vida relacionada a la salud por línea de tratamiento, índice de masa corporal o nivel de escolaridad.* ***Discusión y conclusión:*** *La calidad de vida relacionada a la salud global fue baja en estos pacientes, similar a otros estudios. La mejor percepción la tuvieron los pacientes triple clase expuestos o triple clase refractarios, lo que puede deberse a que son pacientes más jóvenes. Las mujeres, los pacientes con PS ≥2, y los < 60 años tienen significativamente peor percepción de su calidad de vida relacionada a la salud en varios aspectos. Este estudio entrega luces en cuanto a qué grupos deben ser reforzados en ciertas áreas de su calidad de vida relacionada a la salud durante el proceso de su enfermedad.*

Más allá de lo esperado: Diagnóstico y manejo de un linfoma de las células NK agresivo

María Soledad Rodríguez Aedo[1], Alejandro Aldo Solari Lagos[2], Nicolás Andrés Tapia Peschke[2], Salvador Madrid Oros[3].

[1]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán, [2]Interno de Medicina, Universidad de Chile, [3]Médico Internista, Universidadde Chile, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Beyond expectations: Diagnosis and management of an aggressive nk-cell lymphoma

Introducción: *El linfoma de células natural killers (LCNK), corresponde a un tipo de linfomas no Hodgkin, (LNH) de comportamiento agresivo y frecuente asociación con el virus Epstein-Barr. Corresponde al 2-3% de los LHN y 0.25-0.85% del total de las neoplasias linfoproliferativas, siendo de muy baja incidencia en nuestro país.A continuación se discute un caso con recidiva tumoral pesquisada en contexto de la aparición de endocarditis infecciosa y pancitopenia.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 43 años con antecedentes de LNH de células NK de fosa nasal (masa necrótica en tabique nasal) diagnosticado en 2009. Recibió 5 ciclo de quimioterapia esquemaciclofosfamida,hidroxidaunorrubina,vincristina y prednisona (CHOP) + radioterapia (RT) con remisión completa hasta 2017 donde presenta disfonía, motivo por el cual es evaluado por especialidad realizando biopsia de masa laríngea compatible con recidiva tumoral. Recibió 6 ciclos de quimioterapía esquema etopósido, metilprednisolona, citarabina y cisplatino (ESHAP) + RT con Tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET-CT) al final del tratamiento muestra remisión completa. Febrero del 2025 consulta en contexto de síndrome hemorragíparo, pesquisando pancitopenia en hemograma. Durante el mismo mes, cursa con neutropenia febril de alto riesgo (NFAR) con buena respuesta a antibioterapia. Se realiza estudio con mielograma que mostró displasia de serie roja que una vez excluida la presencia de otras causas secundarias, se interpretó como síndrome mielodisplásico post quimioterapia. Posteriormente cursa con síndrome febril de etiología no precisada motivo por el cual se planteó posibilidad de recaída de LCNK.Se realizó estudio con tomografía computarizada que no mostró evidencia de compromiso adenopático y biopsia de médula ósea compatible con infiltración por LCNK.En paralelo se realiza diagnóstico de endocarditis infecciosa de válvula mitral, manejándose con terapia antimicrobiana con buena respuesta clínica. Una vez superado el cuadro infeccioso se decide estudio con PET-CT de etapificación e inicio de quimioterapia de rescate.* ***Discusión y conclusión:*** *Los LCNK son una entidad poco frecuente, agresiva y de mal pronóstico. Clínicamente se caracteriza por síntomas locales (obstrucción nasal unilateral, epistaxis recurrente, rinorrea purulenta, hasta perforación del tabique nasal y protrusión por el velo palatino), síntomas y signos tardíos de diseminación locorregional y a distancia. Destacamos nuestro caso por la presentación atípica de la recaída tumoral. Es así que es este caso refuerza la idea de que es fundamental tanto la pesquisa precoz para el inicio oportuno de tratamiento y así mejorar la sobrevida libre de enfermedad, tanto como la alta sospecha de síntomas y signos que podrían indicar recidiva locorregional o a distancia para iniciar el manejo acorde.*

Síndrome de hiperviscosidad en mieloma múltiple con compromiso multisistémico: Impacto de la intervención oportuna en el pronóstico

Esteban Forray Olivares[1], Laura Araya Echeverria[2], Patricia Graffigna Marun[3], Cristóbal Guajardo Araya[4], Rosario Callejas Calvo[4], Luis Ignacio Beltrán Torres[4].

[1]Departamento de Medicina Interna Oriente Universidad de Chile / Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Luis Tisné Brousse, [2]Médica Intensivista Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Luis Tisné Brousse, [3]Hematóloga Sección Hematología Hospital del Salvador / Hematóloga Hospital Luis Tisné Brousse, [4]Interno de Medicina Universidad de Chile - Internado de Medicina Interna Sede Oriente.

Hyperviscosity syndrome in multiple myeloma: Early intervention improves prognosis

Introducción: *El síndrome de hiperviscosidad (SHV) se refiere a un aumento de resistencia al flujo de sangre causada por un exceso patológico de proteínas séricas. Se describe principalmente por aumento de inmunoglobulinas (Ig) en contexto de neoplasias hematológicas (Linfomas/Macroglobulinemia de Waldenström y Mieloma Múltiple). Clínicamente se caracteriza por hemorragias mucocutáneas, síntomas visuales neurológicos. Es una emergencia oncológica por lo que su sospecha e identificación temprana es de suma importancia, para la instalación de plasmaféresis como terapia de soporte vital hasta el tratamiento etiológico definitivo.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 74 años sin antecedentes personales significativos, hermana fallecida por leucemia de células plasmáticas. Consulta por una semana de evolución de deterioro progresivo en el nivel de conciencia y síntomas respiratorios. Al examen físico, hipertensa, bien perfundida, poco reactiva al estímulo. Presenta sangrado mucocutáneo labial, oral, y equimosis periorbitaria. Del laboratorio destaca bicitopenia (Hb 5.7 g/dL, PQT 42000 x10^3uL, GB 5930 x10^3uL), coagulopatía (INR 3.14), función renal con creatinina 1.04 mg/dL, BUN 30 mg/dL y Calcio 9.3 mg/dL. Se realiza imagenología donde destaca: AngioTC Cabeza y Cuello: Focos de hipodensidad microangiopáticos en sustancia blanca; TC abdomen y pelvis: Hepatomegalia. Ingresa a unidad de cuidados intensivos (UCI) con deterioro del compromiso de conciencia, requerimientos en aumento de O2, se expande estudio donde destaca albúmina reducida 1.92 g/dL, gap proteico de 12 g/dL y LDH 406 U/L, aumento de las transaminasas x10 valor normal. Se transfundió 2 unidades de glóbulos rojos y 600 mL de Plasma fresco congelado para corregir coagulopatía, tras lo cual evoluciona con deterioro de conciencia con necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) por 5 días. Por gap proteico aumentado, se solicita estudio de gammapatías monoclonales, destacando IgA aumentado (63.12 g/L), IgG y IgM normales. En espera del resto de estudio, se sospecha SHV y se decide plasmaféresis recibiendo 2 sesiones. Se logra reducción de IgA, logrando rápido destete de VMI y recuperación cuantitativa del nivel de conciencia, aunque persistiendo deliriosa. Se realiza mielograma con presencia 51% células plasmáticas. Electroforesis de proteínas confirma peak monoclonal de 4.5 g/dL, IgA-Lambda a la inmunofijación. Se confirma diagnóstico de mieloma múltiple IgA-lambda. Se traslada a hospital de referencia para inicio de quimioterapia de primera línea, VRd, con excelente respuesta clínica, logrando remisión completa de su neoplasia y recuperación funcional con autovalencia para las actividades de la vida diaria tras 8 semanas de rehabilitación post UCI.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome de hiperviscosidad es una emergencia oncológica que se presenta en relación a neoplasias de células B y que puede amenazar la vida de los pacientes. Se debe mantener alto índice de sospecha ante su clínica y claves analíticas, como el gap proteico. De esta manera se puede ajustar la estrategia transfusional a una más restrictiva e iniciar precozmente plasmaféresis como terapia de rescate, logrando impactar de forma positiva el pronóstico de esta patología.*

Enfermedad de células falciformes (ECF) con síndrome torácico agudo como forma de presentación. A propósito de un caso

Pablo Lara Buizú[1], *Cristian Bravo Bravo*[1].

[1]Médico Internista, Equipo de Hematología, Hospital Las Higueras de Talcahuano.

Acute chest syndrome as the initial presentation of sickle cell disease. Report of a clinical case

Introducción: *La ECF o drepanocitosis, es una hemoglobinopatía hereditaria caracterizada por la presencia de hemoglobina S (HbS). Su mayor prevalencia ocurre en regiones endémicas de malaria, particularmente África subsahariana, donde 30% porta el alelo falciforme. En condiciones de hipoxia, deshidratación o infección, la HbS polimeriza, volviendo a los eritrocitos insolubles y deformándolos, generando hemólisis crónica, --tanto intra como extravascular; predominando la segunda--, asociada a vasculopatía y fenómenos vasooclusivos. Una de sus complicaciones más graves es el síndrome torácico agudo (STA), caracterizado por la aparición de un nuevo infiltrado pulmonar asociado a síntomas respiratorios y/o fiebre y dolor. El STA –de rápida progresión–, representa la primera causa de muerte en ECF (25%), constituyendo una complicación altamente relevante, que debe descartarse de forma dirigida.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 17 años, proveniente de Haití, sin antecedente. Consultó por dolor torácico de 2 semanas de evolución, irradiado a dorso, asociado a disnea, ictericia, coluria y sensación febril. Ingresó taquicárdico y desaturando (88%). La radiografía de tórax mostró infiltrados bilaterales. El AngioTAC arterias pulmonares descartó tromboembolismo pulmonar, pero evidenció opacidades en vidrio esmerilado en lóbulos inferiores y medio. El laboratorio reveló anemia severa (Hb 5.8 g/dL), hiperbilirrubinemia (4.0 mg/dL) LDH de 550 U/L, parámetros inflamatorios elevados, con troponinas y NT-proBNP normales. Se inició ceftriaxona, azitromicina, oseltamivir, volemización y transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos. El frotis evidenció drepanocitos y cuerpos de Howell-Jolly. El TAC de abdomen y pelvis mostró atrofia esplénica. La electroforesis de hemoglobina posterior confirmó el diagnóstico, con Hb-S de 49,6%. Se indicó soporte transfusional para Hb >10 g/dL, citorreducción con hidroxiurea, tromboprofilaxis, vacunación contra capsulados por asplenia funcional, analgesia con opioides, búsqueda activa de complicaciones vasculares con angioTAC y Doppler transcraneano (ambos sin alteraciones significativas), y profilaxis con L-glutamina. El paciente evolucionó favorablemente, egresando con Hb de 10.6 g/dL y con resolución de su dolor.* ***Discusión y conclusión:*** *El STA se debe a vasooclusión pulmonar por embolía grasa, infecciones, hipoxemia y estrés postquirúrgico*[45]*. La vasooclusión de la microcirculación pulmonar genera isquemia y liberación de mediadores inflamatorios que estimulan nociceptores locales. El manejo consiste en analgesia, volemización (la deshidratación favorece la polimerización de HbS y perpetúa la crisis), soporte transfusional (para dilución de HbS), oxígeno (para SpO2>92%) y antibioterapia por alto riesgo de infección. La citorreducción con hidroxiurea –que incrementa el óxido nítrico y la HbF, disminuyendo la polimerización de HbS–, se indica en crisis recurrentes o formas graves (como en este paciente, con respuesta favorable). Este caso resalta la importancia de mantener una alta sospecha en poblaciones migrantes de ascendencia africana, donde la ECF puede no estar diagnosticada previamente, constituyendo un desafío diagnóstico y terapéutico en nuevos escenarios epidemiológicos.*

Un caso infrecuente: Enfermedad de Erdheim-Chester

Fabián Miranda Olmedo[1], Francisco Artus Leighton[2], Dania Campos Duvicq[2], Francisco Quilodrán Elgueta[1].

[1]Hospital Clínico Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Erdheim-chester disease: An uncommon case

Introducción: *La enfermedad de Erdheim-Chester (ECD) es un histiocitosis no-Langerhans rara, de curso crónico y presentación multisistémica, caracterizada por infiltración histológica por histiocitos. Históricamente se consideraba una enfermedad inflamatoria, pero actualmente es considerada una neoplasia clonal hematopoyética asociada principalmente a mutaciones en la vía BARF y otras MAPK. Presenta una mayor incidencia en la quinta década de la vida, más frecuentemente en hombres, con una clínica inespecífica, comprometiendo frecuentemente diáfisis y metáfisis de huesos largos, riñones, aorta, corazón y sistema nervioso central. Su diagnóstico se basa principalmente en la integración de la clínica, estudio imagenológico y anatomopatológico característicos. El tratamiento es fundamental*mente con terapias target, inmunosupresión y/o quimioterapia. ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 71 años, independiente en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, con antecedentes de diabetes tipo 2 NIR compensada, hipertensión arterial y gonartrosis izquierda. Tabaquismo suspendido IPA<1. Presenta un cuadro de 1 año de evolución de disnea de esfuerzos moderados que progresa a disnea de reposo y angina crónica intermitente, asociado a ortopnea y edema de extremidades inferiores. Consulta por episodio de dolor torácico agudo retroesternal opresivo EVS 4/10 en reposo y disnea. Al ingreso sin ingurgitación yugular a 45°, murmullo pulmonar abolido en ambas bases, edema en extremidades inferiores. En los exámenes de ingreso destaca ECG con alteraciones inespecíficas, Dímero D: 2630 y Troponina ultrasensible: 13.8. En este contexto se solicita AngioTC de tórax que descarta TEP, pero muestra congestión intersticial pulmonar, derrame pleural bilateral moderado con engrosamiento pleural inflamatorio, leve derrame pericárdico, aterosclerosis coronaria, engrosamiento aórtico inflamatorio, y acentuados cambios inflamatorios perirrenales. En este contexto ingresa para estudio y manejo. Coronariografía muestra compromiso aterosclerótico moderado a severo de múltiples arterias coronarias; estudio de líquido pleural concordante con exudado; TC abdomen y pelvis con contraste revela masas retroperitoneales que engloban aorta abdominal y riñones, e infiltran senos renales, suprarrenales, y cola pancreática. Biopsia pleural informa tejido inflamatorio mixto con numerosos histiocitos espumosos CD68 positivos (negativos para CD1a) y algunas células gigantes multinucleadas. Se sospecha ECD. Ante esto se realizó estudio para mutación BRAF V600 para guiar tratamiento y PET-CT que informó compromiso perirrenal bilateral, aórtico, pleural bilateral, peritoneal, escrotal, paravertebral, óseo, de nervios espinales, sinovial de rodilla izquierda, compromiso hipofisiario y leve hipercaptación difusa de médula ósea, sin lesiones focales.* ***Discusión y conclusión:*** *La ECD es una histiocitosis no-Langerhans rara, multisistémica, caracterizada por infiltración de tejidos con histiocitos, que debemos considerar en todos los casos de enfermedades infiltrativas con compromiso multisistémico. Es importante tener un alto grado de sospecha y contar con el estudio imagenológico, histológicos y genético; además de un equipo multidisciplinario.*

Cuando la tuberculosis no lo explica todo: Linfoma de hodgkin con diagnóstico tardío y desenlace fatal

Sergio Pino[1], Juan Guzmán[1], Pablo de la Barra[1], Jeanissa Cárdenas[1], Ignacio Hernández[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Hodgkin lymphoma presenting after a delayed diagnosis: When tuberculosis fails to account for clinical findings

Introducción: *La tuberculosis (TBC) y el linfoma de Hodgkin (LH) pueden compartir manifestaciones clínicas e imagenológicas, lo que dificulta el diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, que pueden presentar una clínica avanzada o atípica. Se presenta un caso clínico complejo que evidencia la coexistencia de TBC diseminada y LH en un paciente inmunosuprimido, destacando los desafíos diagnósticos y la necesidad de un enfoque multidisciplinario.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 51 años, oriundo de Venezuela, con antecedente de miopatía inflamatoria en tratamiento crónico con prednisona y metotrexato. Consulta por fiebre y síndrome consuntivo de dos meses de evolución. El estudio imagenológico revela poliadenopatías y la reacción en cadena de la polimerasa en esputo confirma infección por TBC, iniciándose esquema antituberculoso con rifampicina, isoniazida y etambutol, con suspensión metotrexato. El paciente rechaza la biopsia ganglionar y solicita la alta voluntaria. Tres meses después presenta hemiparesia izquierda y crisis convulsiva. La neuroimagen mostró una lesión intraaxial sugerente de tuberculoma. Se mantiene el mismo esquema y seguimiento ambulatorio, persistiendo con síntomas constitucionales y adenopatías. Posteriormente se hospitaliza por pancitopenia. El mielograma evidenció plasmocitosis medular >10%. Se realiza biopsia ganglionar cervical que informa linfadenitis granulomatosa necrotizante con positividad para CD68 y CD138, sin bacilos ácido-alcohol resistentes ni positividad en GeneXpert®. Evaluado por múltiples equipos clínicos, concordando en el diagnóstico de TBC, se mantuvo el tratamiento instaurado. Sin embargo, dado la persistencia de síntomas a pesar de 10 meses de terapia efectiva, se realiza biopsia de médula ósea que, tras revisión y extensión del estudio inmunohistoquímico, revela LH clásico tipo celularidad mixta, coexistiendo con infiltrado granulomatoso y proliferación plasmocitaria atípica. La lesión cerebral, inicialmente interpretada como tuberculoma por imagen, no fue confirmada histológicamente, por lo que no se pudo descartar el compromiso neurológico por linfoma. Durante su evolución se constata la administración irregular de inmunomoduladores en domicilio (ciclofosfamida e inmunoglobulina), administrado por su pareja enfermera, sin supervisión médica. Esto podría haber contribuido a los resultados histopatológicos confusos y falsos negativos. El paciente evoluciona desfavorablemente presentando hemorragia digestiva alta y neumonía multifocal, falleciendo a los 2 meses en la unidad de paciente crítico.* ***Discusión y conclusión****: Este caso destaca la importancia de reconsiderar el algoritmo diagnóstico frente a la persistencia sintomática pese a un tratamiento dirigido y adecuado. La inmunosupresión, sumada a intervenciones terapéuticas irregulares retrasaron el diagnóstico definitivo. Aunque la coexistencia de TBC y LH es infrecuente, ha sido previamente documentada en la literatura médica, por lo que debe considerarse ante una evolución clínica tórpida o atípica.*

Un caso, muchos sistemas: Poems como causa infrecuente de anasarca

Rodrigo Funes Ferrada[1], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1], Rebecca Espinoza Ecos[2], Karla Olguín Umaña[2], Ignacia Quinteros Díaz[2], Andrea Schwenger Jeria[2].

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínica Redsalud Santiago, [2]Universidad de Los Andes.

Poems syndrome presenting as generalized edema. A rare multisystem case

Introducción: *El síndrome de POEMS (Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, Proteína monoclonal y Alteraciones cutáneas) es una entidad paraneoplásica infrecuente, mediada por citocinas proinflamatorias y sobreproducción de VEGF. Suele diagnosticarse en la quinta o sexta década, con predominio masculino, y puede asociarse a formas atípicas de gammapatía monoclonal. El objetivo de este caso es exponer una enfermedad poco frecuente como etiología de anasarca.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 33 años consultó en junio de 2025 a urgencias por anasarca: ascitis grado 2 y edema de extremidades con fóvea. Se realizó paracentesis diagnóstica, con GASA compatible con hipertensión portal; el perfil hepático fue normal y el hemograma mostró trombocitosis, por lo que se hospitalizó para estudio. En el interrogatorio destacó cuadro de polineuropatía en 2020 con secuela sensitivo-motora y vasculitis de pequeño vaso confirmada en biopsia de nervio sural. En 2023, ingresó por visión borrosa: se diagnosticó papiledema sin hipertensión intracraneana, hiperproteinorraquia, anti-SOX1 IgG positivo, ANA 1:80 y electromiografía compatible con polineuropatía mixta, atribuidos a vasculitis activa. Desde finales de 2024 presentó dolor abdominal difuso, diarrea crónica y aumento del perímetro abdominal. Los marcadores tumorales y hepatitis autoinmune fueron negativos. TAC AP evidenció ascitis, esplenomegalia, circulación colateral, adenopatías múltiples y leve derrame pleural. En mayo de 2025 refirió persistencia de los síntomas con empeoramiento reciente, por lo que retornó a urgencias. Además de anasarca, se objetivó fenómeno de Raynaud. Ante todos los hallazgos, se amplió el estudio para síndrome de POEMS. El examen físico reveló hiperpigmentación cutánea, angiomas múltiples, uñas pálidas y atrofia de la grasa malar. El estudio endocrino mostró hipotiroidismo subclínico e hipogonadismo hipogonadotrópico e hiperprolactinemia. Para descartar gammapatía monoclonal, se solicitó electroforesis de proteínas, sin picos claros. La inmunofijación mostró componente monoclonal leve IgA lambda, lo cual confirmó el diagnóstico. La β2-microglobulina fue elevada, que constituye un marcador tumoral. El paciente recibió terapia depletiva para la ascitis, y se encuentra en plan de iniciar tratamiento con bortezomib, dexametasona y lenalidomida, seguido de inducción con Melfalán para trasplante autólogo de células madres.* ***Discusión y conclusión:*** *La anasarca en un adulto joven obligó a un abordaje diagnóstico sistemático antes de considerar un síndrome poco frecuente como POEMS. La normalidad del perfil hepático, la trombocitosis inexplicada y los hallazgos multisistémicos orientaron a un síndrome paraneoplásico. La inmunofijación con componente monoclonal IgA confirmó el diagnóstico, que concuerda con la elevación de β2-microglobulina y las alteraciones cutáneas. Este caso subraya la necesidad de no atribuir la anasarca únicamente a causas comunes sin contemplar un proceso paraneoplásico multisistémico. Reconocer tempranamente POEMS en pacientes jóvenes con anasarca, organomegalia y compromiso neurológico atípico permite iniciar oportunamente terapias dirigidas y mejorar los desenlaces clínicos.*

Accidente cerebrovascular isquémico como forma de presentación de una policitemia vera con mutación JAK2. Reporte de caso clínico

Jahir Ávila Gelvez[2], Gianfranco Oneto Díaz[1], Angélica Beleño Peñaloza[3], Richard Beleño Peñaloza[4].

[1]Hospital San Juan de Dios de La Serena, [2]Universidad Católica del Norte, [3]Cesfam Jorge Jordan, Ovalle, Chile, [4]Universidad de Antofagasta.

Ischemic stroke as a presenting form of polycythemia vera with JAK2 mutation: A case report

Introducción: *La policitemia vera (PV) es una neoplasia mieloproliferativa crónica del grupo de los síndromes mieloproliferativos BCR/ABL negativos, caracterizada por la proliferación clonal de las tres series hematopoyéticas, con predominio eritroide(1,2). Más del 95% de los casos presenta la mutación JAK2 V617F, la cual activa de manera constitutiva la vía JAK-STAT y promueve la eritropoyesis independiente de eritropoyetina(2,3,4,5). Una de las principales complicaciones de la PV es el desarrollo de eventos trombóticos, tanto arteriales como venosos, siendo en algunos casos la primera manifestación clínica de la enfermedad. Entre estos eventos, el accidente cerebrovascular representa una causa importante de morbimortalidad. La sospecha de PV puede generarse a partir de hallazgos laboratorios persistentes de poliglobulia en ausencia de causas secundarias(6,7,8). El diagnóstico oportuno permite instaurar medidas terapéuticas que reducen el riesgo trombótico y mejoran el pronóstico a largo plazo(1,6).* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo masculino de 70 años, sin antecedentes médicos, consulta en el servicio de urgencias por episodio de inicio súbito, consistente en paresia de la extremidad inferior derecha, de aproximadamente 40 minutos de duración, con recuperación espontánea completa. Doce horas más tarde presenta un segundo episodio, esta vez con paresia de la extremidad superior derecha, de duración estimada entre 30 y 60 minutos, también con recuperación espontánea completa. Se realizó Tomografía Computarizada Cerebral sin contraste sin signos de isquemia aguda. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron: hemoglobina 17,8 g/dL, hematocrito 50,4%, leucocitos 6.330/mm^3, plaquetas 239.000/mm^3, función renal y electrolitos séricos normales, angiotomografía de cerebro y vasos de cuello sin hallazgos agudos, ecocardiograma transtorácico sin fuentes embolígenas, holter de arritmias sin alteraciones y resonancia magnética cerebral reveló una lesión isquémica subaguda en el territorio periventricular izquierdo, adyacente a una anomalía del desarrollo venoso, considerada posiblemente complicada. Durante la hospitalización, el paciente no presentó nuevos episodios neurológicos, Durante el estudio, se constató una poliglobulia mantenida (Hb 17,8 g/dL, Hto 50,4%), La eritropoyetina sérica fue baja (3,9 mU/mL), sin antecedentes de hipoxia crónica, tabaquismo ni enfermedades pulmonares o renales, lo que orientó el estudio hacia una posible neoplasia mieloproliferativa. Se solicitó estudio molecular, que reveló la presencia de la mutación JAK2 V617F y BCR/ABL negativo, confirmando el diagnóstico de policitemia vera. El paciente egreso sin secuelas, con indicación de ácido acetilsalicílico y atorvastatina, junto con seguimiento ambulatorio por neurología y hematología.* ***Discusión y conclusión:*** *En relación al caso presentado, resalta la importancia de considerar causas hematológicas en el estudio de eventos isquémicos arteriales, especialmente ante la presencia de poliglobulia sin causa secundaria evidente. La determinación de eritropoyetina y el análisis molecular para mutación JAK2 V617F fueron fundamentales para el diagnóstico el cual cumple con los criterios diagnósticos OMS 2016 para PV(3,4,5,8).*

Leucemia promielocítica aguda: un debút catastrófico. A propósito de un caso clínico

Oscar Ignacio Flores España[1], Carolina Velásquez Patarroyo[1], Tristán Sotomayor[1], Gabriela Rivero Vaca[1].

[1]Universidad Autónoma de Chile.

Acute promyelocytic leukemia: A catastrophic presentation. A case report

Introducción: *Los cuadros hematológicos agudos suelen ser dramáticos debido a que suelen ser pacientes jóvenes y su evolución puede ser tórpida. Estos cuadros deben ser evaluados por equipos multidisciplinarios y rápidamente detectados. A continuación, se presenta el caso de una mujer previamente sana que ingresa por alta sospecha de Leucemia Promielocítica Aguda (LPA).* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 42 años consulta al servicio de urgencia por cuadro de 8 días de evolución consistente en sangrado vaginal abundante no asociado a menstruación, acompañado de astenia, adinamia, disnea, aparición de hematomas en piel, además de episodios autolimitados de epistaxis y gingivorragia. Ingresa pálida, hipotensa y taquicárdica. Exámenes de ingreso reportan pancitopenia severa, fibrinógeno 209 y coagulopatía en curso con alta sospecha de leucemia promielocítica aguda, se toma biopsia médula ósea y mielograma. Ingresa a unidad de paciente crítico en malas condiciones generales, con dificultad respiratoria severa por lo que se decide intubar. Tomografía de tórax revela hemorragia alveolar difusa. Se decide transfundir hemoderivados. Evaluada por especialidad, deciden inicio de quimioterapia con terapia de inducción: trióxido de arsénico (ATO), ácido transretinoico (ATRA) y daunorrubicina. Presenta evolución favorable, logrando extubación y posterior egreso a unidad de menor complejidad. Cinco días después, paciente presenta nuevamente apremio respiratorio con episodios de hemoptisis franca con compromiso hemodinámico, trombocitopenia, edema y fiebre. Se reingresa a unidad de paciente crítico. Persiste hemoptisis, presenta hemorragia alveolar grave, evoluciona a insuficiencia respiratoria aguda, requiriendo intubación. A pesar de múltiples transfusiones paciente persiste con sangrado alveolar, evolucionando con falla respiratoria y fallecimiento.* ***Discusión y conclusión:*** *La Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) es un subtipo de Leucemia Mieloide Aguda (LMA), que se caracteriza por un comportamiento clínico agresivo que, en ausencia de tratamiento, suele ser fatal. Representa el 10 al 15% del total de las LMA, siendo la edad media de presentación 40 años. La introducción de medicamentos diferenciadores como el ácido transretinoico (ATRA) y el trióxido de arsénico (ATO) ha mejorado considerablemente el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, hay una proporción de aproximadamente del 10% que, a pesar de recibir tratamiento, no logra detener el ciclo de sangrado. Desafortunadamente, no hay evidencia de manejo para pacientes que no responden al tratamiento. Es importante utilizar el fibrinógeno como factor de seguimiento y pronóstico en este tipo de pacientes y manejar las complicaciones como el síndrome de diferenciación.*

TTPA prolongado en el adulto mayor ¿Cuándo sospechar hemofilia adquirida? Reporte de caso

Vania Cari[1], Luis Vásquez[1], Constanza Leiva[3], Iván Godoy[2], Andrés Valenzuela[4].

[1]Becado(a) de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Becada de Geriatría, Pontificia Universidad Católica de Chile, [3]Especialista en Trombosis Y Hemostasia, Universidad de Mcmaster, Canadá. [4]Médico Internista, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Prolonged activated partial thromboplastin time in an elderly patient. When to suspect acquired hemophilia? Report of a clinical case

Introducción: *La hemofilia adquirida tipo A (HAA) es una coagulopatía poco frecuente, causada por autoanticuerpos neutralizantes llamados "inhibidores" contra el factor VIII (FVIII). Su incidencia es de 1.5 casos por millón de personas al año, afectando a ambos sexos, sobretodo en mayores de 60 años o durante el embarazo. Alrededor del 50% se relaciona con enfermedades autoinmunes, neoplasias o fármacos, y un 50% es de causa idiopática. Se debe sospechar HAA ante sangrado reciente asociado a un tiempo de tromboplastina (TTPA) prolongado. Las hemorragias más frecuentes son las subcutáneas (80%), musculares (45%), gastrointestinales (21%), genitourinarias (9%) y retroperitoneales (9%). Sin embargo, hasta un 10% se diagnostica en ausencia de manifestaciones hemorrágicas, siendo un TTPA prolongado aislado el único hallazgo inicial.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hiperplasia prostática benigna y carcinoma basocelular, consulta por cuadro de un año de evolución caracterizado por equimosis espontáneas en extremidades, las cuales se exacerban las últimas dos semanas, asociado a hematuria e impotencia funcional de hombro derecho. Niega trauma, uso de anticoagulación y antecedentes familiares de coagulopatía. Al ingreso destaca TTPA prolongado 67 segundos con tiempo de protrombina (TP) normal, hemoglobina (Hb) 11.8 g/dL, recuento plaquetario normal 187.000/uL y fibrinógeno normal 405 mg/dL. Se realizó TTPA con mezcla que demostró ausencia de normalización (40.7 segundos), lo que orientó a la presencia de un inhibidor. Estudio de actividad de FVIII con resultado bajo de 7%, y título de inhibidor FVIII de 8.4 unidades de Bethesda (BU) /mL, confirmaron el diagnóstico de HAA. Se descartaron causas secundarias con estudio de autoinumidad y tomografía axial computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis, sin evidencia de neoplasia. Ecotomografía de hombro derecho evidenció hematoma intramuscular en músculo infraespinoso. Se inició prednisona 1 milígramo por kilo al día como monoterapia, con buena evolución clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso muestra la importancia de considerar la HAA en pacientes adultos mayores con sangrado inexplicado y TTPA prolongado. La ausencia de normalización del TTPA con mezcla sugiere la presencia de un inhibidor, confirmado por FVIII reducido y título de inhibidor bajo. Dado su baja incidencia, el diagnóstico de HAA suele retrasarse, con riesgo de complicaciones graves. En este caso, la hematuria y hematoma muscular fueron manifestaciones clínicas relevantes. El tratamiento oportuno es esencial para evitar complicaciones hemorrágicas mayores. Según las guías internacionales, en pacientes con FVIII > 1% e inhibidor de título bajo (< 20 BU), se recomienda inicio de monoterapia con corticoides como primera línea por 3 a 4 semanas. El objetivo de este caso es ilustrar la presentación clínica típica de la HAA en el adulto mayor, la adecuada interpretación de pruebas de coagulación, abordaje inicial, y su inclusión en el diagnóstico diferencial de coagulopatías adquiridas, incluso en pacientes con TTPA prolongado aislado sin otras manifestaciones clínicas.*

Trombocitopenia inmune como manifestación paraneoplásica de tumor renal. Reporte de caso

Sergio Pino[1], Juan Guzmán[1], Jeanissa Cárdenas[1], Tomás Zúñiga[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Immune thrombocytopenia as a paraneoplastic manifestation of renal tumor: A case report

Introducción: *La trombocitopenia inmune (TI) secundaria a fenómeno paraneoplásico es una causa infrecuente, descrita principalmente en asociación con neoplasias hematológicas y tumores sólidos, como pulmón, mama y tracto digestivo. El carcinoma de células renales (CCR) ha sido reportado ocasionalmente como etiología de TI secundaria. Su diagnóstico exige la exclusión de causas más prevalentes, y su manejo suele combinar inmunosupresión con tratamiento oncológico dirigido. Se presenta un caso clínico que ilustra esta asociación con la resolución de la TI tras la resección quirúrgica del tumor.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 60 años, con antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hipotiroidismo, daño hepático crónico (DHC) Child-Pugh A secundario a enfermedad hepática metabólica con trombocitopenia moderada crónica, y tumor neuroendocrino gástrico bien diferenciado (G1) en seguimiento. En 2022 se pesquisó incidentalmente una lesión cortical en el riñón derecho sugerente de CCR, indicándose nefrectomía parcial electiva. Durante el estudio preoperatorio en 2024, se constató trombocitopenia con 22.000 plaquetas/µL sin clínica de sangrado. La tomografía computada reveló un nódulo renal sólido compatible con CCR, esplenomegalia y signos de hepatopatía crónica. Evaluada por hematología, gastroenterología y urología, se planteó TI secundaria a fenómeno paraneoplásico. Se hospitaliza con 18.000 plaquetas. Se inicia tratamiento con un pulso de dexametasona, con respuesta parcial, seguida de recaída hasta 15.000 plaquetas. Se define la resolución quirúrgica. Se administra un segundo pulso e inmunoglobulina intravenosa (IgIV) como preparación para la cirugía. Ingresó al pabellón con 96.000 plaquetas. Se realizó nefrectomía parcial, sin complicaciones. Se da de alta sin corticoterapia. En controles ambulatorios posteriores, el recuento plaquetario se ha mantenido estable sobre las 65.000 plaquetas, atribuible al DHC de base. El diagnóstico de CCR fue confirmado en la biopsia diferida.* ***Discusión y conclusión:*** *El CCR puede asociarse a síndromes paraneoplásicos, siendo la TI una manifestación excepcional. El enfrentamiento de la TI requiere el estudio de múltiples causas; ante la refractariedad a terapia corticoidal, se debe mantener la sospecha de una etiología secundaria. En este caso, el diagnóstico se confirmó de forma retrospectiva por la mejoría significativa tras la resección tumoral. El primer caso publicado sobre TI por CCR fue en 1984 por Klimberg y Drylie. En los últimos años se han reportado múltiples casos con una tendencia similar, presentando refractariedad inicial a esteroides e IgIV, con resolución completa tras nefrectomía. También se describen manejos con otras terapias inmunosupresoras como puente a tratamiento oncológico definitivo. La revisión de Krauth et al. sobre 68 casos de TI en tumores sólidos destaca al CCR entre los tumores más asociados, con mejor pronóstico cuando se trata la neoplasia de base. Este caso respalda el rol del CCR como causa de TI secundaria, con respuesta inicial favorable y estabilización sostenida tras el manejo quirúrgico. El enfoque multidisciplinario fue clave para el diagnóstico y el tratamiento oportuno.*

Anemia falciforme y gammapatía monoclonal de significado incierto: Desafíos diagnósticos y terapéuticos

Salvador Madrid Oros[1], Daniel Durán[1], Esteban López[1].

[1]Universidad de Chile.

Sickle cell anemia and monoclonal gammopathy of undetermined significance: Diagnostic and therapeutic challenges

Introducción: *La anemia falciforme (AF), es una hemoglobinopatía hereditaria caracterizada por la presencia de hemoglobina S, que provoca deformación eritrocitaria, hemólisis crónica y fenómenos vasooclusivos. Su curso clínico puede verse complicado por múltiples comorbilidades, incluyendo alteraciones hematológicas secundarias o concomitantes. La gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) es un hallazgo frecuente en adultos mayores, sin embargo, su aparición en pacientes jóvenes o con enfermedades crónicas plantea interrogantes diagnósticos y pronósticos. La coexistencia de drepanocitosis y GMSI es infrecuente y poco reportada en la literatura, lo que puede dificultar su abordaje clínico. A continuación, se presenta un caso clínico que ilustra esta asociación inusual y destaca la importancia de una evaluación integral en pacientes con hemoglobinopatías crónicas además de ilustrar los desafíos clínicos ante la coexistencia infrecuente de estas patologías en una paciente joven.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 45 años, de nacionalidad haitiana con antecedente de AF en tratamiento con ácido fólico e hidroxiurea. Ingresa por cuadro de disnea progresiva, dolor abdominal inespecífico y baja de peso de varios meses de evolución. En los exámenes destaca una anemia macrocítica e hipercrómica severa de carácter regenerativa, con elementos sugerentes de anemia hemolítica: hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, LDH elevada y frotis con drepanocitos, codocitos, poiquilocitosis y policromatofilia y un test de coombs directo negativo. Se interpretó como una crisis drepanocítica. Dada la presencia de una VHS persistentemente elevada,se amplía estudio destacando:tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste que evidencia atrofia y calcificación esplénica y electroforesis de proteínas con inmunofijación en sangre que identifica una banda monoclonal IgG Kappa. En este contexto se realiza mielograma que muestra hiperplasia eritroblástica (linfocitos en 13.5%, plasmocitos 5%, con megacariocitos presentes y ausencia de blastos). Ante la ausencia de otros criterios definitorios de alguna neoplasia plasmocitaria en específico, se diagnostica GMSI. Se mantiene tratamiento con hidroxiurea y ácido fólico más transfusión urgente de una unidad de glóbulos rojos con posterior seguimiento por parte de hematología.* ***Discusión y conclusión:*** *La AF representa una hemoglobinopatía emergente en nuestro país, en parte por la población inmigrante con mayor prevalencia de esta enfermedad como es Haití, que engloba diferentes desafíos clínicos y requiere de un manejo multidisciplinario específico. La aparición concomitante de una gammapatía monoclonal en una paciente joven con enfermedad hematológica crónica plantea interrogantes sobre su significado clínico, seguimiento y eventual progresión. En la literatura se describe una asociación entre estas patologías,con una incidencia de GMSI mayor en comparación a la población sana. Destaca además que la paraproteinemia puede agravar la vasculopatía falciforme, quedando la incertidumbre en relación a si se debe plantear una estrategia terapéutica diferente en aquellos portadores de AF.*

Síndrome hemofagocítico como presentación de linfoma en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Pablo Soto Jara[1], Karime Sabat Sarras[2], Marianela Codoceo Berrocal[3], Yrian Paz Ruiz[1], Isabella Arrisi Aravena[4], Paulina Hernández Peña[1].

[1]Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Sede Viña del Mar, Chile, [2]Médica Internista, Servicio de Medicina Interna, Hospital Biprovincial Quillota Petorca, Quillota, Chile, [3]Médica Internista Y Hematóloga, Servicio de Medicina Interna, Hospital Biprovincial Quillota Petorca, Quillota, Chile, [4]Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

Hemophagocytic syndrome as the initial presentation of lymphoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome

Introducción: *El síndrome hemofagocítico (SHF) o linfohistiocitosis hemofagocítica es un estado hiperinflamatorio inmunomediado y potencialmente mortal que deriva de una activación desmedida de los macrófagos llevando a hemofagocitosis y que se caracteriza por afectación multiorgánica y pancitopenia (1). Existe el SHF primario, de origen genético, y el secundario. De este último los factores desencadenantes más comunes son las infecciones, neoplasias (primordialmente las de origen hematológico) y enfermedades autoinmunes (2). Se presenta el caso de un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) que debutó con SHF en contexto de Linfoma de Hodgkin (LH) para recalcar la importancia de la búsqueda etiológica del SHF, ya que esto condicionará la terapia y sobrevida.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 43 años con antecedente de SIDA en terapia antirretroviral, con falla en recuperación inmunológica dado carga viral indetectable con CD4 36 células/mm³. Consulta en urgencias por fiebre y compromiso del sensorio, ingresando en shock distributivo, manejo inicial con antibióticos, fluidoterapia y noradrenalina con buena respuesta. En laboratorio destaca estudio microbiológico negativo (hemocultivo, urocultivo y punción lumbar no inflamatoria), hemoglobina 7.1 g/dL, leucocitos 1.500 células/uL, recuento neutrófilos 1.269 células/mm³, plaquetas 50.000 células/uL, ferritina 15619 ng/mL, fibrinógeno 236 mg/dL, lactato deshidrogenasa 213 UI/L, triglicéridos 269 mg/dl y transaminasas elevadas al triple de su valor máximo de laboratorio. Se toma tomografía computarizada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que evidencia hepatoesplenomegalia, aumento de ganglios cervicales, mediastínicos, periaórticos y lesiones sustitutivas hepatoesplénicas y óseas. Dado sospecha de SHF, se realiza mielograma confirmando hemofagocitosis y diagnóstico por criterios HLH-2004. Se solicita biopsia de ganglio cervical que confirma Linfoma de Hodgkin clásico variante esclerosis nodular. Se inició manejo de SHF con corticoterapia más inmunoglobulina endovenosa con lo que mejoran las citopenias.* ***Discusión y conclusión:*** *Las neoplasias hematológicas se han descrito como uno de los principales desencadenantes de SHF en población adulta (2). La asociación de SHF y malignidad se asocia a peor pronóstico respecto a la malignidad por sí misma (3). El SIDA, en especial en el contexto de falla de la recuperación inmunológica, se ha descrito como factor de riesgo para el desarrollo de neoplasias hematológicas (4). Este caso demuestra la importancia de sospechar síndromes linfoproliferativos como causa de SHF en pacientes con diagnóstico de SIDA y falla en la recuperación inmunológica ya que su diagnóstico y tratamiento oportuno condicionará la sobrevida del cuadro la cual puede ser tan baja como de un 42% a seis meses (5).*

Tricoleucemia, un diagnóstico olvidado en el enfrentamiento del hiperesplenismo. A propósito de un caso

Pablo Lara Buizú[1], Cristian Bravo Bravo[1], Ignacio Gatica Sagredo[2].

[1]Médico Internista, Equipo de Hematología, Hospital Las Higueras de Talcahuano, [2]Interno de Medicina, Universidad de Concepción.

Hairy cell leukemia as an overlooked cause of hypersplenism: Report of a clinical case

Introducción: *La tricoleucemia (TL), o leucemia de células pilosas, es una neoplasia linfoproliferativa infrecuente que representa aproximadamente el 1.4% de todos los linfomas. Se origina en linfocitos B maduros con proyecciones citoplasmáticas típicas ("hairy cells") visibles en el frotis sanguíneo. En más del 95% de los casos está asociada a una mutación BRAF V600E, que genera una activación constitutiva de la vía MEK-ERK e inhibición de genes proapoptóticos. Afecta predominantemente a hombres (relación 4:1), entre los 55 y 60 años, y suele manifestarse con esplenomegalia importante, citopenias —siendo característica la monocitopenia— y síntomas relacionados como fatiga, infecciones o sangrado. En 20% de los casos, el diagnóstico es incidental.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 65 años, con enfermedad hepática crónica (EHC) Child A, consultó por tos y fiebre. Se confirmó infección por influenza A H1 y enterovirus, iniciándose oseltamivir. Reingresó por persistencia febril, objetivándose pancitopenia (Hemoglobina 7.6 g/dL; Leucocitos 2.400/mm³; Neutófilos 970/mm³; Plaquetas 113.000/µL), hipergammaglobulinemia (IgG 1.850 mg/dL), y elevación de cadenas Kappa/Lambda. Se descartan déficits nutricionales. El TAC de tórax, abdomen y pelvis mostró esplenomegalia de 18 cm (versus 13 cm en una ecografía abdominal reciente), sin ascitis y sin adenopatías, pero con neumonía multifocal. Se inició antibioterapia, con respuesta favorable. Dado el crecimiento desproporcionado del bazo para un paciente con EHC relativamente compensado, se solicitó un frotis de sangre periférica que mostró linfocitos atípicos (10%) con prolongaciones citoplasmáticas, lo que orientó a TL. El inmunofenotipo confirmó el diagnóstico, y la PCR para BRAF V600E fue positiva, iniciando tratamiento con rituximab-cladribina, con buena tolerancia. De forma retrospectiva y tras anamnesis dirigida en ambulatorio, el paciente reveló que un primo también era portador de tricoleucemia.* ***Discusión y conclusión:*** *La TL es un síndrome linfoproliferativo indolente con pronóstico favorable y tasas de sobrevida comparables a la población general. Terapias combinadas de análogos de purina con rituximab logran remisiones completas cercanas al 100%. El tratamiento de primera línea con análogos de purina y rituximab logra remisiones completas cercanas al 100%. En recaídas, los inhibidores de BRAF permiten tasas de supervivencia global >90%. La presencia de adenopatías o síntomas B es infrecuente, por lo que es vital sospechar TL en presencia de esplenomegalia marcada y solicitar un frotis sanguíneo. La biopsia de médula ósea (que no fue necesaria para el diagnóstico en este caso) suele mostrar un patrón en "huevo frito" y positividad en inmunohistoquímica para anexina A1 y BRAF V600E . En este paciente, el acierto fue reconocer una esplenomegalia desproporcionada frente al curso habitual de su EHC. Finalmente, respecto al antecedente familiar, cabe destacar que la mutación BRAF V600E es adquirida y no germinal, siendo las agregaciones familiares de TL muy infrecuentes (<20 casos en la literatura), sugiriendo una posible susceptibilidad genética, aún no bien definida.*

Entre diagnósticos diferenciales y deterioro progresivo: síndrome hemofagocítico en paciente adulto mayor.

María Escobar Vivas[1], *Javiera Aballay Fernández*[1], *Martín Díaz Guzmán*[1].

[1]Universidad Diego Portales, Hospital Dipreca.

Hemophagocytic syndrome in the elderly: A diagnostic and clinical challenge

Introducción: *El síndrome hemofagocítico (SH) es un estado hiperinflamatorio sistémico con activación desregulada de células NK y linfocitos T citotóxicos, llevando a falla multiorgánica. Es poco frecuente y de alta mortalidad si no se trata precozmente. En adultos, el SH secundario suele asociarse a infecciones, enfermedades autoinmunes o hematooncológicas. Sus manifestaciones clínicas son variables e inespecíficas, con una temporalidad variable que puede ir de días hasta meses. El diagnóstico requiere una evaluación integral de hallazgos clínicos y de laboratorio, permitiendo orientar el estudio y tratamiento inmediato.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial, EPOC, Chagas crónico y cáncer de cuello uterino operado. Desde agosto 2024 presentó disnea, astenia, baja de peso y fiebre prolongada. Estudio ambulatorio mostró esplenomegalia, LDH alta y biopsia de médula ósea (BMO) normal. En mayo 2025 fue hospitalizada para estudio; evolucionó con sopor, inestabilidad hemodinámica y falla respiratoria, requiriendo cuidados intensivos. Laboratorio mostró anemia (Hb 9.6), trombocitopenia (76.000), esquistocitos escasos, hiperbilirrubinemia indirecta, LDH 1927, ferritina 780 y triglicéridos 206. Imagenología evidenció derrames pleural y pericárdico, hepatoesplenomegalia, infarto esplénico y lesiones cerebrales microhemorrágicas e isquémicas. Electroencefalograma mostró actividad epileptiforme, y el líquido cefalorraquídeo presentó proteinorraquia sin pleocitosis, con microbiología negativa. En el estudio reumatológico: ANA 1/160 nucleolar (AC-8, 9, 10), citoplasmáticos 1/320 reticular (AC-21), antiDNA 1/80, C3 y C4 normales, panel vasculitis negativo. Se sospechó inicialmente purpura trombocitopénica trombótica (PTT), descartado por ADAMTS13 >40%. También se planteó lupus eritematoso sistémico (LES) vs enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC), con tratamiento dirigido con respuesta transitoria. Posteriormente desarrolló leucopenia y neutropenia severa. Se replantea diagnóstico de SH, con HScore 40–54%. Nueva BMO muestra celularidad aumentada, linfocitosis T; se solicitó receptor soluble de IL-2 (sCD25) elevado (6576). Evoluciona tórpidamente, se asocia bacteriemia por Klebsiella pneumoniae NDM, refractaria a antibioticoterapia. Presentó falla multiorgánica y requirió diálisis continua. Se indicó terapia específica para SH, no se alcanzó a administrar por la bacteriemia, falleciendo posteriormente.* ***Discusión y conclusión:*** *El SH implica activación desregulada de macrófagos con hemofagocitosis, afectando múltiples órganos. En adultos, su incidencia es incierta (1 por 100.000), con mortalidad del 20–46%. Este caso presentó alta complejidad diagnóstica, dada en parte por múltiples consultas y estudios realizados por distintos equipos de salud, con múltiples diagnósticos diferenciales (PTT, LES, EITC). El diagnóstico de SH se realizó siguiendo criterios HLH-2004, no se logró iniciar terapia específica por bacteriemia por germen multirresistente. Se consideró como etiología probable un linfoma T, aunque sin confirmación final. Es crucial una alta sospecha clínica para permitir un diagnóstico y tratamiento oportuno, siendo esencial el manejo multidisciplinario.*

Sarcoma mieloide paravertebral como forma de recaída extramedular de lma. A propósito de un caso

Esteban Alfonso López González[1], Sofía Carrasco[2], Amparo Muñoz[2], Javier Siviragol[2], Matías Stockle[2], Daniela Zapata[1].

Hospital Barros Luco Trudeau[1], Universidad de Chile[2].

Paravertebral myeloid sarcoma as an extramedullary relapse of acute myeloid leukemia. A case report

Introducción: *El sarcoma mieloide (SM) es una manifestación poco frecuente de la leucemia mieloide aguda (LMA); puede preceder, concomitar o suceder al diagnóstico. Corresponde a una masa extramedular de blastos mieloides, siendo más frecuente en piel, mama, tejidos conectivos y tubo digestivo. Su ubicación paravertebral es rara y suele presentarse con dolor y síntomas compresivos medulares. A continuación, se expone un caso de SM paravertebral.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 30 años, con diagnóstico de LMA con translocación t(8;21) y mutación C-KIT hace un año, tratado con esquema de inducción 3+7 y tres ciclos de consolidación con citarabina en altas dosis (HiDAC). Consulta por petequias acrales de 6 días de evolución. Al ingreso, hemograma con bicitopenia, sin leucocitosis y 95% de blastos. Se confirma recaída medular por citometría de flujo. Tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, resonancia (RM) cerebral y estudio de líquido cefalorraquídeo sin infiltración por LMA. Se administra tratamiento de rescate con FLAG-IDA y venetoclax, logrando remisión. Durante seguimiento, persiste con neutropenia moderada. Un nuevo mielograma evidencia secundaria reica medular. Tras resolución de neutropenia, se planifica segundo ciclo. Un mes después, consulta por cuadro de una semana de evolución de lumbalgia progresiva, intensidad 10/10, sin respuesta analgésica ni síntomas neurológicos. Se realiza resonancia nuclear magnética de columna que evidencia una masa prevertebral derecha a nivel T8-T9 de 36 × 43 × 41 mm, con lesiones adyacentes y compromiso de costillas anteriores, sin infiltración del neuroeje. Dado características de lesiones y patología de base se sospecha de SM, sin posibilidad de realizar biopsia por localización y riesgo del procedimiento. Se inicia Azacitidina-Venetoclax, logrando clearance periférico, pero con 14,6% de blastos en médula. TC de columna evidencia disminución de la masa, iniciándose segundo ciclo.* ***Discusión y conclusión:*** *Se ha descrito el SM en 2,5–9% de los pacientes con LMA, puede ocurrir en otras patologías de la serie mieloide como el síndrome mielodisplásico o neoplasias mieloides crónicas. Ocurre más frecuentemente en ciertas mutaciones como inv(16)/t(16;16) o la translocación t(8;21) que da lugar al gen de fusión RUNX1-RUNX1T1 (AML1-ETO), que produce un factor de transcripción aberrante que bloquea la diferenciación mieloide y favorece la expansión clonal. Su diagnóstico es complejo y requiere alto índice de sospecha, especialmente en localizaciones atípicas como la columna. La RM es clave para detectar compromiso espinal y evaluar respuesta terapéutica, mientras que la biopsia e inmunohistoquímica permiten confirmación diagnóstica y descartar otros tumores hematológicos, sólidos o infecciones. No existen estudios randomizados del manejo, este se basa en esquemas intensivos para LMA (como HiDAC) y terapias dirigidas como venetoclax. Ante la recaída medular y extramedular refractaria, el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos constituye la única opción curativa y debe ser evaluada precozmente. Este caso presenta una patología infrecuente, se debe seguimiento clínico e imagenológico riguroso en LMA.*

Mieloma IgA y polineuropatía: Un vínculo poco habitual pero clínicamente relevante

Tomás Zúñiga Medina[1], Tomás Nef Cintolesi[1], Jeanissa Cardenas Burgos[1], Ignacia Repenning Kurz[1], Salvador Madrid Oros[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Polyneuropathy associated with iga myeloma: A rare but clinically significant link

Introducción: *El compromiso neuropático (CN) en las gammapatías monoclonales (GM) se presenta con una incidencia variable, siendo máxima en los casos de amiloidosis de cadenas livianas (AL), en hasta en un 25%. Esta última puede ser provocada por daño directo del amiloide a nivel axonal. A continuación, presentamos a una paciente que debutó con mieloma múltiple (MM) IgA y compromiso del sistema nervioso periférico.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 82 años, con antecedentes de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada, implante de marcapasos VVI en junio de 2018, hipotiroidismo e hipertensión arterial. Desde octubre de 2023 evoluciona con deterioro de la funcionalidad por aumento de dolor en caderas y rodillas. Consultando múltiples veces, donde se maneja como artrosis generalizada. En enero de 2024, padece episodio brusco de dolor lumbar en sesión de kinesiología. Se realizó tomografía computarizada que mostró: "osteopenia difusa. Cambios morfológicos descritos del cuerpo L3, sugieren fractura por insuficiencia". Ante fractura osteoporótica se realiza estudio en el que destacó anemia, falla renal y VHS elevada. Ante sospecha de MM es evaluada en medicina interna en donde destaca hipoestesia y alodinia en ambas manos. Se realiza estudio con hallazgos compatibles con GM IgA y estudio de médula ósea compatible con MM. Dado antecedente de insuficiencia cardiaca se realiza ecocardiograma transtorácico que mostró dilatación biauricular con presencia de hipertrofia ventricular, sin signos categóricos de patología restrictiva. Se plantea la posibilidad de amiloidosis de cadenas livianas (AL), POEMS y MM con compromiso neuropático. Dado el performance status de la paciente y en vista de que no se plantea alternativas terapéuticas más allá del uso de quimioterapia paliativa con Melfalán y Prednisona, se desestima estudio adicional. En cuanto al manejo farmacológico, el compromiso neuropático fue refractario a diferentes estrategias farmacológicas, presentando remisión parcial con el primer ciclo de quimioterapia.* ***Discusión y conclusión:*** *El CN en las GM tiene una presentación pleomorfa, variando desde polineuropatía sensitiva pura hasta formas mixtas que incluye compromiso motor. Dentro del diagnóstico diferencial se incluye el POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, componente monoclonal y compromiso cutáneo) además de la AL. En el caso de los MM, el compromiso neuropático es infrecuente, siendo en la mayoría de los casos atribuibles al uso de talidomida. Destacamos nuestro caso debido a la relevancia que implica el estudio dirigido de GM en casos de neuropatía periférica de causa no explicable.*

Linfoma linfoblástico t con sospecha inicial de histiocitosis no langerhans: Desafío diagnóstico en paciente adolescente

Salvador Madrid[1], Jeanissa Cárdenas[1], Nicolás Pereira[1].

[1]Hospital Clínico San Borja Arriarán.

T-Lymphoblastic Lymphoma Mimicking Non-Langerhans Cell Histiocytosis: A Diagnostic Challenge in an Adolescent

Introducción: *El linfoma linfoblástico T (LLT) es una neoplasia hematológica agresiva, infrecuente, pero con mayor incidencia en adolescentes y adultos jóvenes, que suele presentarse con masas mediastínicas de rápido crecimiento. Su diagnóstico puede ser desafiante cuando los hallazgos clínicos e imagenológicos se solapan con entidades como la histiocitosis no Langerhans (HNL), cuyo fenotipo inmunohistoquímico puede simular una neoplasia linfoide. Presentamos un caso de alta complejidad diagnóstica, donde el diagnóstico final de LLT se estableció tras múltiples biopsias y análisis inmunofenotípico, en un paciente que debutó con masa mediastínica y síndrome de vena cava superior (SVCS).* ***Presentación del caso:*** *Adolescente masculino de 16 años, previamente sano, consulta por fiebre, tos seca y baja de peso no cuantificada. Se realiza tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo, evidenciando una masa mediastínica anterior de gran volumen, múltiples adenopatías retroperitoneales y lesiones hipodensas renales bilaterales. Durante la hospitalización desarrolla síndrome de lisis tumoral espontáneo y SVCS, por lo que se inicia tratamiento con fluidoterapia, alopurinol y citorreducción con dexametasona. En el estudio etiológico, la primera biopsia mediastínica resultó no concluyente. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad para marcadores histiocitarios (vimentina, CD68, lisozima, CD163 y FXIIIa) y negatividad para marcadores dendríticos (S100, CD1a) y linfoides (CD3, CD20, CD10), compatible con HCL. El PET-CT evidencia compromiso ganglionar hipermetabólico difuso (supraclaviculares, axilares, mediastínicos, retrocrurales, retroperitoneales), junto con lesiones renales bilaterales hipermetabólicas, sugerentes de compromiso extranodal. Ante la discordancia clínico-histopatológica, y tras evaluación por hematología y anatomía patológica, se decide repetir el estudio con biopsia ganglionar axilar derecha, que confirma LLT. El mielograma informa 98% de blastos con BCR-ABL p210 no detectado, compatible con leucemia linfoblástica. Se inicia quimioterapia logrando remisión morfológica completa en el mielograma post-inducción. La evolución se complica con toxicidades severas: mucositis grado IV, neutropenia febril, diarrea por Clostridioides difficile, coinfección por Escherichia coli y reacción anafilactoide a asparaginasa. Una vez resueltas las intercurrencias inmunoinfecciosas, el paciente es dado de alta y actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio, en proceso de evaluación para trasplante hematopoyético autólogo.* ***Discusión y conclusión:*** *Destacamos nuestro caso por la dificultad diagnóstica que planteó. Asimismo, es fundamental recordar que, ante una discordancia clínico-histopatológica de este tipo, es necesario reconsiderar la etiología inicial, recurriendo a un enfoque multidisciplinario que permita alcanzar un diagnóstico definitivo.*

Agranulocitosis inducida por ceftriaxona. A propósito de un caso

Javiera Reyes Garrido[1], Cristian Figueroa Benítez[2].

[1]Universidad Mayor, [2]Hospital Félix Bulnes Cerda.

Ceftriaxone-induced agranulocytosis. A case report

Introducción: *La ceftriaxona es un antibiótico ampliamente utilizado, considerado seguro y eficaz en la práctica clínica. La agranulocitosis inducida por fármacos puede ser provocada por diversos agentes, destacando quimioterápicos, inmunomoduladores y, en menor medida (5–15%), antibióticos como los β-lactámicos y glucopéptidos. La agranulocitosis inducida por ceftriaxona es un efecto adverso y potencialmente mortal, que suele resolverse entre una y tres semanas tras suspender el fármaco y la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF). Tras la recuperación, se prefieren antibióticos no β-lactámicos por el riesgo de reactividad cruzada. A continuación, se presenta el caso de un paciente que tras dosis habituales de ceftriaxona evoluciona con agranulocitosis.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 39 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, ingresa por cuadro de dolor lumbar y abdominal difuso. En los exámenes de laboratorio al ingreso se evidencian marcados parámetros inflamatorios: leucocitos 18.1 x10³/µL, neutrófilos 10,317 x10³/µL y proteína C reactiva 396.7 mg/L. El análisis de orina muestra signos de inflamación, y urocultivo resulta positivo para Escherichia coli multisensible, motivo por el cual se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona. Durante la evolución presenta shock séptico, requiriendo reanimación con cristaloides, soporte con drogas vasoactivas e intubación orotraqueal. Una tomografía computarizada de abdomen y pelvis confirma pielonefritis aguda izquierda asociada a nefrolitiasis obstructiva de pelvis renal ipsilateral, lo que obliga a la instalación de un catéter doble J. Ante este hallazgo, se decide prolongar la terapia con ceftriaxona, observándose progresiva mejoría clínica y reducción de los parámetros inflamatorios. Sin embargo, al día 29 de tratamiento, un hemograma de control revela agranulocitosis severa (neutrófilos: 0 x10³/µL). Se realizan estudios complementarios que incluyen serologías negativas, test de Coombs directo negativo e inmunología sin alteraciones, lo que orienta a una probable toxicidad medular inducida por fármacos. Ante esto, se suspende la ceftriaxona e inicia tratamiento con amikacina. A las 48 horas de iniciado el nuevo esquema, se observa recuperación progresiva del recuento de neutrófilos. La terapia con amikacina se mantiene durante 20 días hasta la resolución completa del cuadro. El paciente es dado de alta con recuento de neutrófilos en 6,728 x10³/µL.* ***Discusión y conclusión:*** *Aunque la ceftriaxona es un antibiótico seguro y de amplio uso, puede inducir complicaciones hematológicas raras y graves, como la agranulocitosis. Este caso muestra cómo un paciente desarrolló agranulocitosis durante su tratamiento, lo que requirió un alto índice de sospecha, realizar una evaluación exhaustiva y suspender de inmediato el medicamento sospechoso, tras lo cual el paciente evoluciona favorablemente.*

Derrame pleural como manifestación inicial de leucemia de células plasmáticas. Reporte de un caso

Mariana Pereira Aguirre[1], María Godoy Labarca[1], Franccesca Guidotti Cortesi[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Juan de Dios.

Pleural effusion as the initial presentation of plasma cell leukemia. A case report

Introducción: *La leucemia de células plasmáticas (LCP) es una forma agresiva y poco frecuente de neoplasia de células plasmáticas, representando aproximadamente el 3% de los casos. Clínicamente, puede manifestarse con síntomas inespecíficos como debilidad generalizada, pérdida de peso, fiebre y diaforesis nocturna, lo que puede llevar a confusión diagnóstica con mieloma múltiple (MM), especialmente en etapas iniciales. Sin embargo, a diferencia del MM, la LCP se asocia con una incidencia significativamente mayor de compromiso extramedular, lo cual debe alertar frente a presentaciones atípicas. A continuación, se describe un caso de LCP primaria con compromiso torácico extenso.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 61 años, previamente autovalente, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo (índice de 49 paquetes-año). Trabaja como jardinero, con exposición prolongada a químicos de jardinería. Consulta por cuadro de 2 meses de evolución de compromiso del estado general, baja de peso, dolor dorsal izquierdo, disnea de esfuerzos y tos seca. En atención primaria se realiza radiografía de tórax que evidencia derrame pleural bilateral y opacidad pulmonar izquierda. Se hospitaliza para manejo, en estudio inicial con perfil hematológico con anemia leve y parámetros inflamatorios bajos, estudio de líquido pleural compatible con exudado polimorfonuclear interpretado como derrame paraneumónico. Tomografía computarizada evidencia derrame pleural tabicado con masa subpleural izquierda de 85 mm, con plan de manejo por cirugía. No obstante, en estudio preoperatorio se da aviso de hemograma con hallazgo de 20% de plasmocitos en sangre periférica e hipercalcemia moderada, se solicita evaluación por hematología y se inicia estudio con electroforesis de proteínas e inmunofijación en suero con componente monoclonal 0.1 g/dL correspondiente a cadena liviana Kappa, cadenas livianas libres con razón kappa/lambda 69.71, mielograma informa 74% de células plasmáticas de aspecto patológico, inmunofenotipo en sangre periférica 23% de células plasmáticas confirma el diagnóstico de LCP primaria, hibridación in situ con inmunofluorescencia resulta positiva para ganancia 1q y amplificación 1q. Se realiza biopsia percutánea de masa subpleural, compatible con plasmocitoma. Recibió esquema de quimioterapia de inducción con bortezomib, talidomida, dexametasona, cisplatino, doxorrubicina, ciclofosfamida y etopósido (VTD-PACE) con disminución de derrame y componente monoclonal, con plan de radioterapia a plasmocitoma.* ***Discusión y conclusión:*** *La leucemia de células plasmáticas primaria es una entidad clínica infrecuente y de evolución agresiva, cuya sospecha debe mantenerse frente a pacientes con características atípicas para MM, como compromiso extramedular significativo, El frotis de sangre periférica, herramienta sencilla y de bajo costo, puede ser clave para detectar anomalías morfológicas sugerentes de procesos clonales, permitiendo acelerar el diagnóstico y la derivación hematológica. El uso de inmunofenotipo, inmunofijación e inmunofluorescencia permite caracterizar la población clonal y detectar alteraciones cromosómicas de alto riesgo, lo cual orienta el tratamiento y pronóstico.*

Síndrome de Bing-neel, una complicación poco frecuente de la Macroglobulinemia de Waldenström

Sebastián Luna Henríquez[1], Lucciano Saavedra Cuevas[1], Cecilia Valeria Troppa[1].

[1]Becado de Medicina Interna Universidad de La Frontera.

Bing-neel syndrome as an uncommon manifestation of waldenström's macroglobulinemia

Introducción: *La Macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una neoplasia linfoide poco frecuente, caracterizada por la proliferación de linfoplasmocitos que infiltran la médula ósea (MO) y producen una inmunoglobulina (Ig) monoclonal tipo M (3). Clínicamente, puede manifestarse por anemia, hiperviscosidad, adenopatías o síntomas constitucionales (4). La infiltración del sistema nervioso central (SNC) es una complicación neurológica rara y subdiagnosticada, denominada síndrome de Bing-Neel (SBN), que implica la infiltración directa del SNC por células linfoides clonales (2).* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía coronaria de reciente diagnóstico. Durante exámenes de rutina presentó fenómeno de microaglutinación, sin hemólisis. Se amplió el estudio con niveles de inmunoglobulinas, destacando Ig M elevado, beta 2 microglobulina y proteínas totales elevadas, con albúmina baja. Se planteó como diagnóstico Gammapatía monoclonal, con sospecha de MW. Debido a que no presentaba sospecha clínica de Hiperviscosidad, se indicó estudio ambulatorio. Posteriormente consultó en urgencias por cuadro de compromiso de conciencia cuali cuantitativo progresivo. Se descartó etiología infecciosa, eventos cerebrovasculares y tóxico metabólicos. Ingresó a UTI por deterioro neurológico progresivo y clínica síndrome de hiperviscosidad. Se realizó resonancia cerebral sin hallazgos patológicos, citometría de flujo (CMF) en MO y LCR que indicaba trastorno linfoproliferativo crónico B, confirmando SBN. Se inició tratamiento con Rituximab y posteriormente con Ibrutinib, con buena tolerancia y mejoría clínica y funcional progresiva.* ***Discusión y conclusión:*** *El SBN es una complicación rara en pacientes con MW (<1%), pero potencialmente devastadora. Puede manifestarse con síntomas neuropsiquiátricos o focalidad neurológica, sin alteraciones imagenológicas en etapas iniciales (2). El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con MW y síntomas neurológicos no explicados. La confirmación se basa en el análisis del LCR, con CMF y detección molecular de la mutación MYD88 (5). Las neuroimágenes son útiles para la evaluación inicial y el diagnóstico diferencial. La resonancia de cerebro permite visualizar alteraciones del SNC asociadas (lesiones parenquimatosas, realce meningeo y engrosamiento de raíces nerviosas) (3)(4). No existe un tratamiento estándar, pero terapias dirigidas como ibrutinib han mostrado eficacia, debido a su penetrancia en el SNC y mecanismo de accion. El uso de quimioterapia intratecal o radioterapia puede considerarse en casos refractarios (1).* ***Conclusiones:*** *El SBN es una manifestación infrecuente pero importante de la MW. Este síndrome constituye un gran desafío diagnóstico y terapéutico, debido a su baja incidencia, la heterogeneidad clínica y necesidad de métodos especializados para su confirmación, por lo que requiere un alto grado de sospecha clínica. El estudio dirigido de LCR permite un diagnóstico preciso y oportuno, el cual es crucial, dado su impacto en la morbimortalidad. Las terapias dirigidas ofrecen una alternativa eficaz y menos tóxica que la quimioterapia convencional (1)(5).*

Enfermedad de castleman multicéntrica idiopática, variante hialina vascular asociada a activación macrofágica. A propósito de un caso

Pablo Lara Buizú[1], *Cristian Bravo Bravo*[1].

[1]Médico Internista, Equipo de Hematología, Hospital Las Higueras de Talcahuano.

Macrophage activation in idiopathic multicentric castleman disease, hyaline vascular variant: a case report

Introducción: *La enfermedad de Castleman (EC) es un trastorno linfoproliferativo, caracterizado por proliferación ganglionar reactiva con activación inmune sistémica. Se clasifica en forma unicéntrica (UCD), de mejor pronóstico y sin síntomas sistémicos; y multicéntrica (MCD), de evolución más agresiva, con fiebre, baja de peso, sudoración nocturna, organomegalia y elevación de reactantes de fase aguda. La MCD puede asociarse a virus herpes humano 8 (VHH-8), especialmente en pacientes VIH positivos, o ser idiopática (iMCD), cuando no se identifica causa viral ni clonal. Aunque la variante hialina vascular es típica de UCD, puede observarse en hasta 30% de los casos de MCD.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 55 años, sin antecedentes, hospitalizada por síndrome febril prolongado y baja de peso de 10 kilogramos en 3 meses. Estudios iniciales (hemocultivos, GeneXpert, serologías virales, autoinmunidad) fueron negativos. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis mostró adenopatías supradiafragmáticas. Biopsia cervical inicial fue compatible con hiperplasia folicular reactiva. Una segunda biopsia axilar izquierda con inmunohistoquímica (IHQ) reveló positividad para CD3, CD20, BCL2, BCL6 y CD21, con arquitectura folicular tipo "capas de cebolla", proliferación vascular y esclerosis hialina, compatible con EC variante hialina vascular. IHQ para VHH-8 fue negativa. El PET-CT evidenció adenopatías cervicales y axilares bilaterales con captación moderada (SUVmax 4.3). Evolucionó con rash generalizado, prurito, poliartralgias, ferritina >7.000 ng/mL, hipofibrinogenemia e hipertrigliceridemia. Se sospechó activación macrofágica, estudíandose con mielograma --que fue inespecífico--, pero la biopsia medular apoyó diagnóstico de síndrome hemofagocítico, interpretado como secundario a EC. Se inició rituximab semanal por 4 semanas, bolos de metilprednisolona y posterior traslape a prednisona oral, con franca mejoría clínica y resolución del cuadro febril, logrando retomar su vida habitual.* ***Discusión y conclusión:*** *El cuadro fue compatible con iMCD de variante hialina vascular, fenotipo más común en UCD. La presentación sistémica, la ferritina elevada y la respuesta al tratamiento inmunomodulador orientan a variante inflamatoria de iMCD con síndrome hemofagocítico secundario[3]. El diagnóstico diferencial incluye causas infecciosas, autoinmunes y linfoproliferativas malignas, las cuales fueron descartadas razonablemente. La fisiopatología involucra hiperproducción de IL-6 y activación de células B policlonales, que pueden gatillar activación macrofágica. Este caso refuerza la importancia de considerar EC en el proceso diagnóstico de síndrome linfoproliferativo. En iMCD, el tratamiento incluye anticuerpos anti-IL-6 (siltuximab) o anti-CD20 como rituximab en formas con fenotipo B predominante, presentes en la paciente. La combinación con esteroides ante hemofagocitosis es esencial para prevenir progresión hacia tormenta de citoquinas. El reconocimiento temprano de esta entidad poco frecuente permite evitar tratamientos oncológicos innecesarios, mejorando el pronóstico clínico y la calidad de vida de los pacientes.*

Mieloma múltiple y leucemia mieloide aguda. Un caso de presentación sincrónica

Miguel Bustamante Cartagena[1], María Mireya Ahumada Molina[1], Ximena Valladares Ticona[2], James Campbell Wagemann[2], René López Hernández[3], Biserka Spralja Satalic[4].

[1]Universidad del Desarrollo, [2]Hematología, Departamento Oncología, Clínica Alemana de Santiago, [3]Departamento Medicina Intensiva, Clínica Alemana de Santiago, [4]Anatomía Patológica, Clínica Alemana de Santiago.

Concurrent multiple myeloma and acute myeloid leukemia. An uncommon synchronous presentation

Introducción: *El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica de células plasmáticas, mientras que la Leucemia mieloide aguda (LMA) corresponde a una neoplasia de precursores hematopoyéticos de estirpe mieloide. Existen casos donde luego del tratamiento del MM se desarrolla una LMA de forma secundaria, pero la presentación sincrónica de ambas patologías es muy poco frecuente, con 24 casos descritos entre 1971 y 2021, en su mayoría sin tratamiento de última generación. Por esto, no existen guías para el manejo o tratamiento de esta situación. Al ser neoplasias distintas, urge el diagnóstico adecuado para el inicio de tratamiento precoz. La sobrevida a 5 años entre ambas es considerablemente distinta, siendo 60% para MM y 25-30% para LMA.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 72 años, con antecedente de cáncer de próstata operado en 2010 y en seguimiento ambulatorio por hematología por gammapatía monoclonal de significado incierto tipo IgG Kappa, con componente monoclonal basal 3 g/dL. Evoluciona 2 meses previo a consulta con fatiga, compromiso del estado general y disnea progresiva hasta ser de moderados esfuerzos. Se controla exámenes, donde destaca hemograma con anemia moderada (Hemoglobina 8,4 mg/dL), plaquetas normales y glóbulos blancos 12.490 cel/uL con 70% células de aspecto atípico. Electroforesis de proteínas con aumento de peak monoclonal a 4,5 g/dL y citometría de flujo en sangre periférica con 70,4% blastos que expresan intensamente CD34, CD117 y moderadamente CD38. Se hospitaliza tras resultados. En el estudio adicional destaca hipercalcemia (Calcio total 11,2 mg/dL) y tomografía computada con lesión lítica del cuerpo de L4. El estudio medular muestra 50% blastos mieloides y 40% células plasmáticas clonales, confirmando diagnóstico tanto de LMA como de MM. El estudio citogenético muestra translocación 11;14 en células plasmáticas y translocación 3;3 en blastos. Se inicia primer ciclo de quimioterapia con azacitidina (75 mg/m^2 endovenoso en los días 1 a 7) y venetoclax (100 mg oral en días 1 a 14) agregado a dexametasona 20 mg al día por 4 días y luego 20 mg semanales, en planes de agregar daratumumab desde el segundo ciclo.* ***Discusión y conclusión:*** *La presentación simultánea de ambas neoplasias hematológicas activas al diagnóstico corresponde a un evento muy infrecuente, siendo un desafío diagnóstico para el clínico y que determina implicancias en el pronóstico y tratamiento, con mayor tasa de efectos adversos potenciales. El tratamiento de este tipo de presentación dual depende fundamentalmente del subtipo de neoplasia predominante, privilegiando habitualmente la terapia para LMA por ser aquella con mayor mortalidad inmediata. Es de suma importancia, por las implicancias terapéuticas que conlleva, realizar una evaluación citogenética completa. Azacitidina-Venetoclax es un esquema terapéutico utilizado en LMA, especialmente en pacientes de alto riesgo. En este caso particular, la presencia de translocación 11;14 predice además respuesta favorable del MM a venetoclax. Por otra parte, daratumumab es un anticuerpo monoclonal anti-CD38 utilizado en MM; la expresión de este target en los blastos mieloides permite su uso como tratamiento para ambas neoplasias.*

Hallazgo incidental de trombocitosis en paciente ambulatoria: Análisis racional desde aps

Francisco Navarro Chicuy[1], Massiel Galarce Pino[2].

[1]CESFAM Dr. Juan Lozic Pérez, Puerto Natales, [2]CESFAM Central, Calama.

Incidental thrombocytosis in an outpatient: A rational diagnostic approach from primary health care

Introducción: *La trombocitosis es un hallazgo frecuente en hemogramas solicitados en atención ambulatoria. Su forma reactiva representa más del 80% de los casos y suele deberse a procesos inflamatorios, infecciosos o carenciales. Una adecuada interpretación clínica en atención primaria permite distinguir cuadros benignos de aquellos que requieren evaluación especializada, evitando estudios innecesarios, derivaciones precipitadas y preocupaciones injustificadas en el paciente. Este caso presenta una aproximación racional frente a una trombocitosis incidental en paciente ambulatoria.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 37 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, consulta por cuadro de disuria y polaquiuria de tres días de evolución. Se encuentra afebril, normotensa, sin dolor lumbar ni signos de compromiso sistémico. Durante la anamnesis dirigida, refiere también sensación generalizada de decaimiento y malestar inespecífico en los días previos. Dado este contexto, se solicita orina completa, que confirma el diagnóstico de infección urinaria no complicada al evidenciar leucocituria intensa, nitritos positivos y bacteriuria. Se indica tratamiento ambulatorio con nitrofurantoína por cinco días. Ante la presencia de síntomas sistémicos leves no habituales en infecciones urinarias no complicadas, se decide solicitar hemograma y proteína C reactiva. Los resultados muestran leucocitosis leve con neutrofilia, PCR de 34 mg/L y trombocitosis leve de 527.000/µL, sin anemia ni alteraciones morfológicas. Estos hallazgos se interpretan como compatibles con respuesta inflamatoria aguda, considerándose una trombocitosis de carácter reactivo. Se opta por seguimiento clínico sin requerir exámenes adicionales ni derivación. En el control realizado a los 14 días, la paciente se encuentra completamente asintomática. El hemograma de reevaluación evidencia normalización del recuento plaquetario (393.000/µL) y resolución del proceso inflamatorio, confirmando el carácter transitorio y benigno del cuadro.*
Discusión y conclusión: *La trombocitosis secundaria o reactiva es un fenómeno transitorio, habitualmente asociado a procesos inflamatorios o infecciosos. A diferencia de la trombocitosis primaria, no se asocia a aumento significativo del riesgo trombótico en ausencia de otros factores predisponentes. Su curso suele ser autolimitado y no requiere tratamiento específico. El caso presentado evidencia cómo un hallazgo de laboratorio potencialmente alarmante puede ser resuelto con éxito en atención primaria, cuando se integra la información clínica, la evolución temporal y el curso natural de la enfermedad. El seguimiento estructurado, sin derivaciones ni exámenes de segunda línea, evitó intervenciones innecesarias y aportó seguridad al proceso clínico. Casos como este son frecuentes en la práctica ambulatoria y refuerzan el rol resolutivo y racional de APS frente a hallazgos inespecíficos, promoviendo una atención eficiente, segura y centrada en la persona.*

Crisis hemolítica severa en paciente con esferocitosis hereditaria. Reporte de un caso

Diana Serrato Bolaños[1], Rebeca Quintana Cordero[1], Alejandro Abah-Sahada Lues[1], Gabriela Sánchez González[1], Rocío Ritchie Olivares[1], Celia Fuenzalida de Valle[1].

[1]Hospital Militar de Santiago.

Severe hemolytic crisis in a patient with hereditary spherocytosis. A case report

Introducción: *La esferocitosis hereditaria (EH) es una hemoglobinopatía congénita, presente en 1 de cada 2.000 personas en el área mediterránea, de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por alteración del esqueleto proteico del hematíe, provocando fragilidad osmótica y pérdida de la elasticidad eritrocitaria. Clínicamente presenta anemia hemolítica crónica, esplenomegalia e ictericia. Se han descrito complicaciones específicas, las más importantes son las crisis hemolíticas y aplásicas, que pueden desencadenarse por infecciones virales, con mayor frecuencia por parvovirus B19 (PB19), influenza, etc. Casos severos, pueden requerir hospitalización en unidades críticas. El objetivo de este reporte es destacar la relevancia de un enfoque diagnóstico ordenado en el estudio de la anemia hemolítica y contribuir a visibilizar su frecuencia en nuestro medio, donde su presencia clínica podría estar subestimada.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 47 años, con antecedentes de EH diagnosticada en la infancia en Argentina, fibromialgia, influenza y cirugía por incontinencia urinaria el mes previo. Antecedentes familiares: hija con EH. Consulta por cuadro de 5 días de evolución caracterizado por dolor lumbar bilateral, fiebre hasta 38.5°C, ictericia, astenia. En estudio inicial destaca pancitopenia, con anemia severa, hiperbilirrubinemia indirecta, lactato deshidrogenasa elevada y frotis con esferocitosis (++). El test de Coombs directo resultó negativo. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis, mostró esplenomegalia (21 cm), sin hallazgos infecciosos relevantes. Durante su hospitalización, presentó caída progresiva de hemoglobina hasta 5.9 g/dL, requiriendo múltiples transfusiones de concentrados de glóbulos rojos. Se manejó con hidratación endovenosa, aporte de ácido fólico y vitamina B12. El estudio etiológico incluyó serologías virales e inmunológicas, no se identificó infección activa y estudio reumatológico normal. La paciente mostró recuperación progresiva de parámetros hematológicos, logrando estabilización hemodinámica, mejoría de ictericia y recuperación progresiva de parámetros hematológicos. Se mantiene en seguimiento por Hematología actualmente en gestión de esplenectomía electiva.* ***Discusión y conclusión:*** *La crisis hemolítica en EH puede ser precipitada por infecciones virales, aunque en ocasiones no se identifica causa clara. Destaca historia de infección reciente por influenza, procedimiento quirúrgico y serología Inmunoglobulina G positiva para PB19 que apoya una etiología reactiva. La pancitopenia transitoria podría asociarse a inhibición medular secundaria. Este caso destaca la complejidad del abordaje diagnóstico y terapéutico, resalta la importancia del enfoque multidisciplinario, donde el soporte intensivo oportuno y el seguimiento por hematología son claves para una evolución favorable.*

Vasculitis crioglobulinémica como manifestación atípica de mieloma múltiple. A propósito de un caso

Claudio Lucero Fuentes[1], Stephani Cortés Silva[2], Valentina Núñez Bustos[2], Josefina Lihn Wünkhaus[2].

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

Cryoglobulinemic vasculitis revealing multiple myeloma: An unusual clinical presentation

Introducción: *La crioglobulinemia es una patología caracterizada por la precipitación de inmunoglobulinas (Ig) cuando la temperatura está bajo 4°C. Según la clasificación de Brouet se dividen en: tipo I correspondiente a Ig monoclonal; tipo II correspondiente a IgG policlonal asociado a IgM monoclonal y tipo III correspondiente a IgG policlonal asociado a IgM policlonal. Las principales causas corresponden a neoplasias linfoproliferativas, enfermedades autoinmunes e infecciones crónicas, siendo la infección por virus hepatitis C la causa más común. Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de componente, y van desde trastornos de la hemostasia hasta vasculitis de pequeño vaso. El diagnóstico se basa en un cuadro inflamatorio multiorgánico y en la confirmación del componente mono o policlonal por crioprecipitado y electroforesis de proteínas (EFP). El tratamiento corresponde al manejo de la causa etiológica subyacente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo femenino de 41 años, antecedente de obesidad. Presenta cuadro de 3 meses de fiebre episódica hasta 39 °C, pérdida de peso con apetito conservado, y dolor urente en extremidades inferiores (EEII) con edema distal y lesiones maculopapulares purpúricas que evolucionan a úlceras y máculas hiperpigmentadas. Durante la hospitalización persiste con episodios febriles asociado a dolor de características neuropáticas en EEII; se objetiva aumento de parámetros inflamatorios con estudio microbiológico seriado negativo y deterioro progresivo de la función renal con orina completa normal. Presenta un episodio de isquemia aguda autolimitado en dedo índice de mano derecha por lo que se realiza estudio imagenológico donde a nivel torácico se objetiva una masa extrapleural asociada a compromiso lítico costal. Ante la sospecha de compromiso vasculítico de pequeño vaso se realiza estudio destacando C4 disminuido (3; 20-40 mg/dL) y crioglobulinas elevadas (7%; 0-1%). En relación al estudio etiológico, se realiza EFP y cadenas livianas libres destacando peak monoclonal IgG lambda; y en base a la sospecha de una gammapatía monoclonal, estudio de médula ósea compatible con neoplasia de células plasmáticas y biopsia de lesión torácica compatible con plasmocitoma. Finalmente se inició quimioterapia, con mejoría de la sintomatología previamente descrita.* ***Discusión y conclusión:*** *El objetivo de presentar este caso recae en volver a destacar la importancia de una historia clínica y examen físico detallado, principalmente referido en esta paciente como un síndrome inflamatorio sistémico asociado a compromiso de piel, sistema nervioso periférico y renal. Si bien es conocido que la crioglobulinemia es una enfermedad rara, el realizar un enfrentamiento sistemático, descartando otros diagnósticos más prevalentes, permite llegar al diagnóstico presuntivo que sería posteriormente confirmado con estudios específicos. A su vez, como muchas otras patologías, la crioglobulinemia es la manifestación de una enfermedad subyacente, y, por tanto, es importante determinar la etiología de base para así brindar el mejor tratamiento posible. Para finalizar, este caso destaca la importancia del enfoque integral y sistemático en patologías poco frecuentes en Medicina Interna.*

Púrpura trombocitopénica trombótica: Reconocer lo clásico, para tratar a tiempo

Ana María Eneros Alabart[1], Josefina Rojas Tillería[2], María Francisca Rojas Arriagada[2], Karla Olguín Umaña[2], Rodrigo Funes Ferrada[1], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1].

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínica Redsalud Santiago, [2]Universidad de Los Andes.

Thrombotic thrombocytopenic purpura: Timely recognition of a classic presentation

Introducción: *El púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una microangiopatía trombótica rara y potencialmente fatal, caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, falla renal, manifestaciones neurológicas y fiebre; debido a un déficit adquirido o congénito de la actividad de la enzima ADAMTS13. La detección temprana y el inicio precoz del tratamiento con plasmaféresis son factores pronósticos clave. Este reporte describe un caso de PTT, destacando la importancia de un alto índice de sospecha y manejo oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 59 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino requiriente, dislipidemia y púrpura trombocitopénica inmune hace un año, consulta por cuadro de un mes de disnea de esfuerzo, compromiso del estado general, fatiga, astenia, anorexia, equimosis en extremidades y episodios de olvidos frecuentes. Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. Al examen físico destaca escleras ictéricas, equimosis generalizadas en extremidades y hepatomegalia dolorosa de 3 cm bajo el reborde costal. La evaluación neurológica no mostró focalidad aparente. El laboratorio inicial mostró anemia leve (Hb 12 g/dL), frotis con abundantes esquistocitos, trombocitopenia severa (30.000/mm³), leucocitosis (15.030/mm³) y LDH elevada (1.122 U/L). El estudio posterior evidenció actividad de ADAMTS13 <6%, con presencia de inhibidor. Se descartaron etiologías autoinmunes (ANA, anti-DNA, IgA, IgG, IgM, C3 y C4 normales), neoplasias hematológicas (inmunofijación y relación kappa/lambda normales) e infecciones virales crónicas (VIH, VHB, VHC negativos). Se inicio manejo con metilprednisolona por 4 días y 4 sesiones de plasmaféresis diaria con recambio de 2.000 ml y reposición completa con plasma fresco congelado. Logrando resolución progresiva de la trombocitopenia (358.000/mm³), descenso significativo de LDH (238 U/L), mejoría del compromiso del estado general y regresión de equimosis. Posteriormente, se indicó una dosis inicial de rituximab para el control prolongado del cuadro hematológico y prevención de recaídas.* ***Discusión y conclusión:*** *La PTT es una microangiopatía trombótica grave causada por déficit de ADAMTS13. Su presentación clásica, como en este caso con síntomas inespecíficos y hallazgos neurológicos sutiles, enfatizando la importancia de su sospecha precoz. El tratamiento con plasmaféresis es fundamental para reducir la mortalidad. La corticoterapia actúa como coadyuvante, especialmente si se detectan inhibidores de ADAMTS13, y permitió una buena evolución clínica. Finalmente, se añadió rituximab para inducir remisión sostenida y prevenir recaídas. El caso enfatiza el valor de un manejo temprano, multidisciplinario, y de un seguimiento estrecho en pacientes con comorbilidades.*

Linfohistiocitosis hemofagocitica secundaria a linfoma difuso de células B grandes: reconociendo una entidad subdiagnosticada

Catalina Maria Caprile Jiménez[1], Fady Elías Hananías Ramos[2], Joaquín Ignacio Ramírez Herrera[3], Valentina Isabel Calcutta Casassas[1], Constanza Paz Schaub Cantin[1], Italo Massimo Hugo Ciuffardi Perrin[1].

[1]Universidad de Concepción /Hospital Clínico Regional Doctor Guillermo Grant Benavente, Concepción, [2]Hospital Clínico Regional Doctor Guillermo Grant Benavente, Concepción, [3]Residente Medicina Interna, Universidad de Concepción / Complejo Asistencial Doctor Víctor Ríos Ruiz.

Secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with diffuse large B-cell lymphoma: Recognizing an underdiagnosed entity

Introducción: *La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es un síndrome hiperinflamatorio grave y potencialmente letal, causado por una activación inmune descontrolada que lleva a disfunción multiorgánica progresiva[1]. La forma secundaria, más común en adultos, es subdiagnosticada y se asocia a infecciones, neoplasias hematológicas y enfermedades autoinmunes[1,2]. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y de laboratorio incluyendo fiebre persistente, hepatoesplenomegalia, citopenias, hiperferritinemia, hipofibrinogenemia y hemofagocitosis en médula ósea[3]. El H-Score entrega una estimación en porcentaje del riesgo de presentar esta patologia. El retraso diagnóstico puede condicionar una evolución fatal.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía coronaria, consultó en hospital de alta complejidad por cuadro de 3 semanas de disnea progresiva, pérdida de peso no intencionada y diaforesis nocturna. Los exámenes iniciales revelaron hipercalcemia moderada, elevación de lactato deshidrogenasa y anemia normocítica leve. La tomografía computarizada (TC) de tórax fue negativa para tromboembolismo pulmonar, pero evidenció adenopatías hiliares bilaterales. Se decidió hospitalización para estudio. Se sospechó hipercalcemia maligna secundaria a neoplasia linfoproliferativa tras evidenciar hipercalcemia independiente de paratohormona, electroforesis de proteínas en suero normal, marcadores tumorales normales y TC cuello, tórax, abdomen y pelvis con adenopatías supra e infradiafragmáticas y lesiones viscerales sugerentes de compromiso secundario. Durante la hospitalización evolucionó con deterioro clínico progresivo caracterizado por pancitopenia, fiebre y requerimientos transfusionales. En el estudio complementario de laboratorio destacó hiperferritinemia (3488.7 ng/mL), hipertrigliceridemia (456 mg/dL) e hipofibrinogenemia (77 mg/dL). Se obtuvo un H-Score de 93-96%. La biopsia de médula ósea reveló médula hipercelular infiltrada por células B grandes atípicas, hemofagocitosis focal y displasia trilineal, confirmando linfoma B difuso de células grandes y HLH secundaria. A pesar del inicio de quimioterapia, evolucionó con taquicardia, hipotensión y disnea severa, compatible con síndrome de liberación de citocinas. Dada la gravedad del cuadro, se indicaron cuidados paliativos; la paciente falleció al día siguiente.* ***Discusión y conclusión:*** *La HLH en adultos constituye un desafío clínico debido a su baja frecuencia, presentación clínica inespecífica y la frecuente superposición con otros síndromes inflamatorios o procesos neoplásicos. Este caso pone en evidencia dicha dificultad, resaltando cómo el rápido deterioro hematológico y la inflamación sistémica desproporcionada deben alertar al clínico sobre la posibilidad de esta complicación. El linfoma es uno de los desencadenantes más agresivos y con una mortalidad que alcanza hasta el 60%[2]. El enfoque terapéutico en estos casos debe ser dual: suprimir la inflamación sistémica, y tratar la causa subyacente. En el contexto de linfomas, esto suele implicar quimioterapia intensiva combinada con inmunosupresión. Sin embargo, esta estrategia puede ser inviable en pacientes inestables.*

Dolor lumbar como presentación inicial de mieloma múltiple. A propósito de un caso

[1]Universidad de Los Andes - Campus Clínica Redsalud Santiago, [2]Universidad de Los Andes.

Ana María Eneros Alabart[1], Josefina Rojas Tillería[2], María Francisca Rojas Arriagada[2], Andrea Schwenger Jeria[2], Rodrigo Funes Ferrada[1], Nicole Mac-Guire Macchiavello[1].

Low back pain as the first manifestation of multiple myeloma

Introducción: *El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica caracterizada por la proliferación anormal de células plasmáticas en la médula ósea, que conlleva daño óseo, anemia, insuficiencia renal e hipercalcemia. Su presentación puede ser insidiosa y heterogénea, dificultando el diagnóstico precoz. Aunque suele debutar con síntomas inespecíficos, el dolor lumbar crónico en ausencia de trauma puede ser una manifestación inicial. Este reporte describe un caso de MM que debutó como dolor lumbar persistente asociado a fracturas patológicas, enfatizando la importancia de mantener una alta sospecha ante síntomas musculoesqueléticos prolongados para un diagnóstico oportuno.* ***Presentación del caso****: Mujer de 49 años, sin antecedentes relevantes salvo resección de fibroadenoma mamario derecho con hiperplasia ductal usual con atipia. En 2023 presentó fractura patológica de la sexta costilla izquierda, estudiada con tomografía computarizada (TC) y cintigrama óseo, sin controles posteriores. Consulta por dolor lumbosacro de 10 días de evolución, inicialmente de carácter sordo y limitante, posteriormente presente en reposo. Se localiza predominantemente en región lumbosacra. Niega trauma reciente, fiebre, síntomas neurológicos, anestesia en silla de montar o compromiso sensitivo-motor. Al examen físico destaca dolor EVA 8/10 con los movimientos y a la palpación de la parrilla costal dorsal izquierda. No presenta signos de hiperviscosidad ni alteración neurológica. En los exámenes destaca anemia severa normocítica normocrómica (Hb: 7,8 g/dL, Hto: 24,3%, VCM 96.5 fL, CHCM 32.1 g/dL), proteínas totales elevadas 11 g/dL, albúmina 3.3 g/dL, GAP proteico elevado 7,7 g/dL, hipergammaglobulinemia a expensas de IgG (14.433 mg/dL), proteinuria leve (15 mg/dL), función renal normal (creatinina 0,8 mg/dL) y calcemia corregida normal (9,8 mg/dL). El TC de abdomen y pelvis mostró infiltración ósea difusa en esqueleto axial y parte de la pelvis ósea. Se complementa con una resonancia nuclear magnética (RNM) que evidenció fractura patológica en cuerpo vertebral T8 con disminución leve de altura e innumerables lesiones nodulares compatibles con infiltración ósea difusa a nivel axial y apendicular. Con estos hallazgos se estableció una alta sospecha diagnóstica de MM. Se activaron las garantías explícitas en salud, derivando a la paciente a su centro de referencia para completar el estudio con inmunofijación y electroforesis de proteínas.* ***Discusión y conclusión:*** *El MM representa un desafío diagnóstico, especialmente si se presenta con síntomas inespecíficos como dolor musculoesquelético. Este caso ilustra cómo un síntoma común, como dolor lumbar persistente, puede ser la manifestación temprana de una patología grave. Asimismo, es crucial tener un alto grado de sospecha ante fracturas patológicas sin antecedente de trauma, sobre todo si se acompañan de alteraciones sutiles en exámenes, como anemia sin causa evidente. Este reporte destaca la necesidad de un diagnóstico diferencial precoz de MM en pacientes con síntomas musculoesqueléticos persistentes y progresivos, permitiendo su identificación precoz y abordaje oportuno.*

Referencia

1. *Kazandjian D. Multiple myeloma epidemiology and survival: A unique malignancy. Seminars in Oncology. 2022; 49(1): 3-9. https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2021.12.002*

Síndrome de activación macrofágica (SAM), secundario a lupus eritematoso sistémico e infección por citomegalovirus

Pablo Lara Buizú[1], Cristian Bravo Bravo[1].

[1]Médico Internista, Equipo de Hematología, Hospital Las Higueras de Talcahuano.

Macrophage activation syndrome triggered by systemic lupus erythematosus and cytomegalovirus infection. A case report

Introducción: *La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es una urgencia hematológica, inducida por macrófagos activados patológicamente y potenciado por células T citotóxicas. Alcanza mortalidad de hasta 75% sin tratamiento, por lo que es clave su adecuada pesquisa y manejo antes del desarrollo de tormenta de citoquinas. La mayoría de los casos descritos en adultos son de tipo secundarios, siendo principalmente etiologías neoplásicas, mesenquimopatías e infecciones virales.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 63 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide, hospitalizada por insuficiencia renal, proteinuria y pancitopenia: hemoglobina (Hb) 6,4 g/dl, plaquetas 40.000 cels/mm^3 y leucocitos (Lc) 800 cels/mm^3, asociado a fiebre y parámetros inflamatorios persistentemente elevados. Se suspendió metotrexato y se inició ácido folínico sospechando intoxicación, pero la paciente se mantuvo pancitopénica. Hemocultivos negativos, pero serología y carga viral positivas para citomegalovirus (CMV), iniciándose ganciclovir. Destacó ferritina de 14.000 ng/ml y tomografía con hepato-esplenomegalia, aumento transaminasas con patrón hepatocelular, hipertrigliceridemia leve y fibrinógeno normal. Se realizó entonces biopsia de médula ósea y mielograma, confirmándose HLH, interpretado como secundario a mesenquimopatía activa e infección viral, iniciando metilprednisolona e inmunoglobulina. A las 72 horas logró reducción de >50% ferritina (3.996 ng/ml) y mejoría de hemograma: Hb 9.0 g/dl, plaquetas 106.000 cels/mm3 y Lc 5.980 cels/mm^3, con normalización de hoja hepática y triglicéridos. Tras lograr carga viral indetectable de citomegalovirus, se inició además rituximab, tras lo cual logró mejoría también de su función renal, egresando con creatininemia de 1,3 mg/dl. A los dos meses de seguimiento, la biopsia de medula ósea (BMO) de control no mostraba HLH. Laboratorio de control sólo con anemia leve (Hb 11,2 g/dl), con ferritina normal, niveles de interleucina-6 normales y sin nuevas disfunciones orgánicas. Mantiene a la fecha terapia con prednisona, micofenolato e hidroxicloroquina.* ***Discusión y conclusión:*** *El HScore considera para diagnóstico de HLH parámetros hematológicos, metabólicos, hepáticos, histológicos y ferritina. Valores sobre 10.000 ng/dl alcanzan sensibilidad y especificidad >90%[4]. Los pacientes que no logran una disminución >50% de ferritina tras el inicio del tratamiento presentan una mortalidad significativamente mayor —incluso hasta 17 veces más alta— en comparación con aquellos que sí alcanzan dicha reducción, como se evidenció en nuestro caso. En cuanto al tratamiento, las opciones son acorde a la causa[2]. En casos secundarios, el manejo está dado por el control de las patologías de base, que en este caso incluyó el uso de inmunoglobulina, corticoides y rituximab para su Rhupus y la terapia antiviral por su CMV. Este caso refuerza la importancia de mantener un alto índice de sospecha en síndromes inflamatorios con hiperferritinemia, incluso cuando existen múltiples causas potenciales para su elevación. El acierto clínico radicó en repetir la BMO, permitiendo confirmar la presencia de HLH, cuyo tratamiento oportuno fue decisivo para revertir un cuadro potencialmente fatal.*

Manejo desafiante de PTT en un paciente con VIH avanzado: Rol de la plasmaféresis, inmunosupresión y TARV

Valentina León Manríquez[1], Miguel Allende[2], Amalia Garcés Risopatrón[1], Tatiana Hopp[1], Javiera Courdurier Ugarte[1], Catalina Hormazábal[1].

[1]Universidad Finis Terrae, [2]Hospital de Urgencia Asistencial Pública (Huap).

Challenging management of thrombotic thrombocytopenic purpura in a patient with advanced hiv infection: The role of plasmapheresis, immunosuppression, and antiretroviral therapy

Introducción: *El púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una microangiopatía trombótica caracterizada por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y disfunción multiorgánica por trombos plaquetarios. En personas con VIH, es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal. Aunque su incidencia ha disminuido con la terapia antirretroviral (TARV), sigue siendo relevante en VIH avanzado o no tratado. A diferencia del PTT idiopática, en la asociada a VIH la actividad de ADAMTS13 suele estar solo moderadamente reducida, con daño endotelial, inflamación crónica y activación inmunitaria, vinculados al VIH o infecciones oportunistas. El diagnóstico requiere alta sospecha, ya que puede simular otras complicaciones del VIH y su estudio incluye hemograma, frotis, marcadores de hemólisis, función renal y ADAMTS13. El tratamiento se basa en plasmaféresis, inmunosupresores en casos seleccionados y TARV. El objetivo describir una presentación atípica de PTT como manifestación inicial de VIH en un adulto joven. Resaltar la importancia de sospechar VIH en microangiopatías trombóticas, para un abordaje oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 30 años ingresó por cefalea y alteración del estado mental, con anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos, LDH elevada, test de Coombs negativo) y trombocitopenia. La TAC cerebral fue normal. El test de VIH resultó positivo (carga viral 2.380.000 copias/mL, CD4 214 células/µL). Se confirmó PTT (ADAMTS13 <7%). Manejo inicial con corticoides y plasmaféresis, con respuesta plaquetaria variable, que se logra consolidar. Durante la hospitalización presentó bacteriemia por S. aureus y coinfección por CMV (tratadas con antibioterapia y valganciclovir). Se inició TARV (TLD) con mejoría neurológica y estabilidad hemodinámica.* ***Discusión y conclusión:*** *La PTT asociada a VIH es una complicación grave y poco frecuente. Esta paciente presentó clínica y laboratorio compatibles con microangiopatía trombótica. La confirmación de VIH con alta carga viral y CD4 bajos orientó el diagnóstico. A diferencia de la PTT idiopática, en VIH hay daño endotelial e inflamación crónica, aunque en este caso ADAMTS13 fue muy bajo (<7%), lo que facilitó el diagnóstico. El tratamiento con plasmaféresis y corticoides logró recuperación hematológica, evidenciada por plaquetas >150.000 y LDH <1.5×LSN (la normalización del ADAMTS13 no se considera criterio de éxito). El inicio temprano de TARV fue clave para controlar el VIH y la PTT. El caso también muestra los desafíos del manejo de coinfecciones en pacientes inmunocomprometidos. La bacteriemia por S. aureus y la infección por CMV fueron manejadas con éxito, pudiendo haber agravado la PTT.* ***Conclusión:*** *Este caso destaca la importancia de considerar el VIH en microangiopatías trombóticas atípicas. El diagnóstico precoz de VIH permitió un abordaje integral con plasmaféresis, corticoides y TARV. Esta última no solo controló el VIH, sino que también ayudó a resolver la PTT. Además, destaca la necesidad de un manejo multidisciplinario, incluyendo tratamiento de coinfecciones, para mejorar el pronóstico en estos pacientes.*

Referencias

1. *Adam Cuker , Spero R. Cataland, Paul Coppo, Javier de la Rubia, Kenneth D. Friedman, et al. Para el Grupo de Trabajo Internacional sobre Púrpura Trombótica Trombocitopénica, Redefiniendo los resultados en la PTT inmunitaria: Un informe de consenso del grupo de trabajo internacional. Sangre 2021; 137 (14): 1855-1861. doi: https://doi.org/10.1182/blood.2020009150*
2. *Scully M, Rayment R, Clark A, Westwood JP, Cranfield T, Gooding R, et al. A British Society for Haematology Guideline: Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies. Br J Haematol. 2023; 203(4): 546-563. https://doi.org/10.1111/bjh.19026*
3. *Scully M, et al. Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies: A British Society for Haematology Guideline. British Journal of Haematology. 2020; 190(1): 16-36.*
4. *Coetzee M.J, Coetzee A. HIV-associated thrombotic thrombocytopenic purpura (HIV-TTP): A practical guide and review of the literature. Transfusion Medicine. 2022; 32(1): 3-13.*
5. *George J.N. Pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. Blood. 2018; 130(10): 1181-1188.*

NEFROLOGÍA

Tumor pardo secundario a hiperparatiroidismo terciario en paciente con antecedentes de trasplante renal y cáncer de células claras

Sebastián Cerro Rocha[1], Carolina Cerro Rocha[2], María Esperanza Selamé Romero[3].

[1]Universidad Católica de Maule, [2]Universidad Católica del Maule, [3]Nefróloga, Internista, Hospital Regional de Talca, Talca.

Tertiary hyperparathyroidism leading to brown tumor in a patient with prior renal transplant and clear cell carcinoma

Introducción: *El riesgo de desarrollo de tumores en pacientes con trasplante renal está fuertemente asociado al uso de inmunosupresión: reduce la inmunovigilancia, facilitando la oncogénesis, sin embargo, cuando ésta se suspende, el riesgo de cáncer disminuye, aunque puede persistir un riesgo para ciertos tumores, especialmente si hubo inmunosupresión prolongada o antecedentes de neoplasias previas. Los tumores pardos son lesiones óseas benignas desarrolladas como consecuencia de hiperparatiroidismo no controlado, complicación frecuente en enfermedad renal crónica (ERC) avanzada. La fisiopatología implica la estimulación crónica de los osteoclastos por niveles persistentemente elevados de hormona paratiroidea (PTH), lo que conduce a resorción ósea, formación de cavidades llenas de tejido fibroso, y la aparición de células gigantes multinucleadas. Clínicamente pueden manifestarse con dolor óseo, fracturas o masas palpables. Radiológicamente, se observan como lesiones líticas, multilobuladas. El diagnóstico diferencial incluye metástasis óseas y otras lesiones líticas. El tratamiento se basa en el control del hiperparatiroidismo, pudiendo llevar a la regresión de las lesiones.* ***Presentación del caso:*** *Femenina 55 años, con antecedentes de ERC secundario a reflujo vesicoureteral, trasplantada en 2001 inmunosuprimida con ciclosporina + azatioprina, posteriormente azatioprina + micofenolato. Evoluciona con disfunción crónica del injerto en 2020, por lo que reingresa a diálisis. En controles se pesquisa lesión sólido quística del injerto renal por lo que se realiza exéresis en octubre 2021, cuya biopsia informa: Cáncer renal bifocal (injerto) 1.5 cm y 1.8 cm, de tipo células claras, sin diseminación. En controles posteriores se evidencia hiperparatiroidismo terciario, PTH: 1525 pg/ml, en tratamiento con cinacalcet. Evoluciona con dolor a nivel de cresta ilíaca izquierda, se solicita tomografía computada tórax, abdomen y pelvis con contraste: lesión osteolítica en ala ilíaca derecha, probablemente secundaria. Tomografía por emisión de positrones: Lesión lítica hipermetabólica en el ala ilíaca derecha con características de un tumor pardo. Biopsia 01/2025: Tumor Pardo de células gigantes. Se mantiene tratamiento hiperparatiroidismo terciario, con buena respuesta.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra la compleja interacción entre ERC, trasplante renal, riesgo aumentado de neoplasias y complicaciones endocrinas. En particular, se presenta una paciente con antecedentes de trasplante renal que desarrolló un carcinoma de células claras del injerto, posteriormente la aparición de una lesión probablemente secundaria, siendo el diagnóstico definitivo tumor pardo. Este caso destaca la necesidad de un estudio acabado en pacientes con lesiones óseas, siendo los tumores pardos diagnóstico diferencial en pacientes con hiperparatiroidismo y ERC. Recalcar la correlación clínica, bioquímica e histológica es fundamental para hacer el diagnóstico correcto y tratamiento oportuno.*

Nefritis túbulo intersticial y primoinfección por virus Epstein Barr. A propósito de un caso

Jorge Miles Acuña[1], Alonso Reyes Fernández[2], Macarena Shejade Sirhan[1], Claudio Barrientos Ambiado[3], Víctor Rebolledo Muñoz[1].

[1]Pontificia Universidad Católica de Chile - Medicina Interna, [2]Servicio de Salud de Reloncaví, [3]Pontificia Universidad Católica de Chile.

Primary epstein-barr virus infection presenting as tubulointerstitial nephritis. A case report

Introducción: *La nefrtisis túbulo intersticial (NTI) aguda es responsable de un 15-30% de las insuficiencias renales agudas, en un 80% de los casos su causa es farmacológica y en un 5 a 10% es producto de infecciones, siendo secundaria a primoinfección por virus Epstein Barr (VEB) en menos del 1% de los casos. Fisiopatológicamente el compromiso renal se genera por daño viral tubular directo y una sobrerreacción inmunitaria. El tratamiento estándar suele ser sintomático, evitando nefrotóxicos y con medidas terapéuticas de soporte. Se puede plantear el uso de corticoides, no obstante, la evidencia no reporta un efecto benéfico claro. En el presente caso clínico se evidencia una NTI de causa no clara (primoinfección por VEB, uso de azitromicina y en menor probabilidad a infección por Bartonella henselae).* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 23 años, con el antecedente de resistencia a la insulina, consulta por cuadro clínico de 2 semanas de evolución caracterizado por aumento de volumen cervical izquierdo doloroso y fiebre cuantificada en 38° axilar, sin otros síntomas asociados. Completa 5 días de tratamiento con azitromicina, posteriormente persiste sintomático, por lo que se realiza exámenes generales que evidencian: parámetros inflamatorios elevados y ecografía cervical con adenoflegmón izquierdo, por lo que es derivado al servicio de urgencia. Ingresa estable, se realizan nuevos exámenes que muestran: alteración de pruebas hepáticas (GPT 123 U/L GGT 209 U/L bilirrubina total 0,68 mg/dl), insuficiencia renal grado I (Creatinina 1,5 mg/dl) y parámetros inflamatorios elevados (PCR 16,79 mg/dl y VHS 131 mm/h) y hemograma normal. TAC de tórax, abdomen y pelvis evidencia esplenomegalia homogénea de 15 cm, nefritis multifocal bilateral y adenopatías en cadenas ganglionares cervicales izquierdas. Hemocultivos y urocultivo negativos. Se realiza estudio de falla renal que evidencia: sedimento de orina compuesto con leucocitos (15 por campo), eritrocitos (25 por campo, sin dismorfia ni acantocitos). Biopsia compatible con nefritis túbulo intersticial subaguda con glomeruloesclerosis discreta (menos del 5% de los glomérulos), PCR de carga viral de VEB en biopsia (pendiente a la fecha). Estudio microbiológico muestra: PCR en sangre, IgG e IgM (+) VEB e IgG Bartonella henselae (1/512), resto negativo (VIH, CMV, RPR). Completa 6 días con ceftriaxona- clindamicina, con buena respuesta (sin fiebre, disminución de parámetros inflamatorios y normalización de creatinina (0,98 mg/dl)), al alta se indica doxiciclina hasta control con infectología.* ***Discusión y conclusión:*** *En el presente caso clínico se describe una nefritis tubulointersticial subaguda de etiología no clara. Impresiona primo infección aguda por VEB como principal causante de nefritis tubulointersticial, en segundo lugar, uso de azitromicina (disminuye probabilidad por uso único y persistencia de empeoramiento renal pese a descontinuación de fármaco) y en tercer lugar infección por B. henselae (no impresiona ser causante por ausencia de otras manifestaciones de enfermedad diseminada). La importancia del presente caso clínico radica en evidenciar el difícil proceso de identificación del agente etiológico causal en las NTI.*

Tres sospechosos y un culpable inesperado

Tomás Pérez-Luco Alarcón[1], *Erico Segovia Ruiz*[1].

[1]HCUCH.

Triple-positive serology for anca and anti-gbm in an elderly diabetic patient with rapidly progressive renal dysfunction. A case report

Introducción: *La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es resultado de un daño intenso sobre los glomérulos, que pone en riesgo la función renal en pocas semanas. Identificar la causa es el primer paso para entregar una terapia dirigida que permita rescatar los glomérulos remanentes y en algunos casos detener o prevenir el compromiso de otros órganos. Por otra parte, la nefropatía diabética es altamente prevalente en nuestro medio y la principal causa de enfermedad renal crónica. Se presenta un caso donde se identificaron tres anticuerpos relacionados a GNRP en una mujer diabética de larga data.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 80 años, diabética insulino requiriente con enfermedad renal diabética en etapa 3B (creatinina basal 1.9, VFG 36 mL/min), consulta por una semana de febrícula, síntomas respiratorios altos y tos con desgarro hemoptoico. Al ingreso destaca influenza A (+), pero además una creatinina en 4.96, con BUN 60, hematuria 10-25/CMA y proteinuria objetivada posteriormente en 1.7gr/24 hrs. En TAC de tórax se encuentran bronquiectasias, sin compromiso parenquimatoso ni signos de hemorragia alveolar. Sin lesiones cutáneas, síntomas neurológicos ni compromiso de cavidades paranasales en imágenes. Durante los primeros días de hospitalización presenta un ascenso progresivo de la creatinina hasta 9 con oligoanuria persistente que requiere inicio de hemodiálisis intermitente. El estudio etiológico muestra anticuerpos MPO (+) >100 (VN <20), PR3 (+) 59 (VN <20), anti MBG (+) 27 (VN <18), con C3 79, ANA (-), ENA (-), Crioglobulinas (-), Hepatitis B (-), Hepatitis C (-) y VIH (-). Recibe tratamiento con plasmaféresis, bolos de metilprednisolona y rituximab, continuando con corticoterapia en decalaje posterior, a pesar de lo cual no mejora la función renal, requiriendo mantenerse en hemodiálisis trisemanal al alta. La biopsia renal finalmente informa nefropatía diabética avanzada, sin crecientes ni depósito de inmunoglobulinas.* ***Discusión y conclusión****: Dada la alta especificidad de los anticuerpos ANCA y anti MBG, la recomendación actual es instaurar un tratamiento agresivo antes de contar con el resultado de la biopsia, sin embargo, existen individuos con serología (+) constitucional o que aparece frente a diversas infecciones. En este caso, la presencia de múltiples anticuerpos en concomitancia y la falta de respuesta al tratamiento hacían sospechar que no estaban cumpliendo un rol patogénico, lo que fue corroborado por la histología.*

Enfermedad de fabry, una causa poco conocida de enfermedad renal. A propósito de un caso

Josefa Alfonso Arecheta[2], Laura Romo Fuentes[1], Carlos Reyes Concha[1], Salvador Madrid Oros[3].

[1]Universidad de Chile, [2]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, [3]Médico Internista del Hospital San Borja Arriarán, Universidad de Chile.

Fabry disease: An underrecognized cause of kidney dysfunction. A case report

Introducción: *La enfermedad de Fabry (EF) es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X, causada por una mutación en el gen GLA que produce una disminución de la enzima alfa-galactosidasa A conllevando a una acumulación lisosomal de glicoesfingolípidos como la globotriaosilceramida (GL-3) principalmente en corazón, riñones y sistema nervioso. Dentro de las principales afectaciones clínicas de la enfermedad se encuentran trastornos de la conducción cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), enfermedad renal crónica, angioqueratomas, alteraciones corneales, neuropatía periférica y lesiones encefálicas. Si bien es una enfermedad más común en hombres por sus características genéticas, las mujeres heterocigotas pueden llegar a presentar la enfermedad en formas más leves y tardías. A continuación, se presenta un caso de EF en una paciente femenina.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 67 años con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial y espasmo hemifacial clónico izquierdo, secuela de accidente cerebrovascular a los 50 años de etiología desconocida. Es derivada a policlínico de medicina interna por historia de orinas espumosas y edema de extremidades inferiores. Se solicitan exámenes iniciales dentro de los que destaca creatinina 1,1 mg/dL, proteinuria 24 h de 9 g, razón albúmina/creatinina 1.785, albúmina 3,8 mg/dL, hemoglobina glicosilada 5,7%. En contexto de proteinuria en rango nefrótico se amplía estudio con resultado ANA, antiDNA, ANCA, ENA, Anti-PLA2R, VIH, VDRL,VHB y VHC negativos, niveles de C3,C4, IgA, IgM normales, IgG levemente aumentada, ecografía renal con riñones de tamaño conservado y disminución de la diferenciación corticomedular, electrocardiograma con bradicardia sinusal e HVI, electroforesis de proteínas en orina e inmunofijación en sangre con componente monoclonal IgG Lambda por lo que se solicitó evaluación por hematología, se realizó biopsia de médula ósea sin hallazgos patológicos. Por otra parte, se realiza biopsia renal con hallazgos de glomeruloesclerosis focal y segmentaria, cambios crónicos de carácter moderadamente avanzado y en microscopía electrónica, una infiltración por estructuras fibrolaminillares intracitoplasmáticas podocitarias sugerentes de EF. Debido a este hallazgo se aumentó dosis de antiproteinúricos y se decidió continuar seguimiento por hematología para realizar estudio genético.* ***Discusión y conclusión:*** *Destacamos este caso ya que la EF es una causa infrecuente de enfermedad renal crónica, especialmente en mujeres debido a su variabilidad fenotípica. Tal como en el caso de esta paciente, la gran mayoría de los casos se detecta por hallazgo de infiltración de cuerpos de mielina multilaminares a la microscopía electrónica. Dentro de los principales pilares de tratamiento está la terapia de reemplazo enzimático con el objetivo de prevenir o ralentizar la progresión del daño orgánico producto de la enfermedad, logrando una mejoría en la expectativa de vida de hasta 20 años. Por ello, pese a su baja prevalencia, consideramos que el reconocimiento precoz de sus diversas manifestaciones clínicas, junto con el estudio histológico oportuno, resulta crucial para el manejo adecuado de esta patología, permitiendo reducir la morbimortalidad asociada.*

Glomerulonefritis membranoproliferativa: Una bandera roja no hace el diagnóstico. A propósito de un caso

Javier Fuentes Yévenes[1], Valeria Pérez[2], Mariuska Carrasco[3], Francisco Ramos[4], Arturo Villalobos[5].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Becada Medicina Interna, Universidad de Santiago de Chile, [3]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, [4]Médico Internista, Hospital Barros Luco-Trudeau, [5]Nefrólogo, Hospital Barros Luco-Trudeau.

Membranoproliferative glomerulonephritis: Diagnostic challenges beyond the red flag. A case report

Introducción: *Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) es un patrón histológico de daño glomerular que típicamente se presenta con hematuria y proteinuria no nefrótica, aunque se han descrito presentaciones con proteinuria en rango nefrótico y de mayor severidad. Actualmente se clasifica según inmunofluorescencia (IF), pudiendo ser mediada por inmunocomplejos y complemento, sólo complemento (C3) o con IF negativa (microangiopatía trombótica). Se presenta un caso de síndrome nefrótico impuro debido a GNMP.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 34 años, con consumo problemático de sustancias (marihuana y tabaquismo activo, cocaína suspendida). Presenta edema progresivo de 6 meses de evolución desde extremidades inferiores hasta facial e hipertensión arterial >200/110 mmHg. Se añade disnea progresiva, angina de minutos de duración y sensación febril, por lo que consulta. Ingresa a urgencias hipertenso (159/98 mmHg), taquipneico (35 rpm), febril (38° C), sin desaturación, en anasarca. Electrocardiograma signos de hipertrofia ventricular. Laboratorio destaca curva de troponina negativa, ProBNP >35.000, creatinina 2.87, nitrógeno ureico 29, proteína C reactiva 22, hemoglobina 11, leucocitos 13.490, plaquetas 130.000, sin esquistocitos. Orina completa: proteinuria 500 mg/dl por campo (pc), eritrocitos 4-10 pc, leucocitos >30 pc. IPC 10.000 mg/g y proteinuria 24 horas 20 g. En tomografía destaca derrame pleural, pericárdico, y liquido libre en pelvis, cardiomegalia y riñones de tamaño normal. Estudio complementario: PCR influenza A (+), albumina 1.7, colesterol total 229. IgA 138, IgG 281, IgM 98. Complemento C3 9 C4 25. Factor reumatoideo y anti-estreptolisina normal, serologías virus hepatitis B, C y de inmunodeficiencia adquirida no reactivos. Estudio autoinmune negativo (ANA, AntiDNA, ANCA, ENA). Hemocultivos negativos. Ecocardiograma sin vegataciones, con hipokinesia difusa, fracción de eyección de ventrículo izquierdo 48%, patrón de bandera rojo de japón. Ante sospecha de amiloidosis se solicita electroforesis de proteínas e inmunofijación en sangre y orina sin monoclonalidad, relación cadenas livianas normal; mielograma con médula ósea normocelular con hematopoyesis conservada sin amiloide ni restricción de cadenas livianas. Evaluado por hematología, se desestima amiloidosis. Dado síndrome nefrótico impuro con sospecha de GNMP, se indican pulsos de metilprednisolona, terapia antiproteinúrica y diurética. Se realiza biopsia renal, compatible con GNMP por C3 (GC3), con fibrosis y atrofia 25%, rojo congo (-). Paciente logra disminución de edema y proteinuria, en plan de completar estudio genético de vía alterna (VA) de complemento de forma ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *GC3 es una etiología rara de GNMP con incidencia 1-3 casos por millón de habitantes. Es causada por desregulación de la VA del complemento que lleva a amplificación, depósitos de complemento en el glomérulo y potencial daño renal. Dentro de sus causas se encuentran defectos genéticos y adquiridos del complemento, infecciones, autoinmunidad o paraproteinemias. En patologías raras, llegar al diagnóstico puede ser un desafío, se debe considerar el cuadro clínico, no basarse en solo un examen, especialmente si depende del operador.*

Síndrome de wunderlich en un paciente con enfermedad renal poliquística adquirida. A propósito de un caso de estallido renal

Carolina Guerra Gajardo[1], Francisco Garrido Osorio[2], Gabriel Godoy Aguilar[2], Joaquín Barraza Jorquera[2], Bastián Vergara Riquelme[1], Isidora López Duarte[1].

[1]Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios, [2]Universidad De Chile.

Renal rupture (wunderlich syndrome) in acquired polycystic kidney disease. A case report

Introducción: *La hemorragia renal espontánea, también conocida como síndrome de Wunderlich, es una entidad clínica poco frecuente y grave, caracterizada por hemorragia renal en el espacio subcapsular y/o perirrenal, sin antecedente de traumatismo externo. La presentación del síndrome de Wunderlich se describe clásicamente bajo la Tríada de Lenk: dolor lumbar agudo, masa palpable e inestabilidad hemodinámica. Las causas más frecuentes incluyen tumores renales, en particular el angiomiolipoma y el carcinoma de células renales, representando alrededor del 50-60% de los casos. Dentro de otras causas menos frecuentes se encuentra la enfermedad renal poliquística (ERP) en contexto de enfermedad renal crónica (ERC). El manejo terapéutico se basa en el soporte hemodinámico. La arteriografía renal con embolización es un método útil para detener la hemorragia y evitar la nefrectomía, la cual está reservada cuando existe inestabilidad hemodinámica u origen oncológico de la afección.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 69 años con antecedentes de ERC en hemodiálisis y ERP adquirida. Acude al servicio de urgencias por dolor de inicio súbito en hemiescroto izquierdo irradiado a fosa ilíaca y flanco ipsilateral, con signos de irritación peritoneal al examen físico. Ingresa con presión arterial de 80/50 mmHg, frecuencia cardiaca en 70 latidos por minuto, llene capilar de 5 segundos y frialdad distal. En exámenes de laboratorio iniciales destaca hemoglobina en 6,3 g/dL y lactato en 41 mg/dL. Se inicia manejo con hidratación endovenosa, noradrenalina y hemoderivados por sospecha de shock hemorrágico. Se realiza tomografía de abdomen y pelvis con contraste que evidencia hematoma renal subcapsular izquierdo, con extensión a espacio perirrenal ipsilateral, compatible con estallido renal. Por ello, se indica complementar estudio con Angiotomografía para constatar sangrado activo, sin embargo, por persistencia de inestabilidad hemodinámica se traslada a pabellón para realización de nefrectomía total izquierda. Durante el procedimiento se realiza extracción de 2 L de sangre con necesidad de transfusión de 5 unidades de glóbulos rojos y 6 unidades de crioprecipitado. Además, se realiza biopsia renal, aún en espera de resultados para definir conducta a seguir.* ***Discusión y conclusión:*** *La ERP adquirida corresponde a una causa poco documentada de síndrome de Wunderlich, que de por sí es una entidad clínica rara. En nuestro caso, los hallazgos de la tomografía, la ausencia de traumatismo y el antecedente de enfermedad poliquística adquirida fueron esenciales en precisar el diagnóstico. Además, es importante considerar que existe una asociación entre la ERP secundaria a ERC y el desarrollo de neoplasias renales, por lo que se hace fundamental el estudio con biopsia para establecer un pronóstico adecuado en este tipo de casos. Destacamos nuestro caso por la importancia de considerar el síndrome de Wunderlich como un raro, pero potencialmente grave diagnóstico diferencial del paciente con ERP adquirida que se presenta con dolor abdominal agudo e inestabilidad hemodinámica, tanto por el manejo agudo con la posible realización de una nefrectomía como en el estudio posterior para descartarprocesos neoplásicos.*

Síndrome de TINU: ¿cuántos casos estamos perdiendo?

Felipe Vega[1], José Polanco[1], Rodrigo Julio[2], Tomás Lahera, Carlos Misad[4].

[1]Residente Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, [2]Nefrólogo, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento Nefrología, Hospital Sótero del Río, Santiago, [3]Médico Internista, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Medicina Interna, Hospital Sótero del Río, Santiago, [4]Anatomopatólogo, Departamento de Patología, Hospital Sótero del Río.

Tinu syndrome: Assessing the extent of underdiagnosis

Introducción: *El síndrome de nefritis tubulointersticial y uveitis (TINU) es una enfermedad rara autoinmune caracterizada por la combinación de nefritis tubulointersticial aguda y uveitis, sin evidencia de otras causas sistémicas que las expliquen. Fue descrito por primera vez en 1975, quienes identificaron a pacientes con insuficiencia renal aguda y uveitis anterior simultáneas, un hallazgo que marcó el comienzo del reconocimiento de esta entidad clínica. Aunque poco frecuente, la prevalencia estimada es de aproximadamente 3,5 casos por millón de personas, con una incidencia anual cercana a 0,2 casos por millón. A nivel mundial, se han reportado alrededor de 600 casos desde su descripción inicial. Presentamos este caso clínico para ilustrar una entidad poco diagnosticada, para incluirla dentro de nuestros diagnósticos diferenciales de enfermedad renal crónica sin etiología evidente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 40 años, con antecedentes de uveitis aguda anterior bilateral diagnosticada hace 1 mes en manejo por oftalmología, sin etiología identificada, es derivada al constatar valor crítico de creatinina en exámenes de control con creatinina en 4 (hace 3 meses en valor normal). Al interrogatorio dirigido niega alopecia, artralgias, lesiones cutáneas, úlceras en mucosas, sd de raynaud. Se solicita estudio infeccioso y autoinmune de forma extensa, con resultados negativos. Sedimento urinario compuesto destaca cilindros cilindro granuloso grueso, proteinuria de 24 hrs 0.11 g/24 hrs. Evaluado por nefrología sugieren complementar estudio con B2 microglobulina en orina por antecedente de Uveitis por sospecha de síndrome de TINU. Dado no presentar mejoría, se realiza biopsia renal e inicia bolos de metilprednisolona con posterior uso de prednisona, logrando descenso de creatinina hasta valores de 2. Biopsia renal informa NTI, daño tubulointersticial moderado-severo con atrofia tubular 50-70% y fibrosis intersticial 50%. B-2 Microglobulina en orina (+). Dado diagnóstico de síndrome de TINU se intensifica tratamiento inmunosupresor con micofenolato y prednisolona ocular, con buena respuesta, actualmente con Cr en 1.3 y sin complicaciones del punto de vista oftalmológico ni renal, en seguimiento por Nefrología de forma ambulatoria.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome de TINU es una enfermedad poco frecuente, y probablemente subdiagnosticada, caracterizada por la coexistencia de nefritis tubulointersticial aguda y uveitis no infecciosa. Su diagnóstico es clínico, basado en la sospecha dirigida ante la aparición asincrónica de síntomas renales y oculares (de hasta 12 meses de diferencia), especialmente en jóvenes. La evaluación debe incluir análisis de función tubular, marcadores inflamatorios, estudios inmunológicos para descartar otras causas sistémicas y, en casos seleccionados, biopsia renal. La dosificación de β2-microglobulina urinaria puede ser útil como marcador de daño tubular y apoyar el diagnóstico. Un diagnóstico precoz permite instaurar tratamiento inmunosupresor, previniendo secuelas visuales y renales. Es fundamental tener un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico oportuno, y evitar mayores complicaciones, como fue en el caso de neustra paciente.*

Glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a VIH: Una causa infrecuente de síndrome nefrótico

Nicolás Andrés Tapia Peschke[1], Alina Milena Berenguela Mazo[1], Catalina Paz Rojas Villanueva[1], Analía Belén Kusar Aránguiz[1], Antonella Paz Góngora Duarte[1], Salvador Madrid Oros[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Médico Internista del Hospital San Borja Arriarán.

Hiv-associated membranoproliferative glomerulonephritis. A rare cause of nephrotic syndrome

Introducción: *El compromiso renal en pacientes con VIH es una manifestación conocida como evolución de la enfermedad, predominando clásicamente la nefropatía asociada a VIH (Yau y Cols., 2024). La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) representa una causa infrecuente de síndrome nefrótico en este grupo, especialmente en ausencia de coinfecciones como virus hepatitis C o B. A continuación, se presenta un caso de presentación atípica (Abdelrahman et al., 2019) (Swanepoel et al., 2018).* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 55 años portador de VIH de larga data usuario de Biktarvy (Bictegravir, Emtricitabina y Tenofovir) como terapia antirretroviral (TARV) con buena adherencia, CD4 >300 células/mm^3 y carga viral indetectable. En control por patología de base se pesquisa un cuadro de aproximadamente 1 año de evolución caracterizado por aumento de volumen en región cigomática y extremidades inferiores bilateral simétrico de predominio vespertino, asociado a compromiso del estado general. Niega presencia de orinas espumosas, fiebre o hematuria. Al examen físico se objetiva cifras tensionales elevadas asociado a edema bilateral simétrico pretibial. Dentro de sus exámenes destaca creatininemia en 1.4 mg/dl hipoalbuminemia en 1.9 g/dL hipercolesterolemia en 273 mg/dl asociado a Índice Proteinuria/Creatininuria 15 g/día con microhematuria no dismórfica (3-5x campo). Ante configuración de síndrome nefrótico se inicia manejo de soporte y se amplía estudio con VHC (-) VHB (-) Anti-PLA2R (-), Factor Reumatoideo (-) y panel de inmunofijación con ausencia de bandas monoclonales. Bajo visión ecográfica se pesquisan signos de nefropatía médica bilateral. Se realiza biopsia renal y durante la espera de resultados evoluciona con falla renal progresiva (creatininemia hasta 2.4 mg/dl) junto a persistencia de proteinuria en rango nefrótico. Se inicia corticoterapia a altas dosis evolucionando de manera estable con reducción progresiva proteinuria. Se rescata resultados de biopsia renal compatibles con GNMP, se realiza estudio dirigido de diferenciales diagnósticos con estudio paraneoplásico (imagenológico y laboratorio) negativo. Se interpreta finalmente como GNMP secundaria a VIH.* ***Discusión y conclusión:*** *La GNMP constituye una manifestación renal infrecuente en pacientes con VIH, aún más en tratamiento antirretroviral efectivo, pero debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial frente a un síndrome nefrótico, especialmente cuando se descartan otras etiologías comunes como coinfecciones virales, enfermedades sistémicas o causas autoinmunes. Este caso destaca porque, a pesar de la supresión viral efectiva, el paciente desarrolló un síndrome nefrótico persistente, que motivó el estudio dirigido logrando caracterizar el daño glomerular en contexto de GNMP e iniciar un tratamiento inmunosupresor. Destacamos la importancia de mantener un alto índice de sospecha de glomerulonefritis frente a manifestaciones renales en pacientes con VIH, aún en contexto de buen control virológico.*

Glomerulonefritis mesangiocapilar por C3. A propósito de un caso

Esteban Alfonso López González[1], Melanie Dávila[2], Ignacio Henríquez[2], José Loyola[2], Amparo Muñoz[2], Daniela Zapata[1].

[1]HBLT, [2]UCH.

C3-mediated mesangiocapillary glomerulonephritis. A case report

Introducción: *La glomerulopatía por C3 (GC3) constituye un grupo poco frecuente de enfermedades glomerulares mediadas por complemento, caracterizadas por la acumulación predominante de la proteína C3 en el glomérulo, provocada por activación persistente y desregulada de la vía alternativa del complemento. Esta desregulación puede ocurrir tanto en fase fluida como en el microambiente glomerular, generando inflamación y daño estructural renal progresivo, manifestándose típicamente con un patrón mesangiocapilar en el estudio histológico.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 34 años, sin antecedentes médicos ni familiares relevantes. Consulta en urgencias por varias semanas de disnea progresiva asociada a edema de extremidades inferiores. Ingresa febril, con anasarca e hipertensión arterial. Se realizó tomografía de tórax, abdomen y pelvis que evidenció derrame pleural bilateral, cardiomegalia, derrame pericárdico y líquido libre en fondo de saco. Por fiebre, se solicitaron hemocultivos, uno de ellos con crecimiento de staphylococcus hominis, mientras el resto de los hemocultivos resultaron negativos. Ecocardiograma transtorácico descarta vegetaciones, descartándose endocarditis.El estudio complementario mostró proteinuria en rango nefrótico (20 g/24 h), hipoalbuminemia (1,8 g/dL), creatinina 3,38 mg/dL, C3 disminuido (9 mg/dL), C4 normal y estudios serológicos de enfermedades autoinmunes o infecciosas resultaron negativos. Se administraron tres pulsos de metilprednisolona seguidos de prednisona oral. Evolucionó afebril, con descenso de parámetros inflamatorios, sin requerimientos dialíticos. Dado sospecha de glomerulopatía sin hallazgos sugerentes de etiología en estudios no invasivos, se realizó biopsia renal, con preinforme que evidencia Glomerulonefritis mesangiocapilar con inmunofluorescencia compatible con GN por C3, sin depósitos de inmunoglobulinas, con fibrosis y atrofia tubular de 25%. Al egreso se inició antiproteinurico y se solicitó estudio genético de la vía alternativa del complemento, pendiente aún al momento de la redacción del caso.* ***Discusión y conclusión:*** *La GC3 es una glomerulopatía muy infrecuente, ligada a defectos innatos o adquiridos de la activación de la vía alternativa del complemento. En su diagnóstico es crucial la biopsia renal: el patrón de glomerulonefritis mesangiocapilar, caracterizado por proliferación mesangial y endocapilar, puede asociarse a depósitos de inmunocomplejos circulantes que obliga al estudio de causas secundarias como infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes o neoplasias. La ausencia de estos depósitos de inmunoglobulina orienta a alteraciones del sistema del complemento; raramente se asocia a infecciones crónicas o cánceres. En adultos, la GC3 suele presentarse en forma agresiva, y un tercio puede debutar con insuficiencia renal aguda. La evaluación genética permite estratificar el riesgo de progresión a enfermedad renal terminal, anticipar recurrencia postrasplante y considerar terapias dirigidas en el futuro. Este caso destaca por su presentación sistémica inicial y subraya la importancia de considerar la GC3 en pacientes con síndrome nefrótico e hipocomplementemia, especialmente en adultos con compromiso clínico severo.*

Soporte extracorpóreo con hemofiltración continua de alto volumen en un caso de cetoacidosis grave asociada a *shock* séptico

Joaquín Sharp Segovia[1], Roberto Jalil Milad[2], Gloria Cerda Martínez[3], María Catalina Gutiérrez Rodríguez[4].

[1]Residente de Nefrología, Pontificia Universidad Católica de Chile, [2]Departamento de Nefrología, Pontificia Universidad Católica de Chile, [3]Enfermería de Diálisis Aguda, Red de Salud UC·Christus, [4]Interna de Medicina, Universidad de Los Andes.

High-volume continuous hemofiltration as extracorporeal support in severe ketoacidosis with septic shock. A case report

Introducción: *La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus, compleja en su fisiopatología y en su reconocimiento clínico, pero con buen pronóstico global si se inicia precozmente insulinoterapia intravenosa, habitualmente disponible. No obstante, existen casos clínicos desafiantes en que la acidosis responde solo parcialmente a la insulina, requiriendo intervenciones terapéuticas adicionales. Entre ellas destaca el uso de terapia de reemplazo renal, como parte del soporte multiorgánico, para resolver la acidosis y sus consecuencias hemodinámicas. Se postula que la terapia convectiva (hemofiltración) podría ofrecer ventajas específicas en este contexto.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta un hombre de 55 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulino-requiriente, dislipidemia, infarto agudo al miocardio en 2022, tabaquismo activo y litiasis renal recurrente, sin compromiso funcional renal conocido, y con adherencia parcial a su tratamiento farmacológico. Consulta por un cuadro de 24 horas de evolución de disnea de rápida instalación y progresión, fatiga, rinorrea y tos seca, sin fiebre. Su familia lo traslada a urgencias por alteración cualitativa de conciencia. Ingresa en malas condiciones generales, clínicamente en shock, por lo que se realiza reanimación con fluidos y se conecta a ventilación mecánica. En los exámenes iniciales destaca hemoglobina de 17 g/dL, leucocitosis de 25.600/µL con neutrofilia, proteína C reactiva de 0,56 mg/dL, lactato de 4,9 mmol/L, creatinina (sCr) en 1,78 mg/dL (basal de 2022: 0,8), nitrógeno ureico en 25 mg/dL, sodio/potasio/cloro en 129/5,1/91 mEq/L, glucosa de 362 mg/dL y pH arterial <6,8 (límite inferior de detección del laboratorio), con pCO_2 de 48 mmHg y bicarbonato (HCO_3) estimado en <7,2 mEq/L; brecha aniónica de 31. Se realiza tomografía que informa neumonía multilobar, por lo que se interpreta como un shock séptico de foco respiratorio con CAD grave asociada (cetonas +++ en orina). Se inició manejo con volemización agresiva, vasopresores, bicarbonato intravenoso (IV), antibióticos de amplio espectro e insulina IV. Evoluciona grave, con requerimiento de doble vasopresor en dosis altas, oligoanuria, progresión de la lesión renal aguda (sCr 2,8 mg/dL) y acidosis persistente (HCO_3 11,3). Se decide hemofiltración de alto volumen (≈70 mL/kg/h), con excelente respuesta hemodinámica y gasométrica: a las 10 h, pH 7,41 y HCO_3 19,6. Se mantiene terapia continua hasta completar 32 h. Evoluciona favorablemente, se extuba a las 72 h, iniciando rehabilitación y compensación de comorbilidades. Hemoglobina glicosilada: 15,1%.* ***Discusión y conclusión:*** *La hemofiltración es una terapia continua bien tolerada incluso en pacientes críticos. Aporta soporte hemodinámico, modula la respuesta inflamatoria y permite corregir alteraciones severas del medio interno, como una acidosis metabólica multifactorial (predominantemente cetósica) refractaria. Esto se logra al reemplazar fracciones del plasma con un líquido de sustitución con 35 mEq/L de HCO_3. El uso de dosis elevadas por más de 6–8 horas es inusual, por lo que en este caso su mantención por 32 horas, con buena tolerancia y respuesta, merece ser reportada.*

Referencias

1. *Agha, A. (2022), Haemodiafiltration as a treatment option in refractory life-threatening diabetic ketoacidosis. Pract Diab, 39: 39-41. https://doi.org/10.1002/pdi.2429*
2. *Naka T, Bellomo R. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit--the role of renal replacement therapy. Crit Care. 2004 Apr;8(2):108-114. doi: 10.1186/cc2821. Epub 2004 Feb 17. PMID: 15025771; PMCID: PMC420038.*

ENDOCRINOLOGÍA

Paraganglioma, diagnóstico inusual a considerar en el abordaje de una masa retroperitoneal

Camila Allendes Alarcón[1], Fernanda Gajardo Cortés[2], Juan Bello Zepeda[3].

[1]Hospital San Borja Arriarán, [2]Universidad de Chile, Hospital San Borja- Arriarán, [3]Universidad de Chile.

Paraganglioma as a differential diagnosis of a retroperitoneal mass

Introducción: *Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos raros derivados de células cromafines productoras de catecolaminas, cuya incidencia ha aumentado gracias a las nuevas técnicas imagenológicas. La presentación clínica varía desde casos asintomáticos hasta eventos cardiovasculares graves. El diagnóstico requiere documentar la liberación excesiva de catecolaminas junto con la ubicación del tumor, el cual debido a sus características imagenológicas puede confundirse con otras etiologías.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 35 años previamente asintomática, sometida a una aspiración manual endouterina por aborto retenido. Consulta 3 días después en la urgencia gineco-obstétrica por dolor abdominal, fiebre y disnea. Se realizó una tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis que describió múltiples condensaciones en lóbulo medio y ambos lóbulos inferiores y adenopatías retroperitoneales para-aórticas, interaortocava y retrocava de hasta 4 cm. Por evolución desfavorable se inician antibióticos y se realiza laparoscopía exploradora identificando 2 lesiones uterinas sangrantes que se reparan, permaneciendo 48 h con requerimiento de 2 drogas vasoactivas. Posteriormente, presenta mantención de peaks febriles por lo que se amplia cobertura antibiótica y se realiza estudio microbiológico extenso con resultados negativos. TC de control informa adenopatías retroperitoneales, la mayor intercavo-aórtica de 40x30 mm que capta ávidamente el contraste de manera heterogénea y demuestra lavado en fases tardías. Evoluciona favorablemente por lo que se interpreta cuadro de etiología infecciosa y se da de alta con antibioterapia oral. TC de control al mes informa masa retroperitoneal de 38x47 mm intercavo aórtica con realce, que pudiese corresponder a un paraganglioma. Se complementa con resonancia magnética (RM) de abdomen que evidencia masa hiperintensa en T2 corroborando hallazgo. Se solicitan metanefrinas urinarias que resultan en 3.100 ug/24 h (Valor normal 80-500 ug/24 h). La paciente inicia alfa-bloqueo con doxazosina preoperatoria y se realiza resección quirúrgica, sin incidentes. La biopsia confirmó paraganglioma por los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos. Actualmente en espera de realizar estudio genético.* ***Discusión y conclusión:*** *Se presenta el caso de una paciente previamente sana, sin historia de cefalea, palpitaciones o hipertensión arterial en quien se sospechó paraganglioma por estudio imagenológico. Estas masas tienden a ser tumores bien circunscritos y heterogéneos, con diversos grados de necrosis central, y realce de contraste heterogéneo intenso. En la RM son marcadamente hiperintensas en T2, apreciándose mejor con supresión grasa. En este caso se planteó inicialmente como linfadenopatías, las cuales presentan realce pero menos intenso y más homogéneo que los paragangliomas. La persistencia de la masa y la evolución clínica fue esencial para lograr el diagnóstico correcto. Destaca el fenotipo no-radrenérgico del paraganglioma, lo cual explica la evolución asintomática de esta paciente. El estudio de mutaciones se debe realizar en todos los casos dada su asociación con síndromes genéticos en hasta un tercio de los casos.*

Impacto de la terapia hormonal transafirmativa en parámetros metabólicos de personas transgénero chilenas. Seguimiento a 2 años

Antonio Zapata Pizarro[1], Lydia Daza Leguizamon[2], Abigail Ramos Gómez[3], Juan Cejas Varas[3], Cristina Muena Bugueño[4], Susana Quiroz Nilo[5].

[1]Profesor Asistente Universidad De Antofagasta - Endocrinólogo, Jefe Unidad De Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta, [2]Médico Internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Carlos Cisternas de Calama, [3]Residente de Medicina Interna. Universidad de Antofagasta-Hospital Regional de Antofagasta, [4]Matrona Coordinadora. Unidad de Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta, [5]Psicóloga. Unidad de Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta.

Two-year follow-up of metabolic parameters in chilean transgender individuals undergoing gender-affirming hormone therapy

Introducción: *Las personas transgénero están siendo más visibles, con requerimientos de salud específicos. Existe muy poca información respecto a los efectos metabólicos de la terapia hormonal transafirmativa, en especial en población latina.* ***Objetivo:*** *Evaluar los efectos endocrino-metabólicos de tratamientos hormonales transafirmativos en personas transgénero en Chile, su seguridad, y metas de tratamiento.* ***Material y método:*** *Estudio de cohorte observacional, de tipo ambispectivo, evaluó exámenes de laboratorio endocrino-metabólicos de personas transgéneros >18 años en terapia hormonal transafirmativa masculinizante o feminizante en 24 meses. Se realizó seguimiento de parámetros de laboratorio los a 3, 6, 12 y 24 meses de tratamiento, los que fueron registrados en una tabla ad hoc, los datos fueron analizados con prueba de Wilcoxon para evaluar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados. La investigación tiene aprobación de un comité de ética universitario y del hospital en donde se realizó el estudio. Todos los sujetos estudiados firmaron un consentimiento informado autorizando el análisis de los datos de sus registros clínicos.* ***Resultado:*** *398 personas recibieron terapia hormonal transafirmativa en nuestro centro, 274 de ellas no cumplieron el tiempo de seguimiento, finalmente 124 personas cumplieron criterios de ingreso (58 transfemeninas (TF), edad promedio 25 años, y 66 transmasculinos (TM), edad promedio 22 años). TF con media de talla 170 cm, peso 72,9 Kg, MC 25 Kg/m^2, y TM media de talla 1,61 cm, peso 71,5 Kg, IMC 28 Kg/m^2. En TF 38% presenta VIH (+), 31% en PreP. Respecto a cambios antropométricos y de laboratorio analizados en el período de seguimiento solo se observaron en TF variaciones significativas en aumento de peso (1,5 Kg p0,035) y estradiol (42 pg/ml p0,001), y baja de testosterona (78 ng/dl p0,014); en TM hubo variaciones significativas en aumento de peso (2kg p0,02), testosterona (359 ng/dl p0,03), colesterol LDL (7,4 mg/dl p0,004), hematocrito (5,8% p0,02), y disminución de estradiol (31 pg/ml p0,002), LH (9,2 uUI/ml p 0,02), prolactina (3,8 ng/ml p0,009), y del HDL (7,3 mg/dl p0,026). No existieron variaciones en presión arterial, ni eventos trombóticos. Hubo hiperprolactinemia en 48% de TF y 34% TM, 83% resolución espontánea. Poliglobulia solo en TM (39%), 5% requirió sangría. No hubo desestimientos de identidad de género en los participantes. Se lograron las metas de hormonización en TM y TF.* ***Discusión y conclusión:*** *En nuestra población la terapia hormonal transafirmativa es segura, no hubo suspensiones por efectos adversos, las personas transmasculinas presentaron mayores variaciones en parámetros medidos, destacando el aumento del colesterol LDL, hematocrito, y disminución del HDL. No hubo suspensión de la terapia hormonal por desestimiento de identidad de género en el grupo estudiado.*

Impacto de la hemocromatosis en la función exocrina pancreática. Reporte de un caso

Claudina Opazo Saravia[1], Gabriela Szita Ceroni[1], María Fernanda Cartes Labbe[1], Patricio Paredes Ortíz[1].

[1]Hospital Villarrica.

Hemochromatosis-related impairment of exocrine pancreatic function. A case report

Introducción: *La insuficiencia pancreática por hemocromatosis es una enfermedad que se produce por el depósito excesivo de hierro en el páncreas, consecuencia de la sobrecarga férrica propia de la hemocromatosis hereditaria. Este depósito afecta principalmente las células acinares del páncreas exocrino, provocando daño oxidativo que genera atrofia, inflamación crónica, fibrosis e insuficiencia funcional. Por otro lado, también puede comprometer las células beta pancreáticas, generando como manifestación frecuente diabetes mellitus.* ***Presentación del caso:*** *Se presenta un caso clínico de insuficiencia pancreática exocrina en un paciente con hemocromatosis conocida, describiendo hallazgos, enfoque diagnóstico y terapéutico, y destacando la relevancia de considerar su presencia en pacientes con esta condición. Hombre de 69 años con antecedente de hemocromatosis con compromiso articular, hepático, pulmonar y endocrino pancreático, con cuadro de diarrea crónica de características malabsortivas, baja de peso, que ingresa a urgencias por shock hipovolémico y séptico de foco abdominal. En laboratorio de ingreso destacaba elevación de parámetros inflamatorios, hipokalemia persistente y filmarray gastrointestinal negativo. Se solicita scanner de abdomen y pelvis que informa enfermedad diverticular no complicada.* ***Discusión y conclusión:*** *Inicialmente se descartan causas infecciosas, enfermedad inflamatoria intestinal y se contaba con cortisol basal normal. Se sospecha pancreatitis crónica exocrina secundaria a hemocromatosis por diarrea malabsortiva persistente (8–10 deposiciones/día), razón por la que se inicia test terapéutico con aporte de enzimas pancreáticas enterales, a la que paciente responde favorablemente, normalizando la frecuencia evacuatoria (1–2/día). Evaluado por gastroenterología, concuerda con la conducta tomada. Se solicitan estudios de función pancreática, RM abdominal y elastasa fecal. La insuficiencia pancreática secundaria a hemocromatosis se manifiesta principalmente como diabetes mellitus, presente hasta en un 25% de los casos. La insuficiencia exocrina si bien descrita en la literatura es infrecuente, y su progresión puede ser irreversible sin tratamiento de la sobrecarga férrica, pudiendo llevar a complicaciones nutricionales graves y potencialmente mortales. El tratamiento de la insuficiencia pancreática con enzimas pancreáticas de forma adecuada, puede mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes que padecen esta patología, con gran impacto en la morbilidad y mortalidad asociada.*

Insuficiencia suprarrenal primaria: Reivindicando el arte de la semiología

Joaquín Ramírez Herrera[1], Catalina Ignacia Rivera Campos[2], Valentina Isabel Calcutta Casassas[3], Sofía Antonia Bastos Ruggeri[3], Constanza Paz Schaub Cantin[3], Catalina María Caprile Jiménez[3].

[1]Universidad de Concepción. Hospital Víctor Ríos Ruiz, [2]Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, [3]Interna de Medicina, Universidad de Concepción.

Primary adrenal insufficiency: Rediscovering the art of clinical examination

Introducción: *La insuficiencia suprarrenal (ISR) primaria presenta manifestaciones clínicas clásicas descritas desde el siglo XVIII cuando Thomas Addison identificó el cuadro caracterizado por debilidad, pérdida de peso, hiperpigmentación y síntomas gastrointestinales. Es poco frecuente pero potencialmente letal. Causada por la destrucción de la glándula suprarrenal, lo que conlleva un déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. Aunque su fisiopatología y manifestaciones clínicas han sido ampliamente descritas, el reconocimiento oportuno continúa siendo un reto clínico. Esto ya que la clínica es inespecífica y silente. Con frecuencia se confunden con trastornos psiquiátricos o gastrointestinales. Pese a que el diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas sencillas como la medición de cortisol y hormona adrenocorticotropa (ACTH), estas solo se solicitan ante una sospecha clínica clara, basada en una historia detallada y un examen físico minucioso. El objetivo de presentar este caso es hacer énfasis en la importancia de la lucidez clínica por sobre los exámenes complementarios, a partir de un caso "florido" de una patología infrecuente.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 72 años, con antecedentes de hipotiroidismo y enfermedad renal crónica etapa II. Consultó en un centro de salud por cuadro de 1 mes de fatiga, anorexia, pirosis y epigastralgia. Se solicitó endoscopía digestiva alta que informó acantosis glicogénica y melanosis esofágica leve. Un mes después, consultó en urgencias de un hospital de alta complejidad por persistencia de los síntomas. Se objetivó presión arterial de 92/73 mmHg. Al examinar destacó melanodermia y melanoplaquias. En los exámenes de laboratorio destacó lesión renal aguda, hiperkalemia leve, hiponatremia moderada y acidosis metabólica con anión gap normal, sin otros hallazgos. Se decide ingreso para estudio. Se solicitó cortisol am y ACTH con resultado de 1.6 ug/dl (valor normal 5-23 ug/dl) y 1143 pg/ml (valor normal 9.0-69.0 pg/ml) respectivamente. Tomografía computarizada con protocolo de glándulas suprarrenales, sin hallazgos significativos. Actualmente en terapia con hidrocortisona y fludrocortisona, con buena respuesta, a la espera de resultado etiológico.* ***Discusión y conclusión:*** *Aunque la ISR tiene una presentación clínica bien descrita, pocas veces se llega al diagnóstico de forma temprana, ya que en la minoría se presenta con un cuadro clínico completo. La fatiga está presente en el 50-95% de los casos, hiperpigmentación en 74%, hipotensión ortostática en 68% y alteraciones electrolíticas en 35% (hiponatremia e hiperkalemia). En la práctica, la presentación suele ser insidiosa, con síntomas inespecíficos y menos del 30-50% de los pacientes son diagnosticados en los primeros seis meses desde el inicio de los síntomas. En nuestro caso, es llamativo haber elaborado una sospecha diagnóstica a partir de hallazgos no visibles a simple vista, siendo que hace más de 300 años las apreciaciones de Addison destacaron que el simple hecho de observar a los pacientes es la base del arte de la semiología médica, sin costo y que mantiene nuestra práctica humanizada.*

Anemia hemolítica como debut de síndrome poliglandular autoinmune tipo 3B

Ignacio Crisóstomo[1], Andrea Mejía[2], Javiera Reyes[2], Cristián Figueroa[1], Brandon Silva[3], Valentina Brito[1].

[1]Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda, [2]Universidad Mayor, [3]Universidad San Sebastián.

Hemolytic anemia as the initial presentation of autoimmune polyglandular syndrome type 3B

Introducción: *El síndrome poliglandular autoinmune (SPA) es una enfermedad rara, caracterizada por la falla de al menos dos glándulas endocrinas debido a mecanismos autoinmunes. Las glándulas afectadas pueden ser diversas, y las asociaciones entre enfermedades autoinmunes siguen patrones específicos, clasificándose en cuatro tipos. El tratamiento principal es el reemplazo hormonal. A continuación, se expone el caso de un paciente que con un SPA tipo 3B.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 40 años, sin antecedentes, derivado a Servicio de Urgencias por presentar hemoglobina en 6.8. g/dL en atención primaria. Al ingreso refirió cuadro de 3 meses de evolución de palidez mucocutánea, astenia y adinamia, además de episodio de lipotimia, por lo cual consultó. En estudios de ingreso destacó hemoglobina 6.5 g/dL, VCM 126 fL, leucocitos 8.100 x10^3/uL, plaquetas 176.000 x10^3/uL, creatinina 0.74 mg/dL, nitrógeno ureico 14.9 mg/dL, lactato deshidrogenasa 3840 U/L, bilirrubina total 1.6 mg/dL, bilirrubina directa 0.3 mg/dL, sin elevación significativa de enzimas hepáticas. Bajo sospecha de anemia hemolítica se completaron estudios, destacando: recuento de reticulocitos de 2.9%, índice reticulocitario 0.6, test de Coombs directo negativo, ferritina 337.6 ng/mL, serología viral de hepatitis B, hepatitis y virus de inmunodeficiencia humana negativos, vitamina B12 143 pg/mL. Frente al diagnóstico de déficit de vitamina B12, se inició reposición intramuscular y se solicitó estudio etiológico, evidenciando anticuerpos anti-células parietales positivo en dilución 1/40. Endoscopia digestiva alta reportó gastropatía crónica erosiva de fondo, cuerpo y antro. Al reinterrogar al paciente destacaron antecedentes familiares de hipotiroidismo en hijo y hermana con vitíligo, ante lo cual se solicitó estudio hormonal; tirotropina (TSH) 327 µUI/mL, tiroxina libre 0.29 ng/dL y cortisol matinal 13.51 ug/dL, por lo que se inició tratamiento con levotiroxina vía oral. Anticuerpos para tiroiditis de Hashimoto positivos; anticuerpos anti tiroglobulina >1000 U/mL, anticuerpos anti tiroperoxidasa >1000 U/mL. Dada estabilidad clínica, con cifras de hemoglobina en alza, se decidió alta hospitalaria. En controles ambulatorios sucesivos se objetivó reducción en niveles de tirotropina, asociado a resolución de cuadro ictérico y ascenso en hemoglobinemia. Último control ambulatorio realizado a 4 meses desde el alta hospitalaria evidenció resolución del cuadro anémico, con hemoglobina 15.5 g/dL, hematocrito 49%, lactato deshidrogenasa 194 U/L y TSH 7.25 µUI/mL.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso clínico presentado corresponde a un síndrome poliglandular autoinmune tipo 3B, determinado por tiroiditis de Hashimoto y anemia perniciosa. El tratamiento de este paciente se enfocó en el reemplazo hormonal y vitamínico correspondiente. En el seguimiento es fundamental el enfoque multidisciplinario, ya que estos pacientes están en riesgo de desarrollar nuevas condiciones autoinmunes a lo largo del tiempo, y el diagnóstico precoz puede prevenir complicaciones graves. Este trabaja enfatiza la importancia de la búsqueda activa de condiciones autoinmunes concomitantes frente a la presencia de una insuficiencia glandular.*

Mielolipoma bilateral gigante en hiperplasia suprraneral cóngenita mal controlada. Reporte de un caso

Valentina Núñez Bustos[1], Josefina Linh Wunkhaus[1], Claudio Lucero Fuentes[2], Stephani Cortes Silva[1].

[1]Universidad de Santiago, [2]Universidad de Chile.

Giant bilateral adrenal myelolipomas associated with poorly controlled congenital adrenal hyperplasia

Introducción: *El mielolipoma es un tumor suprarrenal benigno, compuesto de tejido adiposo y tejido mieloide (que compromete las tres series). La edad promedio de diagnóstico es a los 50 años, sin diferencia entre mujeres y hombres. Es la segunda causa más común de incidentaloma, representando un 6-16% de éstas; sin embargo, en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) su prevalencia alcanza hasta un 29%. Generalmente es no funcional y en 95% de los casos son unilaterales. Las lesiones más grandes y bilaterales se presentan frecuentemente en hiperplasia suprarrenal congénita. Sus síntomas se generan por efecto de masa y su ruptura es rara y se describe que ocurre con tumores de más de 8 centímetros. Su diagnóstico es imagenológico y el pilar fundamental del tratamiento es la terapia de sustitución del eje; siendo la adrenalectomía bilateral reservada para mielolipomas bilaterales y/o con alto riesgo de ruptura. En este trabajo, presentamos el caso clínico de un paciente con presentación atípica de Mielolipoma, con el objetivo de ampliar evidencia y conocimientos sobre una entidad poco frecuente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo masculino, identidad de género femenina de 39 años, con antecedentes de hiperplasia suprarrenal perdedora de sal diagnosticada a los 14 días de vida. Sin antecedentes quirúrgicos. En seguimiento por endocrinología, en tratamiento con hidrocortisona y florinef, con mala adherencia a controles y posterior suspensión de terapia farmacológica por virilización. Refiere dolor abdominal inespecífico de larga data, asociado a aumento de volumen difuso abdominal, sin irritación peritoneal. Tras gran consumo de cocaína ingresa a servicio de urgencias por náuseas y vómitos, hipotenso, bien perfundido, con hiperkalemia e hiponatremia. Se diagnostica insuficiencia suprarrenal por lo cual se maneja con mineralocorticoides. Durante hospitalización se solicita scanner de abdomen y pelvis que evidencia mielolipomas de más de 10 centímetros bilaterales. Se le explica riesgo de ruptura, sin embargo, paciente rechaza cirugía. Reanuda terapia con supresión del eje y actualmente planificando transición de género.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra una presentación atípica tanto por el tamaño y bilateralidad del mielolipoma como por su asociación a una HSC mal controlada, lo que hace énfasis en la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con esta enfermedad de base. Se ha recomendado realizar estudios de imagen suprarrenal al menos una vez en la edad adulta, especialmente si presentan síntomas como dolor abdominal. Se ha sugerido que la estimulación crónica de hormona adrenocorticotrópa (ACTH) secundaria a un control inadecuado de la HSC, desempeñaría un rol patogénico en la formación de tumores adrenales, incluso y de forma poco frecuente de formación de carcinoma adrenocortical. Si bien los lineamientos actuales no recomiendan mediciones rutinarias de ACTH, sus niveles persistentemente elevados podrían servir como marcador de mal control y predictor indirecto de riesgo para desarrollo tumoral. En este sentido, el seguimiento endocrinológico adecuado, es fundamental para prevenir complicaciones mayores en este grupo.*

De la tiroides a la suprarrenal, feocromocitoma como hallazgo incidental

Valentina Vásquez Aguero[1], Carolina Orellana Bravo[2], Carolina Angulo Infante[3], Paulina Rojas Montoya[4], Carlos Alarcón Toro[1].

[1]Universidad de Santiago de Chile, [2]Endocrinóloga Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, [3]Médico Internista Hospital de Rengo, [4]Médico Internista Hospital Dr. Franco Ravera Zunino.

Incidental pheochromocytoma detected during evaluation of secondary hypertension

Introducción: *El feocromocitoma es un tumor originado en células cromafines productor de catecolaminas, ubicado en el 85% de los casos en la glándula suprarrenal, y en el 15% de ubicación extraadrenal (paragangliomas). Clínicamente se caracterizan por la aparición de síntomas inusuales relacionados con aumentos paroxísticos de PA, con la triada clásica de: cefalea, taquicardia y diaforesis. Tienen riesgo de malignización cercano al 10%, incluso pudiendo producir metástasis. Clínicamente 1/3 son sintomático y 2/3 son diagnosticados por hallazgo incidental (incidentaloma).* ***Presentación del caso:*** *Se trata de una paciente femenina de 38 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial de difícil control (diagnóstico hace 4 años), usuaria de hidralazina, valsartán, amlodipino, espironolactona y bisoprolol. Derivada al policlínico de endocrinología por aparente hipotiroidismo el cual se descarta pero llama la atención que ingresa al control en silla de ruedas, refiriendo que ante cualquier esfuerzo físico presenta palpitaciones y sudoración. Al examen físico destaca hipertensa, con sudoración, náuseas y palidez a la palpación abdominal. Estos hallazgos condujeron a una reevaluación diagnóstica más exhaustiva por sospecha de hipertensión secundaria. Dentro de los estudios de laboratorio realizados destaca una elevación significativa de catecolaminas con metanefrinas urinarias 24 horas en 786, normetanefrinas urinarias en 24 horas en 13200, 3-metoxitiramina 209, renina 5.820. La ecografía Doppler renal y tomografía computarizada abdominal identificaron una gran masa suprarrenal izquierda solidoquística, de 9 cm, vascularizada, compatible con feocromocitoma. Fue evaluada por urología y tras una adecuada preparación médica, la paciente fue sometida a suprarrenalectomía izquierda, evidenciando en la biopsia un feocromocitoma unifocal de 9.5 x 8 x 8 cm (4312 g), confinado a la glándula suprarrenal sin signos de invasión. Posteriormente, la paciente presentó una recuperación clínica notable: normotensión sin requerimiento farmacológico, caminando sin limitaciones físicas y con normalización progresiva de parámetros bioquímicos: metanefrinas urinarias 24 horas en 32.9, 3-metoxitiramina 252, normetanefrinas urinarias 24 horas en 439, renina 10. Tras aquello paciente se mantiene en seguimiento a la espera de estudio genético.* ***Discusión y conclusión:*** *Los feocromocitomas son patologías mencionadas frecuentemente dentro del contexto de estudio de hipertensión secundaria, pero en la práctica clínica forman menos del 1% de las causas. En este caso destaca la importancia del juicio clínico para sospechar esta patología cuando hay síntomas sugerentes, especialmente síntomas autonómicos. Pese al alto índice de sospecha su diagnóstico debe ser confirmado con estudios hormonales demostrando hiperactivación del sistema adrenérgico además de estudios imagenológicos que demuestren una masa suprarrenal con características compatibles. El tratamiento oportuno es clave para prevenir complicaciones graves y se requiere un manejo multidisciplinario para su manejo óptimo.*

Síndrome de De la Chapelle (varón XX) en un paciente con incongruencia de género: Enfrentamiento clínico y terapéutico

Antonio Zapata Pizarro[1], Abigail Ramos Gómez[2], Juan Cejas Varas[2], Cindy Carvajal Moya[3], Cristina Muena Bugueño[4].

[1]Profesor Asistente Universidad de Antofagasta - Endocrinólogo, Jefe Unidad de Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta, [2]Residente de Medicina Interna. Universidad de Antofagasta - Hospital Regional de Antofagasta, [3]Instructor Universidad de Antofagasta, [4]Matrona Coordinadora. Unidad de Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta.

46,Xx male (De la Chapelle) syndrome in a patient with gender incongruence: Diagnostic and therapeutic considerations

Introducción: *El síndrome de De la Chapelle, o XX masculino, es una condición genética infrecuente causada por la translocación del gen SRY al cromosoma X durante la meiosis paterna. Los pacientes afectados presentan un fenotipo masculino, pero con un cariotipo 46, XX. Generalmente, se asocia con hipogonadismo, desarrollo genital incompleto y, en algunos casos, ginecomastia. Se estima que ocurre en aproximadamente 1:20.000 nacimientos masculinos. Se presenta el caso de un paciente masculino con antecedentes de VIH en terapia antiretroviral (TARV) e incongruencia de género, que en el estudio hormonal presenta cuadro de hipogonadismo hipergonadotropo, y un estudio genético compatible con síndrome de De la Chapelle, un tipo de manifestación de desarrollo sexual diferente (DSD) o intersexual.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 33 años, con incongruencia de género desde los 18 años, solicita tratamiento de afirmación de género hacia género femenino. Habría presentado poco desarrollo genital en la pubertad, sin antecedentes de tratamiento hormonal previo. Al examen físico destaca ginecomastia bilateral, testículos pequeños y con vello púbico Tanner 3. Se solicitan exámenes de laboratorios, donde se evidencia hipogonadismo hipergonadotropo y azoospermia, con ecografía testicular teste derecho volumen 4 cc y teste izquierdo 1,3 cc; ecografía mamaria con lipoginecomastia bilateral, resonancia magnética nuclear (RNM) de abdomen y pelvis con contraste sin alteraciones. Se solicita estudio genético con cariograma que destaca ausencia de cromosoma Y, y presencia de 46XX en 100% de mitosis analizadas; con hibridación fluorescente in situ (FISH) que muestra locus del gen SRY (Yp 11.3) traslocado en cromosoma X. Se explican los hallazgos y el diagnóstico al paciente, el cual decide afirmar género hacia masculino; se inicia tratamiento con testosterona intramuscular, obteniendo adecuada respuesta clínica y conformidad del paciente.* ***Discusión y conclusión:*** *El síndrome del varón con cariotipo 46 XX (Síndrome de la Chapelle), es una condición rara, que cae dentro de las definiciones de personas intersexuales o con variaciones del desarrollo sexual, clásicamente se presenta como paciente con genitales con presencia de falo y testes atróficos, ginecomastia, con hipogonadismo hipergonadotropo, que en el estudio genético presenta ausencia de cromosoma Y, pero presenta el gen SRY, fundamental para el desarrollo de las gonadas hacia testículos, como ocurrió en nuestro caso. La presencia de incongruencia de género no está tan clara en este síndrome, sin embargo, estudios de personas con DSD en Europa han mostrado que hasta un 5% podrían presentar incongruencia con el género asignado al nacer y hasta un 2% presentar identidades de género no binarias.*

Hipoglicemia e hipercalcemia: Presentación inicial de una enfermedad poliglandular

Ignacio Barrera Carrasco[1], Angélica Jara Muñoz[1], Emilia Corradi Delgado[1], Daniel Miranda Silva[2].

[1]Universidad de Chile - Hospital San Juan de Dios, [2]Hospital San Juan de Dios.

Hypoglycemia and hypercalcemia as the first manifestation of a polyglandular syndrome

Introducción: *La hipoglucemia en adultos sin diabetes es poco frecuente, pero puede indicar enfermedades graves. Se define por la triada de Whipple: Síntomas de hipoglucemia, Glucosa en plasma <55 mg/dl y mejoría de los síntomas al corregir la hipoglucemia. Dentro de sus causas se encuentra el insulinoma, que es la neoplasia neuroendocrina pancreática más frecuente, y una de las principales causas de hiperinsulinismo endógeno[1]. A continuación, presentamos un caso clínico que se presenta con hipoglucemia, en relación a una patología poco común.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 38 años con historia de hipercalcemia leve asintomática en estudio. Presenta cuadro de 2 meses con episodios recurrentes de hipoglucemia. Niega uso de insulina, hipoglicemiantes o consumo abusivo de alcohol. Ingresa a urgencias por convulsión tónico-clónica generalizada asociada a hipoglucemia. Se maneja con infusión continua de glucosa debido a nuevos episodios de hipoglucemia. En laboratorio presenta Calcio 12,3 mg/dL, Fósforo 1,5 mg/dL, resto de electrolitos plasmáticos, función renal, perfil hepático y hemograma sin alteraciones. TSH y cortisol basal normal. Se realiza prueba de ayuno, destaca: Glucemia 37 mg/dL, Insulina 13.85 uUI/mL (VN 2.6 - 24.9) Péptido C 3,2 ng/ml (VN 0,9 - 7,1) compatible con hiperinsulinismo endógeno. Además, se realiza TC de abdomen: una lesión en cola del páncreas de 3 cm, y en PET-DOTATATE: 6 focos hipercaptantes en el páncreas. Estudio de hipercalcemia con PTH intacta 346,1 pg/ml (VN 17 - 74). Calciuria 24 hrs 558 mg (VN 100-320). Cintigrama de glándulas paratiroides con aumento de la actividad en paratiroides superior izquierda. Ecografía tiroides con masa de predominio quístico en lóbulo izquierdo de 80 x 39 x 89 mm con un nódulo sólido de 14 x 8 mm. Se realiza resección de cola de páncreas. Biopsia informa Tumor neuroendocrino bien diferenciado. Posteriormente paratiroidectomía izquierda + tiroidectomía parcial izquierda. Biopsia de paratiroides informa adenoma paratiroideo, y biopsia de tiroides, adenoma folicular. Posteriormente, resolución de hipercalcemia e hipoglicemia. Dada sospecha de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (NEM-1) se realiza estudio de ejes hipofisarios y Resonancia magnética de silla turca normales. Panel genético Multi-Cáncer positivo heterocigoto para mutación MEN1 patogénica. Se realiza consejería genética y se mantiene en seguimiento multidisciplinario, sin nuevos episodios de hipoglucemia ni hipercalcemia a la fecha.* ***Discusión y conclusión:*** *Se destaca la presentación de un caso de NEM-1 con confirmación genética cuyas manifestaciones fueron el adenoma paratiroideo e insulinoma. El adenoma paratiroideo se observa en más del 90% de los casos[2]. El tumor neuroendocrino está presente en 30-40% de casos, frecuentemente como insulinoma. Sin embargo, menos del 10% de los casos de insulinoma se relacionan a NEM-1[2]. En este caso la asociación de ambas manifestaciones plantean una alta sospecha de NEM-1. Por otro lado, la presencia de un adenoma folicular de tiroides, que no forma parte del NEM-1, se interpreta como epifenómeno. Sin embargo, existen series de casos de NEM-1 donde se reportan hasta un 10% neoplasias no asociadas a NEM-1[3].*

El peso de los medicamentos: Pancreatitis y cetoacidosis euglucémica inducidos por semaglutide en una paciente sin diabetes.Reporte de caso

Alvar González Hernández[1], Felipe Cortés Cabrera[1].

1Universidad Católica del Norte.

Euglycemic ketoacidosis and pancreatitis associated with semaglutide use in a nondiabetic patient. Case report

Introducción: *Semaglutide es un medicamento con creciente popularidad mundial, ya que además de sus efectos para control de la glucemia, su uso ha aumentado como estrategia de control del peso, presentamos un caso de pancreatitis y cetoacidosis euglucémica asociado a su uso en una paciente sin diabetes.* ***Presentación del caso:*** *Femenina de 25 años, sin antecedentes mórbidos, con resistencia a la insulina, usuaria de semaglutide semanal 2 semanas previas a la consulta, acude a servicio de urgencias por cuadro de 2 días de evolución de vómitos en más de 10 oportunidades, mala tolerancia oral, sensación febril, polidipsia y episodio aislado de lipotimia, niega dolor abdominal. Ingresa taquicárdica, hemodinámicamente estable, exámen físico sin hallazgos relevantes. Laboratorio de ingreso destaca pH 7,19; HCO3 13,2 mmol/l; glucemia 147 mg/dl; Lipasa 604 U/l, Beta-Hidroxibutirato >3 mmol/l (normal <0,5), anion Gap 28,9; pruebas hepáticas sin patrón colestásico, estudio de imagen negativo para colelitiasis, calcio y triglicéridos normales, niega consumo de alcohol ni episodios previos. Ingresada para manejo inicial en unidad de paciente crítico, con hidratación parenteral e insulina, dada tendencia a la hipoglucemia se suspende esta última, con adecuada respuesta clínica, paciente a las 24 horas asintomática, siendo egresada de unidad paciente crítico a las 48 horas del ingreso, en control posterior mantiene asintomática, con adecuada tolerancia oral, laboratorio control con resolución de la cetoacidosis, hemoglobina glicosilada en 4,9%, dada estabilidad clínica se define egreso hospitalario.* ***Discusión y conclusión:*** *La cetoacidosis euglucémica asociada al uso de semaglutide es un efecto adverso escasamente descrito en la literatura, se plantea que podría ocurrir de forma secundaria a un estado de déficit calórico relativo inducido por el retardo del vaciamiento gástrico, disminución de la ingesta y mayor sensibilidad a la insulina, lo que llevaría a una cetoacidosis por inanición, exacerbada por los efectos adversos gastrointestinales del medicamento; lo que lleva a un estado de lipólisis, oxidación de ácidos grasos libres en el hígado, producción de cuerpo cetónicos y acidosis metabólica con anion Gap aumentado, siendo la deshidratación y pancreatitis factores de riesgo que aumentan la probabilidad de esta complicación, como fue en nuestro caso, es fundamental tener una la alta sospecha clínica para un rápido manejo. Se encontraron dos reportes de caso de cetoacidosis euglucémica asociados a agonistas de GLP-1 en pacientes sin diabetes, se manejo con solución glucosada, sin uso de insulina, con rápida respuesta clínica. Por otro lado, los efectos adversos gastrointestinales por uso de agonistas GLP-1 están ampliamente reportados, en un estudio del año 2022, se reportaron más de veinte mil casos entre el 2018 y 2022, siendo un 26,6% de estos por el semaglutide, aunque las complicaciones severas, como la pancreatitis son más frecuentes con el uso de liraglutide. Presentamos un caso de efectos adversos asociado a semaglutide, fármaco con creciente popularidad, por lo que su conocimiento y manejo de complicaciones serán habilidades necesarias para el trabajo clínico, dado el esperable aumento de casos en el futuro.*

Parálisis flácida como debut de insuficiencia suprarrenal

Daniela Domínguez León[1], Valentín Ambiado Contreras[1], Sandra Ramos Romeu[2], Rosanny Flores Rodríguez[2].

[1]Universidad de Santiago de Chile Sede Hospital Dr. Franco Ravera Zunino, [2]Universidad de O´Higgins. Hospital Dr. Franco Ravera Zunino.

Flaccid paralysis as the first manifestation of adrenal insufficiency

Introducción: *La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) es una enfermedad infrecuente que se caracteriza por una secreción inadecuada de corticoides como consecuencia de la destrucción parcial o total de las glándulas suprarrenales. La adrenalitis autoinmune (enfermedad de Addison) es la causa más común. Se presenta con una variedad de manifestaciones clínicas, desde síntomas constitucionales inespecíficos hasta emergencias graves como la crisis suprarrenal. Entre las manifestaciones menos frecuentes, se encuentra la parálisis flácida secundaria a hiperkalemia severa. En casos extremos, como el descrito en este artículo, puede presentarse como una parálisis flácida que simula enfermedades neurológicas. Reconocer esta relación es esencial para evitar retrasos en el diagnóstico y mejorar el pronóstico del paciente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 57 años, sin antecedentes mórbidos, presenta desde hace dos semanas sensación de pesadez en pies y pantorrillas, que progresa con disminución de la fuerza en extremidades inferiores (EEII), con compromiso proximal y de extremidades superiores (EESS), dificultando la marcha. Niega fiebre, infecciones, vacunación o traumatismo. Al examen físico destaca: PA: 105/77 mmHg. Cefaloparesia ++. Tetraparesia: fuerza muscular M3 en músculos proximales y distales de EESS, M1 en músculos proximales de EEII y M0 en músculos distales de EEII. Reflejos osteotendinosos disminuidos a nivel braquial y ausentes en tríceps, estiloradial, patelar y aquilianos. Reflejos plantares indiferentes. Ingresa con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré y laboratorios: Na112.8 mEq/L, K7.92 mEq/L, Cl86.3 mEq/L, CK total 637 U/L, creatinina1.09 mg/dl, BUN24 mg/dl. Ph7.29, pCo236.5 mm/hg, Hco315.5 mmol/l. Se inicia volemización y medidas hipokalemiantes, con aumento de fuerza M3-4 en EEII. Sin embargo, persiste hiperkalemia e hiponatremia, asociado a hipotensión y melanoplaquia. TC de torax, abdomen y pelvis solo evidencia de crecimiento prostático, VIH y PCR TBC negativos. TSH y T4L en rangos normales. En vista de hiponatremia e hiperkalemia persistente, se sospecha insuficiencia suprarrenal, se solicita cortisol AM con valor normal (6.9 µg/dL) y ACTH elevada (552 pg/mL), se inicia hidrocortisona 50 mg c/8hs, con respuesta favorable (K5.2 mEq/L y Na122 mEq/L). Egresa con tratamiento: hidrocortisona y fludrocortisona. Control al alta: Na 127.7 y K 4.96.* ***Discusión y conclusión:*** *El presente caso describe la parálisis flácida asociada a hiperkalemia, hiponatremia y acidosis metabólica como presentación inicial de insuficiencia suprarrenal primaria (ISP). La hiperkalemia puede alterar el potencial de membrana celular y generar disfunción neuromuscular, incluyendo parálisis flácida. En la ISP el déficit de aldosterona disminuye la excreción renal de potasio y causa pérdida de sodio, lo que puede ser causa reversible de parálisis. El diagnóstico de ISP es frecuentemente tardío debido a sus manifestaciones inespecíficas. Este caso refuerza la necesidad de considerar causas endocrinas en pacientes con parálisis flácida y alteraciones electrolíticas, debido a que la descompensación aguda de la ISP es una complicación que compromete el pronóstico vital y cuya aparición debe prevenirse.*

Trastornos de conciencia en VIH: El cerebro no siempre es el culpable

Javiera Reyes Garrido[1], Francisca Rojas Espinoza[2], María Jesús Crestto Leiva[3], Hernán Caamaño Pino[4], Ignacio Crisóstomo Ormeño[5], Valentina Brito Ortiz[5].

[1]Becada Medicina Interna, Universidad Mayor, [2]Becada Oncología Clínica, Universidad San Sebastián, [3]Interna 7° año de Medicina, Universidad San Sebastián, [4]Interno 6º año de Medicina, Universidad San Sebastián, [5]Médico Internista, Hospital Clínico Félix Bulnes Cerda, Santiago.

Cytomegalovirus-associated acute adrenal insufficiency in an hiv-infected patient

Introducción: *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede ser multisistémica y producir una gama de manifestaciones clínicas. Entre las alteraciones endocrinas, la insuficiencia suprarrenal (ISR) constituye una entidad relevante, especialmente en estadios avanzados de inmunosupresión (etapa SIDA). La etiología de la ISR en pacientes con VIH es multifactorial, incluyendo infiltración directa de las glándulas suprarrenales por agentes oportunistas (Citomegalovirus o Mycobacterium tuberculosis), neoplasias, o disfunción intrínseca del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico reciente de VIH e infección concomitante por Citomegalovirus, que ingresa por compromiso de conciencia secundario a ISR aguda con adecuada respuesta al tratamiento sustitutivo con glucocorticoides.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 49 años en situación de calle y policonsumo. Ingresa a Urgencias con compromiso de conciencia asociado a hipoglucemia severa, hipotensión y desaturación. Destaca caquéctico, febril, con mala mecánica ventilatoria. En los exámenes de laboratorio destaca Natremia 120 meq/L, Kalemia 4.5 meq/L, Leucopenia 1.500, Hemoglobina 9.9. Neuroimágenes y punción lumbar sin alteraciones relevantes. Serología VIH positiva, Carga viral 1.150.000 copias y recuento de Linfocitos T CD4 de 8. VDRL negativa y GenExpert TBC negativo. Se detecta retinopatía por VIH y serología de Citomegalovirus (CMV) positiva, con carga viral de 35.000 copias. Dado hiponatremia e hipoglucemia persistente asociado a hipotensión, con función renal conservada se sospecha ISR, se solicita cortisol random 7.7 mcg/dL, ACTH 178 pg/ml y scanner con protocolo suprarrenal sin alteraciones. Se inicia terapia con hidrocortisona 100 mg c/8 hrs, con favorable respuesta clínica asociado a recuperación de conciencia, normalización de presión arterial, glicemia y natremia.* ***Discusión y conclusión:*** *La ISR se asocia se presenta en pacientes con infección por VIH, especialmente en etapa SIDA. La etiología puede deberse a afectación aguda de la glándula suprarrenal (adrenalitis primaria) siendo los niveles de ACTH necesarios para diferenciar la fisiopatología. Esta puede ser secundaria a infecciones oportunistas tales como CMV, mycobacterium tuberculosis, toxoplasma gondii, pneumocystis jiroveci y no oportunistas principalmente linfomas y sarcoma de Kaposi. Autopsias de individuos con infección por VIH han demostrado que compromiso de las glándulas suprarrenales es frecuente, presenciando cuerpos intranucleares intracitoplasmáticos (compatible con infección por CMV). La disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es directamente proporcional al nivel de inmunodeficiencia presentado por el individuo.*

Alopecia areata asociado a hipotiroidismo no pesquisado. Reporte de caso

Massiel Galarce Pino[1], Francisco Navarro Chicuy[2].

[1]Cesfam Central, Calama, [2]Cesfam Dr. Juan E. Lozic Pérez, Puerto Natales.

Alopecia areata associated with undiagnosed hypothyroidism. A case report

Introducción: *La alopecia areata es una alopecia no cicatricial, que compromete los folículos pilosos, provocando pérdida de cabello en parches y, en algunos casos, progresa a formas más extensas. Su curso se asocia con una disminución significativa en la calidad de vida y con comorbilidades autoinmunes, entre ellas el hipotiroidismo, patología de alta prevalencia cuya pesquisa es sencilla mediante evaluación clínica y exámenes de laboratorio. Dado el impacto del eje tiroideo sobre el ciclo folicular, la pesquisa de disfunción tiroidea cobra especial relevancia. El objetivo de este caso es enfatizar la pesquisa oportuna de causas endocrinas en pacientes con alopecia areata.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 55 años consulta por alopecia areata, refiere pérdida de cabello con una distribución en parches, de dos años de evolución, sin respuesta a tratamiento dermatológico con minoxidil 5% nocturno y clobetasol 0,05% ungüento. Sin estudio de exámenes de laboratorios previos. Refiere además astenia, edema de extremidades e intolerancia al frío. Al examen físico dirigido no se evidencia aumento de volumen de glándula tiroidea, ni adenopatías cervicales palpables, asociado a bradicardia y leve edema de extremidades. Solicitan exámenes de laboratorio que revelan una Hormona estimulante de la tiroides (TSH) >100 uUI/ml y Hormona tiroxina libre (T4 libre) de 0,5 ng/dl, hemograma sin alteraciones, confirmándose hipotiroidismo primario. Se inicia levotiroxina 50 mcg/día, ajustándose la dosis según controles posteriores. Se solicita una ecotomografía tiroidea, que muestra un parénquima heterogéneo compatible con tiroiditis crónica, sin nódulos ni adenopatías cervicales asociadas. Durante su último control tiroideo presenta TSH de 3.1 uUI/ml. La paciente presenta mejoría progresiva de los síntomas sistémicos y continua con alopecia en franca regresión. Esto último, atribuible a un manejo endocrinológico y dermatológico combinado.* ***Discusión y conclusión:*** *Diversos estudios han evidenciado la asociación entre hipotiroidismo y alopecia areata. La disfunción tiroidea puede alterar el ciclo anágeno–telógeno, favoreciendo la caída del cabello y además se vincula a procesos autoinmunes coexistentes. Por ello, se recomienda la evaluación integral y la pesquisa de causas endocrinológicas en pacientes con alopecia areata, especialmente en presencia de hallazgos clínicos sugestivos. Es fundamental evaluar la función tiroidea en pacientes con alopecia areata para optimizar el diagnóstico y evitar retrasos terapéuticos. Este caso subraya la importancia de un enfoque integral y la pesquisa de causas autoinmunes en pacientes con alopecia, permitiendo un tratamiento oportuno y efectivo, mejorando la calidad de vida de los pacientes.*

Manejo de hipocalcemia crónica en el contexto de miocardiopatía dilatada y flutter auricular

Miguel Lois Revete[1], Santiago Charry Anzola[2], Josefina Esperanza Pérez Sepúlveda[2], Valentina Paz Brito Ortíz[3], Cristian Andrés Figueroa Benítez[3], Ignacio Eduardo Crisóstomo Ormeño[3].

[1]Universidad Mayor, [2]Universidad San Sebastián, Hospital [3]Félix Bulnes Cerda.

Chronic hypocalcemia associated with dilated cardiomyopathy and atrial flutter: A clinical management challenge

Introducción: *La hipocalcemia crónica es un trastorno electrolítico caracterizado por niveles persistentemente bajos de calcio sérico, comúnmente por un hipoparatiroidismo postquirúrgico. Esta condición puede alterar funciones neuromusculares y cardiovasculares, siendo particularmente relevante su impacto sobre la conducción y contractilidad miocárdica. En pacientes con cardiopatías estructurales o arritmias previas, la corrección brusca del calcio puede actuar como desencadenante de taquiarritmias. El objetivo de este trabajo es destacar la importancia del manejo cuidadoso y sostenido de la hipocalcemia crónica para evitar descompensaciones cardiovasculares potencialmente graves.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de 82 años de sexo masculino, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, flutter auricular en tratamiento anticoagulante, accidente cerebrovascular isquémico e hipotiroidismo post quirúrgico de 10 años de evolución asociado a hipoparatiroidismo con hipocalcemia crónica. Durante los últimos años con múltiples hospitalizaciones por hipotiroidismo descompensado y un episodio de coma mixedematoso por mala adherencia. Derivado a servicio de urgencias desde consulta de medicina interna por presentar hipocalcemia persistente. Al momento de la evaluación presentó calcemia en 6 mg/dL, sin hallazgos destacables en el examen físico. En servicio de urgencia se indicó administrar calcio endovenoso en Unidad de Cuidados Intensivos. En dicha hospitalización evolucionó con taquiarritmia sinusal hasta 130 latidos por minuto, manejada con beta bloqueo y anticoagulación por antecedente de flutter. Tras estabilización, se decidió trasladar a sala de medicina, en donde se complementó el estudio con hormonas tiroideas y ecocardiograma, evidenciando hipotiroidismo descompensado con hormona tiroestimulante (TSH) 39.9 µUI/mL, tiroxina (T4) libre 0.91 ng/dL e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida en 15% y signos de miocardiopatía dilatada. Por consiguiente, se buscó dirigidamente antecedentes de abuso de alcohol, drogas y exposición a metales pesados, antecedentes familiares, infecciones previas como Chagas, con resultado negativo, por lo que se determinó probable origen de la miocardiopatía secundaria a hipotiroidismo con mal control crónico. Durante su hospitalización en sala de medicina se mantuvo el tratamiento con calcio oral, de manera que el paciente evolucionó favorablemente, permaneciendo asintomático; sin nuevos episodios de taquiarritmias y con alza de calcemia; último valor de calcemia previo al alta hospitalaria en 8.1 mg/dL, vitamina D 22.8 ng/mL.* ***Discusión y conclusión:*** *En pacientes con hipocalcemia crónica por hipoparatiroidismo postquirúrgico, la administración de calcio endovenoso puede precipitar taquiarritmias, especialmente en presencia de cardiopatía estructural y arritmias previas. En este caso, el antecedente de miocardiopatía dilatada y flutter auricular aumentó el riesgo, evidenciando la necesidad de cautela en la reposición de calcio endovenoso en estos escenarios.*

Hipotiroidismo severo de difícil manejo: Sospecha de malabsorción de levotiroxina en paciente post tiroidectomía

Laura Jahel Pérez Pinto[1], Felipe Méndez[1].

[1]Universidad Autónoma de Chile - Sede Talca.

Refractory severe hypothyroidism: Suspected levothyroxine malabsorption in a post-thyroidectomy patient

Introducción: *El hipotiroidismo, causado por déficit de hormonas tiroideas (T4, T3), suele ser primario autoinmune en Chile, aunque también obedece a tiroidectomías, yodo radioactivo, fármacos (litio, amiodarona) o malabsorción. La levotiroxina oral es la terapia estándar, con absorción intestinal del 70–80%. Cuando persisten elevaciones de TSH a pesar de dosis altas, es imprescindible descartar adherencia deficiente, interacciones y malabsorción.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 38 años con tiroidectomía total en 2021, hipoparatiroidismo postquirúrgico, dislipidemia, miomatosis uterina, depresión e hipovitaminosis B12 y D. Cuatro cesáreas previas. Pese a levotiroxina 200 µg/día, presentaba astenia, intolerancia al frío, ganancia de 10 kg, edema matutino, lentitud psicomotora y TSH > 100 µUI/mL con T4 libre de 0,25 ng/mL. Negaba omisión de dosis y la adherencia fue confirmada. Además refería hematoquecia intermitente y distensión abdominal. Se realizó prueba de absorción de levotiroxina (700 µg única vía oral), con incremento leve de T4 libre y TSH persistentemente elevada, sugiriendo malabsorción. La endoscopia alta y biopsia duodenal descartaron atrofia villosa, enfermedad celíaca, inflamación, parasitosis o enfermedad inflamatoria intestinal.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra hipotiroidismo refractario por malabsorción sin lesión estructural ni interferencias farmacológicas ni adherencia deficiente. La prueba de absorción resultó clave para confirmar el diagnóstico funcional. En pacientes con malabsorción o cirugías digestivas, las formulaciones de levotiroxina en solución oral o cápsulas blandas mejoran la biodisponibilidad y restablecen el control hormonal. Ante fallos terapéuticos, se recomienda evaluar sistemáticamente adherencia, interacciones y malabsorción, y considerar formulaciones alternativas antes de aumentar irresponsablemente la dosis.*

Tumor neuroendocrino gástrico e hiperparatiroidismo primario en paciente joven. Evaluación de un síndrome de Neoplasia endocrina múltiple

Joaquín Barraza Jorquera[1], Diego Irribarra Henríquez[1], Salvador Madrid Oros[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital San Borja Arriarán.

Multiple endocrine neoplasia in a young patient with gastric neuroendocrine tumor and primary hyperparathyroidism

Introducción: *Las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) 1 y 2 son síndromes genéticos de herencia autosómica dominante, caracterizados por la aparición de tumores en múltiples glándulas endocrinas. Sus principales manifestaciones clínicas incluyen, en el caso de NEM 1, hiperparatiroidismo primario, tumores del tracto digestivo e hipofisarios. La NEM 1 es producida por una mutación en el gen supresor de tumor MEN1 y si bien se trata de síndromes de baja prevalencia, su identificación es crucial debido a la alta incidencia de tumores a edades tempranas con importante morbimortalidad y deterioro en calidad de vida. A continuación presentamos un caso clínico que expone el desafío que puede surgir en la identificación de patologías endocrinas poco frecuentes.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 35 años de edad sin antecedentes médicos, en contexto de estudio de anemia megaloblástica se realiza endoscopía digestiva alta con evidencia de pan gastropatía crónica atrófica moderada, con biopsias con protocolo de Sydney que informa tumor neuroendocrino (TNE) grado 1 bien diferenciado en mucosa gástrica corporal. Estudio de etapificación del tumor mediante tomografía computarizada de tórax abdomen pelvis y tomografía con emisión de positrones 18F-AlF-NOTA-Octreótido, sin evidencia de compromiso locorregional ni diseminación. Evaluada por cirugía realizando gastrectomía parcial con biopsia de pieza operatoria compatible con TNE grado 2, en controles postquirúrgicos con hipercalcemia 11,4 mg/dL con PTH en 132 pg/ml y vitamina D normal, dada hipercalcemia dependiente de PTH se sospecha hiperparatiroidismo primario, por lo que se deriva a medicina interna. Se profundiza el estudio TSH 1.96,T4L 0.86, prolactina 8.9, calciuria en 24 horas de 357 mg, y ecografía de tiroides, con hallazgo de nódulo yuxtatiroideo derecho sugerente de adenoma paratiroideo, se realiza gammagrafía paratiroidea con sestamibi, que confirma diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Ante sospecha de NEM 1,se realiza estudio del eje hipotálamo-hipófisis y resonancia magnética de silla turca sin alteraciones. Actualmente en espera de resultado de estudio genético para confirmación y resolución quirúrgica de adenoma paratiroideo.* ***Discusión y conclusión:*** *La presentación clínica de esta paciente resulta sugestiva de una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM1), dada la coexistencia de un TNE gástrico y un adenoma paratiroideo. Aunque no contaba con antecedentes familiares conocidos ni manifestaciones endocrinas evidentes al momento del diagnóstico, la pesquisa incidental del TNE durante el estudio de una anemia, junto con la posterior detección de hipercalcemia persistente, evidencian la complejidad diagnóstica de este síndrome. Este caso resalta la importancia de un enfoque clínico multisistémico ante hallazgos aparentemente aislados, así como del seguimiento postoperatorio. Además, el diagnóstico oportuno de NEM1 permite no solo un seguimiento adecuado de las múltiples neoplasias que pueden desarrollarse a lo largo de la vida como tumores pancreáticos de alta morbimortalidad, sino que también abre la posibilidad de realizar estudio genético a familiares, lo que podría facilitar la identificación precoz de portadores y la implementación de estrategias de vigilancia.*

Referencias

1. *Manoharan J, Albers MB, Rinke A, Adelmeyer J, Görlach J, Bartsch DK. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1. Dtsch Arztebl Int. 2024; 121(16): 527-533. doi: 10.3238/arztebl.m2024.0094. PMID: 38863299; PMCID: PMC11542567*
2. *Wohllk NG, Díaz RT. Neoplasias endocrinas múltiples. Desde el laboratorio al paciente. Rev Med Clin Las Condes. 2013; 24(5): 778-783. doi:10.1016/S0716-8640(13)70223-2*

Síndrome de Cushing, cuando el páncreas se delata. Reporte de caso.

Javier Fuentes Yévenes[1], Carola Laferte[2], Francisco Páez[3].

[1]Becado Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Becada Medicina Interna, Universidad de Chile, [3]Médico Internista, Hospital San Juan de Dios.

Ectopic acth-secreting pancreatic neuroendocrine tumor presenting as cushing's syndrome. A case report

Introducción: *El síndrome de Cushing (SC) es causado por hipercortisolismo patológico prolongado. Dentro de las causas endógenas, cerca del 10-20% es causado por una secreción ectópica de adrenocorticotropina (ACTH), en relación a tumores neuroendocrinos; de estos un 10-20% corresponden a neoplasias pancreáticas neuroendocrinas (NPNE), siendo una causa rara de SC. A continuación se presenta un caso de SC con secreción de ACTH ectópica en relación a NPNE.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 43 años con hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus 2 (DM2) de reciente diagnóstico y difícil control metabólico. Consulta por 6 meses de evolución de cefalea, alteración de la memoria episódica, alteraciones visuales, afasia, apraxia, pérdida de fuerza de extremidades y amenorrea. Al examen físico con hiperpigmentación cutánea, giba dorsal, atrofia temporal bilateral y facie de luna con acné. Se estudia con resonancia de silla turca que informa lesión focal de 8 mm intraselar de aspecto quístico. En estudio endocrinológico destaca: cortisol basal 41 µg/dL, test de Nugent 32 µg/dL (VN <1.8), cortisol libre urinario (CLU) 1280 µg/24 horas (VN 100-150), ACTH 140 pg/mL (VN <46), hormona folículo estimulante (FSH) 1.35 mUI/mL (VN fase folicular: 3.5–12), hormona luteinizante (LH) <0.16 (VN fase folicular: 2.4–12.6), resto en rango normal (Prolactina, eje tirotropo, eje paratiroideo, somatomedina, androstenediona, dihidroepiandrosterona). Ante sospecha de Enfermedad de Cushing (EC), se plantea resección de lesión hipofisaria, diferida por DM2 descompensada con hemoglobina glicosilada 15%. Se hospitaliza para control metabólico, evolucionando con requerimientos crecientes de insulina e hipokalemias recurrentes a pesar de cargas endovenosas; se agregan ideas delirantes, evaluada por psiquiatría, impresiona psicosis corticoidal. Ante manifestaciones severas de hipercortisolismo, se estudia para descarte de producción ectópica de ACTH, con tomografía que muestra masa pancreática compatible con neoplasia neuroendocrina 6x4x5 cm, con diseminación hepática, ganglionar local y extensión a vena esplénica, engrosamiento difuso de ambas suprarrenales. Se biopsia tumor pancreático vía endosonografía, informa tumor neuroendocrino bien diferenciado, Ki-67 3%. Tomografía por emisión de positrones con octreotide informa masa pancreática con expresión de receptores de análogos de somatostatina con incontables focos hipercaptantes hepáticos. Ácido 5-hidroxiindolacético normal. Se maneja con ketoconazol a dosis máximas y espironolactona. Comité oncológico define lanreotide mensual. Evoluciona con disminución de CLU, adecuado control metabólico, de HTA, kalemia y psicosis.* ***Discusión y conclusión:*** *El SC causado por secreción ectópica de ACTH es poco frecuente, y más aún aquellos causados por NPNE. Existen 2 fenotipos de SC por ACTH ectópica, agresivo e indolente. En los casos agresivos se presentan con concentraciones altas de CLU y ACTH, con clínica marcada de miopatía, hipokalemia, HTA resistente, hiperglicemia e hiperpigmentación, con un curso rápido de progresión entre 3 a 6 meses, lo que podría ser clave la sospecha frente a una EC. Es importante su detección precoz por su alta morbimortalidad.*

De melanoma a insuficiencia suprarrenal: El desafío del diagnóstico precoz en una enfermedad poco sospechada, Reporte de un caso

Catalina María Caprile Jiménez[1], Joaquín Ignacio Ramírez Herrera[2], Valentina Isabel Calcutta Casassas[1], Ítalo Massimo Hugo Ciuffardi Perrin[1], Florencia Ignacia Tapia Reyes[1], Catalina Ignacia Rivera Campos[3].

[1]Universidad de Concepción, [2]Universidad de Concepción, Hospital Víctor Ríos Ruiz, [3]Universidad San Sebastián.

From melanoma to adrenal insufficiency: Early diagnostic challenges. A case report

Introducción: *La insuficiencia suprarrenal (ISR) primaria es un trastorno endocrino caracterizado por el déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos[1,2]. La prevalencia estimada es de 4 a 11 casos por 100.000 habitantes, siendo más frecuente en la segunda o tercera década de la vida[3]. Su presentación clínica es inespecífica, con astenia, baja de peso, hiperpigmentación, hipotensión, hiponatremia y avidez por la sal[4]. En estados de estrés, el déficit hormonal puede desencadenar una crisis suprarrenal, con shock hipovolémico y alteraciones electrolíticas severas. El principal desafío es detectar la enfermedad a tiempo, previo a que se presenten descompensaciones. Este trabajo reafirma la baja sospecha diagnóstica en la comunidad médica y las consecuencias potencialmente mortales que esto conlleva.* ***Presentación del caso:*** *Masculino, 18 años, sin antecedentes conocidos, con consultas reiteradas en atención primaria (AP) durante el último año por fatiga progresiva, astenia, anorexia, náuseas intermitentes y pérdida ponderal significativa, diagnosticado con trastorno de conducta alimentaria. Consulta en servicio de urgencias por episodio de lipotimia. Al examinar, pálido, deshidratado, hipotenso (85/44 mmHg), taquicárdico (102 lpm), con llene capilar enlentecido y máculas hiperpigmentadas en labio inferior, lengua y paladar duro. En los exámenes destacó hiponatremia (132 mmol/L), hiperkalemia (6 mmol/L). Se volemizó, con buena respuesta, tras lo cual fue dado de alta. Consultó en AP al mes siguiente por hiperpigmentación labial. Por sospecha de melanoma se derivó a dermatología del hospital de referencia, donde se decidió realizar biopsia, compatible con mácula melanocítica benigna. Con este resultado, se solicitó estudio hormonal. El estudio hormonal mostró cortisol AM 4.39 ug/dL. Se estableció el diagnóstico de ISR primaria e inició estudio y tratamiento con hidrocortisona, con buena evolución clínica. Actualmente se mantiene en controles con especialidad.* ***Discusión y conclusión:*** *La ISR es un trastorno potencialmente fatal, sin embargo, el 60% de los pacientes consulta a más de 3 médicos antes del diagnóstico correcto[1]. Este caso ejemplifica los desafíos diagnósticos de esta patología, especialmente en pacientes jóvenes, donde los síntomas inespecíficos como fatiga, baja de peso pueden ser erróneamente atribuibles a trastornos psiquiátricos o gastrointestinales funcionales[1,3]. Un enfoque clínico integrador es crucial para lograr un diagnóstico oportuno y evitar derivaciones y procedimientos innecesarios. La identificación precoz e inicio de tratamiento adecuado mejoran significativamente el pronóstico y calidad de vida del paciente.*

Referencias

1. Øksnes M, Husebye ES. Approach to the Patient: Diagnosis of Primary Adrenal Insufficiency in Adults. J Clin Endocrinol Metab. 2024; 109(1): 269-278. https://doi.org/10.1210/clinem/dgad402

2. Husebye ES, Pearce SH, Krone NP, Kämpe O. Adrenal insufficiency. Lancet. 2021; 397(10274): 613-629. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00136-7

3. Munir S, Quintanilla Rodriguez BS, Waseem M. Addison Disease. [Updated 2024 Jan 30]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441994/

4. Michels A, Michels N. Addison Disease: Early Detection and Treatment Principles. Am Fam Physician. 2014; 89(7): 563-568.

Dos causas, una tiroides: El enigma de marine-lenhart

Luis Alejandro Guerra González[1], María Jesús Crestto Leiva[2], Pablo Andrés Cortes Ferrada[2], Brandon Eduardo Silva Gutierrez[2], Valentina Paz Brito Ortiz[3], Ignacio Eduardo Crisostomo Ormeño[3].

[1]Universidad Mayor, [2]Universidad San Sebastián, [3]Hospital Felix Bulnes Cerda.

Marine-lenhart syndrome: Unraveling the mystery of two causes in a single thyroid

Introducción: *El Hipertiroidismo es un síndrome caracterizado por exceso de hormonas tiroideas producidas en la tiroides. Su prevalencia es de 0,2–1,2%. La causa más frecuente es la enfermedad de Basedow-Graves (EG), predominante en mujeres jóvenes, mientras que en adultos mayores es el bocio multinodular tóxico (BMNT). La coexistencia es rara y plantea un desafío diagnóstico. A continuación se presenta el caso de una mujer de 48 años con hipertiroidismo por EG y BMNT.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 48 años, sin antecedentes, consulta por cuadro de 8 meses de evolución de pérdida de peso de 10 kg, intolerancia al calor, palpitaciones, diarrea e insomnio. Al examen físico destaca tiroides palpable irregular a izquierda. En el estudio destaca TSH 0.01uUI/mL, T4L 3.43 ng/dL, y anticuerpos antireceptor de TSH (TRAb) 3.61 UI/L. Se descartan otras patologías hipermetabólicas y se diagnostica EG. Luego, el cintigrama Tc 99 reporta nódulo mixto hiper e hipocaptante en el tercio inferior del lóbulo derecho y nódulo levemente hipercaptante en el tercio medio del lóbulo izquierdo, compatible con BMNT. Se realiza ecografía tiroidea destacando nódulos tiroideos bilaterales, con dominante derecho TIRADS 3 de 2 cm. Por su tamaño se realiza PAAF con resultado Bethesda II. Se mantiene en tratamiento con betabloqueo y tiamazol, se ajustó progresivamente hasta mejoría clínica y del perfil tiroideo, estando actualmente asintomática.* ***Discusión y conclusión:*** *El Hipertiroidismo tiene habitualmente una etiología única; EG o bocio nodular, ya sea único múltiple. Fisiopatológicamente, la EG es una causa autoinmune mediada por TRAb, mientras que el BMNT implica la presencia de nódulos tiroideos autónomos productores de hormona tiroidea. Sin embargo, en la literatura se han descrito casos donde hay coexistencia de etiologías. En el Síndrome de Marine-Lenhart hay coexistencia de EG y adenomas únicos o múltiples hiperfuncionantes, una condición rara con una prevalencia estimada de 0.26-4.1% de los casos de hipertiroidismo. La coexistencia de ambas entidades, como en el caso que presentamos, es poco habitual y plantea desafíos tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Para el diagnóstico, es fundamental la evaluación clínica, la medición de TSH, T4 libre, T3 y TRAb, sumado a ecografía tiroidea y cintigrafía. El tratamiento debe individualizarse, los fármacos antitiroideos son la primera línea en EG, pero tienen menor eficacia en BMNT y tasas de recaída elevadas si hay nodularidad significativa. El yodo radiactivo es preferido en BMNT, pero puede ser menos efectivo en bocios grandes y está contraindicado en oftalmopatía activa de EG. La tiroidectomía total es una opción definitiva y rápida para controlar el hipertiroidismo en casos de bocio grande, compresión, oftalmopatía significativa, o cuando coexisten ambas entidades. La ablación por radiofrecuencia puede considerarse para nódulos tóxicos en pacientes no candidatos a cirugía o radioyodo, aunque su uso es limitado y no es estándar en la coexistencia de EG y BMNT. Por lo tanto el tratamiento debe ser individualizado y ajustado según clínica y laboratorio.*

Paraganglioma retroperitoneal metastásico asociado a mutación en subunidad B de la enzima succinato deshidrogenasa. Reporte de un caso

Krikor Koury Kachichián[1], María Fernanda Sepúlveda Avilés[2], Thomas Uslar Nawrath[3], René Baudrand Biggs[3], Cristóbal Gallardo Pérez[4].

[1]Universidad San Sebastián / Hospital de Puerto Montt, [2]Endocrinología, Hospital de Puerto Montt, Universidad San Sebastián, [3]Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile, [4]Universidad San Sebastián.

Metastatic retroperitoneal paraganglioma linked to a succinate dehydrogenase subunit B mutation. A case report

Introducción: *Los paragangliomas (PGL) son tumores neuroendocrinos originados en células cromafines, a diferencia de los feocromocitomas por su localización extraadrenal. Su comportamiento varía según localización y perfil genético. Son tumores infrecuentes, con una incidencia de 2-8 casos por millón de habitantes al año, En particular, los PGL con mutación en la subunidad B de la succinato deshidrogenasa (SDHB), que representan alrededor del 30% del total, presentan mayor riesgo metastásico y peor pronóstico, lo que exige un enfoque diagnóstico y terapéutico intensivo y personalizado[1,2,3].* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 42 años con antecedentes de hipertensión, prediabetes y dislipidemia, consulta por lumbalgia crónica, diaforesis, palpitaciones y taquicardia, previamente atribuidas a crisis de pánico. Una ecografía abdominal evidenció masa retroperitoneal, confirmada por TAC como lesión hipervascular de 10,2 × 8,9 × 11 cm, con adenopatías y lesión lítica en ilíaco izquierdo. Catecolaminas urinarias mostraron normetanefrina en 8683 µg/24h (VN <500) y 3-metoxitiramina en 1883 µg/24h (VN <400), compatible con PGL funcional. La RMN abdominopélvica mostró masa a nivel de la bifurcación aórtica, sin plano de clivaje con vasos ilíacos, y adenopatías periaórticas de hasta 2,7 cm. El PET/CT con 18F-FDG demostró captación intensa en el tumor primario (SUVmax 67,9), adenopatías (SUVmax 84,5) y metástasis óseas (ilíaco, escápula). PET con 68Ga-DOTATATE confirmó sobreexpresión de receptores de somatostatina. Se inició tratamiento con doxazosina, propranolol y amlodipino. Estudio genético detectó deleción heterocigota completa del gen SDHB, confirmando síndrome hereditario paraganglioma-feocromocitoma tipo 4. Su madre resultó portadora de la misma mutación; su hija fue negativa. Por compromiso vascular extenso se descartó cirugía, y se comenzó quimioterapia con esquema CVD y análogo de somatostatina. Actualmente se encuentra en seguimiento multidisciplinario con proyección de terapia con radionúclido Lutecio-177 DOTA-TATE.* ***Discusión y conclusión:*** *Los PGL asociados a mutación SDHB muestran fenotipos agresivos, secreción dopaminérgica silente y alta carga metastásica[4]. El diagnóstico bioquímico incluye metanefrinas y 3-metoxitiramina urinarias, con sensibilidad de 91% y especificidad de 93%[5]. Las imágenes funcionales, especialmente con PET/CT, permiten caracterización metabólica y planificación terapéutica. El patrón de heredabilidad es autosómico dominante con penetrancia incompleta que aumenta con la edad, en este caso la mutación provino de la madre de la paciente, y su hija resultó negativa, datos útiles para tamizaje a familiares y planificación. El modelo GMS —que considera mutación SDHB, niveles elevados de metoxitiramina y tamaño tumoral— predice metástasis con mayor precisión que el clásico ASES; esta paciente alcanza el puntaje máximo, indicativo de mal pronóstico[6]. El manejo debe ser multimodal. En mutaciones SDHB, el esquema CVD logra tasas de control de hasta el 100%, con sobrevida libre de progresión de hasta 31 meses[4]. Este caso la presentación de una condición oncológica infrecuente, y refleja la necesidad de un enfoque coordinado entre elementos clínicos y genéticos.*

Parálisis periódica tirotóxica: Una manifestación poco frecuente de hipertiroidismo

Diego Lillo Cuevas[1], Roberto Benavente Salazar[1], Claudina Opazo Saravia[1], Patricio Paredes Ortíz[1], Camila Román Pillado[1], Gabriela Szita Ceroni[1].

[1]Hospital de Villarrica.

Thyrotoxic periodic paralysis as an uncommon presentation of hyperthyroidism

Introducción: *La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación infrecuente del hipertiroidismo, caracterizada por episodios de debilidad muscular flácida asociada a hipokalemia. Afecta predominantemente a varones jóvenes de origen asiático, pero puede presentarse en otras etnias, siendo muchas veces subdiagnosticada. Su fisiopatología involucra una hiperactividad de la bomba Na^+/K^+-ATPasa en músculo esquelético estimulada por exceso de hormona tiroidea, aumentando el ingreso celular de potasio y generando hipokalemia transcelular. Su reconocimiento precoz es muy importante, dado su potencial compromiso neuromuscular severo pero reversible si se trata oportunamente.* ***Presentación del caso:*** *Varón de 29 años, sin antecedentes mórbidos de relevancia, fue derivado a Policlínico de Medicina Interna tras la detección ambulatoria de TSH suprimida. En su evaluación inicial se constató TSH <0.01 uUI/mL, T4 libre 4.12 ng/dL, T3 4.13 ng/mL y anticuerpos anti-TPO 138 UI/mL, sin disponibilidad de anticuerpos anti-receptor de TSH. Clínicamente destacaba bocio difuso y temblor fino, sin otros hallazgos. La ecografía tiroidea evidenció glándula aumentada de tamaño, hipervascularizada, sin nódulos definidos. Se diagnosticó Enfermedad de Graves y se inició tratamiento con tiamazol 10 mg cada 12 horas y propranolol 20 mg cada 8 horas. Tres semanas después de inicio del tratamiento el paciente consultó en urgencias por debilidad muscular generalizada de instalación súbita, sin compromiso de conciencia. Al examen físico presentaba fuerza M1 en extremidades inferiores y M3 en extremidades superiores. Se evidenció hipokalemia severa (K: 2.4 mEq/L), con función renal normal. El perfil tiroideo demostró TSH 0.01 uUI/mL, T4 libre 1.92 ng/dL y T3 1.33 ng/m. Se inició manejo con potasio endovenoso, logrando recuperación completa del déficit motor en horas posteriores. Se diagnosticó parálisis periódica tirotóxica. Se inició suplementación de potasio oral y se mantuvo tratamiento antitiroideo. En controles sucesivos mostró mejoría progresiva de su perfil tiroideo (T4L y T3 en rangos normales, TSH dentro de rango), sin recurrencias del evento.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ilustra una PPT como manifestación precoz de un hipertiroidismo recientemente diagnosticado. Resalta la importancia de considerar este diagnóstico ante paresia flácida e hipokalemia en pacientes jóvenes, incluso sin historia previa de enfermedad tiroidea o con tratamiento reciente. El reconocimiento temprano y la corrección electrolítica adecuada son esenciales para evitar complicaciones permanentes. La educación del paciente respecto a factores desencadenantes (ayuno, ejercicio, ingesta alta de carbohidratos) y adherencia terapéutica son fundamentales para prevenir recurrencias. La PPT, aunque infrecuente, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de debilidad muscular aguda.*

Hipofisitis por IgG4. Reporte de un caso

Javiera Gloffka González[1], María de los Ángeles Guitart Armijo[1], Emilia Soto Nenadovich[1], Pablo Rubilar Araya[1], Kai Chang Halabi[1].

[1]Universidad de Los Andes.

IgG4-related hypophysitis. A case report

Introducción: *La hipofisitis por enfermedad relacionada con IgG4 es una forma infrecuente de inflamación de la glándula hipófisis, caracterizada por la infiltración de células plasmáticas productoras de IgG4. Representa una manifestación rara pero cada vez más reconocida del espectro de la enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD), una patología fibroinflamatoria crónica que puede afectar múltiples órganos. Clínicamente, puede presentarse con síntomas de hipopituitarismo, diabetes insípida o efectos de masa secundarios al agrandamiento glandular. Su diagnóstico puede ser desafiante y su reconocimiento oportuno es fundamental, ya que el tratamiento con glucocorticoides suele inducir una mejoría significativa de los síntomas y hallazgos radiológicos. El presente trabajo pretende dar a conocer el caso de un paciente con hipofisitis por IgG4-RD, destacando hallazgos clínicos, bioquímicos, imagenológicos y respuesta terapéutica, con el objetivo de contribuir al conocimiento y sospecha diagnóstica de esta entidad poco frecuente.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 29 años, nacionalidad peruana, sin antecedentes mórbidos conocidos, consulta en urgencias a los 2 días de su llegada a Chile por cefalea holocraneana intensa de 3 semanas de evolución, acompañada de fiebre (38,9 °C), fotofobia, vómitos explosivos, alucinaciones visuales tipo zoopsias y disartria. Al examen físico: pupilas isocóricas y reactivas, disminución de agudeza visual bilateral y hemianopsia bitemporal, lenguaje disártrico, sin focalidad motora, sin signos meníngeos. Se realiza TAC cerebral sin contraste que muestra imagen hipodensa en región selar, complementado con RM de silla turca que informa colección multiloculada selar-supraselar, con formación de abscesos que restringen a la difusión. Exámenes de laboratorio evidencian panhipopituitarismo y parámetros inflamatorios elevados, por lo que se inicia hidrocortisona y levotiroxina. El estudio infeccioso es negativo, por lo que se solicita biopsia hipofisaria. Esta muestra infiltrado linfoplasmocitario con positividad para IgG4, compatible con hipofisitis por IgG4. Se inicia tratamiento con glucocorticoides con buena respuesta clínica.* ***Discusión y conclusión:*** *La hipofisitis por IgG4 es una causa poco frecuente de inflamación hipofisaria que puede imitar procesos infecciosos o tumorales, lo que dificulta su diagnóstico. En este caso, el compromiso visual y endocrino, junto a una imagen sugerente de absceso, llevó inicialmente a sospechar una etiología infecciosa. Sin embargo, la negatividad del estudio microbiológico y la confirmación histológica permitieron el diagnóstico definitivo. Este caso destaca la importancia de considerar esta entidad ante lesiones selar-supraselares atípicas, especialmente cuando coexisten panhipopituitarismo y signos inflamatorios sin causa clara. La respuesta favorable al tratamiento con glucocorticoides refuerza la necesidad de un diagnóstico precoz, dado que se trata de una condición potencialmente reversible con tratamiento inmunosupresor adecuado.*

Carcinoma adrenocortical funcional metastásico. Reporte de caso

Florencia María Monestés Paredes[1], Francisca Paz Lillo Abusada[1], Diego Andrés Valenzuela Godoy[1], Ignacio Esteban Gutiérrez Maldonado[1], María Trinidad Henríquez Camelio[1], Carolina Ignacia Guerra Gajardo[2].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Becada Medicina Interna Universidad de Chile, San Juan de Dios.

Metastatic functional adrenocortical carcinoma. A case report

Introducción: *El carcinoma adrenocortical (CAC) es una neoplasia maligna poco frecuente, con una incidencia mundial estimada de 1-2 casos por millón de personas al año y con un pronóstico generalmente desfavorable. Su presentación clínica puede dividirse en formas funcionales y no funcionales. En muchos casos, el diagnóstico ocurre en etapas avanzadas, lo que limita las opciones terapéuticas curativas. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico reciente de carcinoma adrenocortical funcional en etapa avanzada, destacando la relevancia en la identificación precoz de manifestaciones clínicas inespecíficas que puedan orientar a un diagnóstico oportuno.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial de difícil manejo, diabetes mellitus tipo 2 no insulino requiriente y dislipidemia. Consulta en el servicio de urgencias por cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por edema de extremidades inferiores y aumento de peso. Ingresa hipertensa, afebril y normocárdica. Al examen físico destaca masa indurada en hemiabdomen derecho, plétora facial, alopecia, eritema malar y edema de extremidades inferiores. Se solicita tomografía computarizada (TAC) tórax, abdomen y pelvis que evidencia masa suprarrenal derecha hipervascular de 18 cm, con invasión de la vena cava inferior y múltiples metástasis pulmonares y retroperitoneales. El perfil hormonal fue compatible con hipercortisolismo ACTH-independiente e hiperandrogenismo. Se realizó una biopsia guiada por TAC, la cual resultó compatible con una lesión neoplásica cortical adrenal. Debido a la extensión local y diseminación metastásica, se descartó manejo quirúrgico y se optó por embolización suprarrenal con finalidad paliativa funcional. Evolucionó con elevación de parámetros inflamatorios sin foco infeccioso evidente, atribuido a una respuesta inflamatoria secundaria a isquemia renal post procedimiento. Posterior a la estabilización hemodinámica, fue dada de alta con manejo médico multidisciplinario enfocado en cuidados paliativos.* ***Discusión y conclusión:*** *Una de las principales dificultades en el abordaje del CAC funcional es su capacidad de enmascararse bajo signos y síntomas inespecíficos, muchas veces atribuidos a patologías prevalentes como hipertensión, diabetes o síndrome metabólico. En este contexto, es fundamental considerar el estudio del eje adrenocortical frente a la coexistencia de manifestaciones como hipertensión de difícil control, cambios recientes en la distribución del tejido adiposo, debilidad muscular proximal, hipokalemia, o alteraciones en el estado general sin causa aparente. El retraso en la sospecha diagnóstica implica consecuencias relevantes: en más de un tercio de los casos el diagnóstico se realiza en etapas metastásicas, sin posibilidad de tratamiento curativo. En cambio, un diagnóstico precoz permite ofrecer resección quirúrgica mejorando significativamente la sobrevida.*

Adenocarcinoma pulmonar con metástasis hipofisaria como presentación inicial de neoplasia oculta. Reporte de caso

Esteban López González[1], Melanie Dávila[2], José Loyola[2], Renato Olguín[2], Matías Stockle[2], Daniela Zapata[1].

[1]HBLT, [2]UCH.

Pituitary metastasis as the first manifestation of occult lung adenocarcinoma. A case report

Introducción: *Las metástasis hipofisarias son una entidad infrecuente, representando el 0,4–2% de todos los tumores intracraneales. Su diagnóstico suele ser tardío y muchas veces su presentación clínica puede simular patologías hipofisarias primarias como el adenoma, con síntomas como alteraciones visuales, cefalea e hipopituitarismo. Presentamos un caso de adenocarcinoma pulmonar con metástasis selar como forma de presentación inicial.* ***Presentación del caso:*** *Hombre de 57 años con antecedentes de panhipopituitarismo secundario a macroadenoma hipofisario no funcionante, diagnóstico realizado en base a neuroimágenes, sin confirmación histológica. En cinco meses evoluciona con deterioro progresivo, náuseas, vómitos y ptosis palpebral izquierda. Consulta en urgencias donde se constata parálisis del III par craneal izquierdo, sospechando apoplejía hipofisaria. Se realiza resección tumoral por abordaje transesfenoidal y pterional, observándose intra pabellón una lesión selar de consistencia dura y firmemente adherida, interpretada inicialmente como meningioma. Evolución post-operatoria tórpida, con hemiparesia derecha secuelar, diabetes insípida central, y múltiples infecciones asociadas a la atención de salud. Durante estadía hospitalaria, se realiza tomografía de tórax que evidencia de forma incidental masa pulmonar en lóbulo medio derecho de 3,5 por 3,9 cm, ganglios mediastínicos y supraclaviculares, además de trombosis de venas yugulares, subclavias y tronco braquiocefálico izquierdo, compatible con síndrome de la vena cava superior. Se rescata informe definitivo de biopsia hipofisaria que demuestra infiltración por adenocarcinoma pobremente diferenciado, con inmunohistoquímica positiva para CK7, Napsina A y TTF-1, compatible con origen pulmonar. Adicionalmente, se reporta ALK (quinasa del linfoma anaplásico) positivo, EGFR negativo, y expresión de PD-L1 baja-moderada, lo que apoya el uso de tratamiento dirigido con inhibidores de ALK como crizotinib. Se mantiene suplementación de ejes hipofisarios, rehabilitación motora y anticoagulación, en espera de inicio de tratamiento oncológico.* ***Discusión y conclusión:*** *La metástasis hipofisaria son muy infrecuentes, pero puede ser la primera manifestación de una neoplasia oculta, especialmente si se acompaña de diabetes insípida central, compromiso de pares craneales del seno cavernoso o hipopituitarismo, con compromiso inicial de ejes corticotropo y tirotropo. El pulmón es uno de los sitios más comunes de origen de metástasis hipofisarias, y otros tumores que también pueden metastatizar a la hipófisis incluyen cáncer de mama, neoplasias de vías urinarias, melanomas y linfomas, entre otros. El diagnóstico se confirmó mediante estudio histopatológico e inmunohistoquímica, siendo positivos los marcadores TTF-1 y Napsin A, lo cual fue clave para identificar el origen pulmonar y orientar el enfoque terapéutico. El pronóstico general es pobre y depende del tipo histológico y la respuesta al tratamiento. Este caso refleja una forma de debut extremadamente inusual del cáncer pulmonar y subraya la necesidad de considerar causas metastásicas en lesiones selares atípicas.*

Paralisis periodica hipopotasémica aguda en varon joven sin antecedentes: una presentación infrecuente de tirotoxicosis

Jesús Jiménez Navarrete[1], Andrés Romero Suazo[2], Eva Escobar[3], Hernán Carrillo[4], Consuelo Conejero[2].

[1]Becado 1er año Medicina Interna, Hospital Las Higueras Talcahuano, [2]Médico Internista, Hospital Las Higueras Talcahuano, [3]Estudiante de 3er año de Medicina, U. de Concepción, [4]Médico Internista, Jefe de Servicio de Medicina Interna de Hospital Las Higueras.

Acute hypokalemic periodic paralysis: an uncommon presentation of thyrotoxicosis in a young patient

Introducción: *La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es un trastorno neuromuscular adquirido poco frecuente, caracterizado por episodios agudos de debilidad muscular proximal acompañados de hipokalemia severa, en el contexto de hipertiroidismo. Aunque es más prevalente en varones asiáticos, puede presentarse en otras poblaciones donde suele subdiagnosticarse por su baja incidencia, retrasando el tratamiento adecuado. Su fisiopatología se relaciona con el aumento de la actividad de la bomba Na^+/K^+-ATPasa inducida por hormonas tiroideas, insulina y catecolaminas, lo que genera un desplazamiento intracelular del potasio. La identificación oportuna es esencial, dado el riesgo de complicaciones neuromusculares y cardíacas potencialmente mortales.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 29 años, previamente sano, consultó por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por mialgias intensas en extremidades inferiores, agregándose en los últimos tres días debilidad muscular progresiva de predominio crural, que progresa a incapacidad funcional. Al ingreso se constató tetraparesia hipotónica, arreflexia difusa y taquicardia. El laboratorio mostró hipokalemia severa (2.2 mEq/L). Evaluado por el equipo de neurología, se descartó síndrome de Guillain-Barré mediante punción lumbar (LCR sin alteraciones significativas) y se realiza TAC cerebral la cual se evidencia normal y se descartaron otras causas neurológicas agudas. En el contexto de síntomas hiperadrenérgicos, se pesquisó TSH < 0.01 mUI/L y TRAb positivos, con T4L en rango alto, orientando a tirotoxicosis. Se planteó el diagnóstico de PPHT secundaria a tirotoxicosis. Se inició restitución de potasio parenteral y tratamiento antitiroideo con metimazol, con excelente respuesta clínica y bioquímica, por lo que fue egresado a domicilio sin alteraciones ni secuelas motoras. En control ambulatorio se encuentra eutiroideo, sin trastornos electrolíticos y sin alteraciones motoras.* ***Discusión y conclusión:*** *El caso se presentó como una tetraparesia flácida aguda, inicialmente sospechosa de patología neurológica, incluida la variante hipocalémica del síndrome de Guillain-Barré. El hallazgo de TSH suprimida y TRAb positivos permitió reorientar el diagnóstico hacia una etiología endocrina. El tratamiento dirigido permitió la resolución completa del cuadro sin secuelas. Este caso resalta la importancia de considerar la PPHT como diagnóstico diferencial en pacientes con debilidad muscular aguda e hipokalemia, incluso en ausencia de antecedentes tiroideos conocidos o en poblaciones no asiáticas. La sospecha clínica oportuna evita procedimientos innecesarios y permite un manejo eficaz. Este reporte contribuye al conocimiento clínico de una entidad infrecuente, pero potencialmente grave, que debe ser reconocida en la práctica de la medicina interna.*

Osteomalacia por déficit de vitamina d asociado a hipocalcemia severa, una inusual presentación clínica

Antonio Zapata Pizarro[1], Juan Cejas Varas[2], Abigail Ramos Gómez[2], Mitchell Galleguillos Valdivia[3], Marcela Olguín Aguirre[3].

[1]Profesor Asistente Universidad de Antofagasta - Endocrinólogo, Jefe Unidad de Salud Transgénero Hospital Regional de Antofagasta, [2]Residente de Medicina Interna. Universidad de Antofagasta - Hospital Regional de Antofagasta, [3]Médico General, Hospital de Antofagasta.

Severe hypocalcemia-associated osteomalacia from vitamin d deficiency: A rare clinical presentation

Introducción: *La osteomalacia (OM) es una enfermedad poco frecuente, causada por una alteración en el metabolismo óseo, debido a disminución en los niveles de calcio, fosforo y vitamina D. Se presenta un caso de OM, con fracturas múltiples asociada a hipovitaminosis D, hipocalcemia severa sintomática y enfermedad renal crónica (ERC).* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 49 años, antecedentes monorrena y fractura vertebral hace 10 años, y fobia social. Ingresa a hospitalización por fractura tibial, evoluciona con desorientación. Evaluada por Medicina Interna, con exámenes en que destaca Ca++4,6 mg/dl, Albumina 3,5 g/dl, Ca++ corregido 4,8mg/dl, P 3,4 mg/dl, Fosfatasas Alcalina (FA) 639 U/L, creatinina 1,46 mg/dl, PTH 395 pg/ml, con controles posteriores con niveles de calcemia similares. Paciente evoluciona con compromiso de conciencia más severo (sopor) y tetania, por lo que solicitan evaluación por endocrinología. Paciente es trasladada a UTI, se toma muestra crítica de 25OH vitamina D, con niveles de calciuria 28,5 mg/24 hr(VN 100-200 mg/24 hr), fosfaturia 22 mg/24 hr (VN 400-1300 mg/24 hr), Clearance de creatinina 40 ml/min/24 hr (diuresis 1850 cc), se inicia aporte de calcio ev por BIC, con monitorización cardiaca y posteriormente calcio/vitamina D oral (500 mg/400 UI) c/6 hr. Cuadro es interpretado como osteomalacia, probablemente 2rio a déficit de vitamina D, se inicia aporte empírico de calcitriol 0,5 mg c/12 hr y carga oral de colecalciferol 50.000 UI semanal por 8 semanas. Paciente evoluciona favorablemente, con mejoría de calcemias y fosfemias. Se rescatan niveles de 25OH vitamina D de 11 ng/ml tomados previo inicio de aportes, anticuerpos antiendomisio (-). Se obtiene ecografía renal que informa monorrena izquierda, con signos de nefropatía médica. Radiografía de pelvis y de columna lumbar, con disminución de la densidad mineral ósea y fracturas en 3 vertebras dorsales y en una lumbar, sin claros signos de fracturas de Looser, cintigrama óseo que mostró aumento difuso de la captación el radio trazador, con imágenes sugerentes de rasgos de fracturas en tercio proximal de fémures y tibias no contemporáneas entre sí, fractura costal antigua, y densitometría ósea normal en columna lumbar y caderas, pero disminuida en radio T -4,1; Z -4,1. Paciente evoluciona con mejoría de calcemias y fosfemias. Es dada de alta para control ambulatorio, actualmente autovalente en recuperación.* ***Discusión y conclusión:*** *En nuestro caso la osteomalacia se presenta con la típicas imágenes de desmineralización y fracturas, asociadas a PTH y FA elevadas, con hipocalcemia asociada. La OM con presentación con hipocalemia severa sintomática es poco frecuente, y rara vez se presenta con compromiso de conciencia y tetania como ocurrió en nuestro caso. Dentro de las posibles causas de la OM en este caso se encuentran la hipovitaminosis D, asociada ERC y la fobia social (baja exposición solar), los cuales a su vez facilitaron la aparición de este trastorno. La hipovitaminosis D es una condición altamente prevalente en Chile (>50% de la población según la encuesta nacional de salud), afectando a todos los grupos etarios. Es importante considerar el déficit de vitamina D dentro de las causas de hipocalcemia.*

Coma mixedematoso e hiperplasia tirotropa. Reporte de caso

Leonardo Andrés Quero Tapia[1], Lucas Pérez Rivas[1], Benjamín Lillo Miranda[1], Sebastián Chávez Armdeler[2].

[1]Universidad de Chile, [2]Hospital Clínico Universidad de Chile.

Myxedema coma with thyrotroph hyperplasia. A case report

Introducción: *El coma mixedematoso es una urgencia endocrina infrecuente cuya manifestación inicial es el compromiso de conciencia precedido de un hipotiroidismo no diagnosticado. El término "coma" es equívoco, pues la mayoría de los pacientes se presentan con alteración del estado mental más que con coma profundo. El hipotiroidismo crónico induce hiperplasia tirotropa, visible como masa selar reversible tras la reposición con levotiroxina.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 20 años, oligomenorreica desde la menarquia, consulta por tres episodios de disminución de conciencia sin convulsiones tras cefalea occipital intensa. Ingresa con Glasgow 13, bradicardia de 56 lpm, PA 90/60 mmHg, hemoglucotest de 64 mg/dL y facies mixedematosa. La angio-TC cerebral descartó hemorragia subaracnoidea pero reveló masa selar de 11 mm. Punción lumbar sin hallazgos patológicos. Ante la alteración neurológica persistente se solicitaron hormonas tiroideas: TSH 354 mUI/L, T4L 0,07 ng/dL; cortisol random 6,8 µg/dL. RM cerebral confirmó lesión selar homogénea sin apoplejía. Se diagnostica coma mixedematoso con hiperplasia tirotropa reactiva. Se administró hidrocortisona 100 mg IV, carga de levotiroxina 500 µg VO y 100 µg/día de mantención. A las 48 h T4 L ascendió a 0,37 ng/dL y TSH descendió a 254 mUI/L, con recuperación neurológica. La dosis se ajustó a 150 µg/día y se programó RM hipofisaria diferida para seguimiento de regresión.* ***Discusión y conclusión:*** *El abordaje inicial descartó etiologías críticas de compromiso de conciencia asociado a cefalea como hemorragia subaracnoidea, apoplejía hipofisaria o meningitis bacteriana. El compromiso de conciencia persistente fluctuante con recuperación parcial y los hallazgos previos orientaron a etiología metabólica. El coma mixedematoso representa <0,1% de admisiones por compromiso de conciencia y alcanza mortalidad >30% sin tratamiento; la reposición precoz reduce la letalidad en ≥20%. La hiperplasia tirotropa, marcador infrecuente de hipotiroidismo primario prolongado, suele revertir en 3-12 meses de eutiroxemia, evitando cirugía. Este caso subraya la importancia de considerar el hipotiroidismo severo y etiologías metabólicas dentro del diagnóstico diferencial de compromiso de conciencia, junto con la necesidad de reposición hormonal precoz con cobertura esteroidea para prevenir una posible insuficiencia suprarrenal.*

Referencias

1. *Ross DS, et al. American Thyroid Association guidelines for hypothyroidism. Thyroid. 2016; 26: 321-361.*
2. *Wartofsky L, Burman KD. Myxedema coma: pathophysiology, diagnosis, treatment. Endocr Rev. 2017; 38: 332-350.*
3. *Sert C, et al. Pituitary enlargement in untreated primary hypothyroidism. J Endocrinol Invest. 2023; 46: 911-915.*
4. *McDermott MT, et al. Reversible pituitary enlargement in primary hypothyroidism. Am J Med. 1988; 85: 242-246.*
5. *Chaker L, et al. Hypothyroidism. Lancet. 2017; 390: 1550-1562.*
6. *Hakami Y, AlJaman A. Thyrotroph hyperplasia caused by severe primary hypothyroidism leading to adrenal crisis. JCEM Case Rep. 2024; 2(10): luae187.*

Hipertiroidismo secundario a mola hidatiforme

Valentín Stefano López Fernández[1], Rocío Andrea Quinteros Díaz[2], Martina Consuelo Contreras Mancilla[3], Josefa Andrea Coloma Díaz[3], Catalina Chaparro Lira[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Gestational trophoblastic disease-associated hyperthyroidism

Introducción: *La mola hidatiforme es generada por la proliferación descontrolada del tejido trofoblástico que se asocia a una hipersecreción de gonadotropina coriónica humana (hCG), produciendo una clínica similar al embarazo, que suele acompañarse de sangrado vaginal y náuseas intensas. Sin embargo, en casos más raros puede generar hipertiroidismo (1).* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenino de 49 años, con antecedente de mola completa hace 3 años, con estudio histopatológico sin evidencia de malignidad. Ingresa por disnea progresiva exacerbada en la última semana, asociada a cuadro de 2 meses de evolución con dolor hipogástrico intenso y 3 episodios de sangrado uterino. Al examen físico se objetiva fiebre, taquicardia, taquipnea y dolor en hemiabdomen derecho, con útero a nivel supraumbilical. Trae ecografía transvaginal con hallazgos compatibles con mola hidatiforme y β-hCG en 2.422.200 mUI/mL. Se solicitan exámenes, destacando Pro-BNP elevado, parámetros inflamatorios normales, cultivos negativos y perfil tiroideo alterado (TSH baja, T4 libre elevada y TRAb negativos). AngioTC de tórax descarta tromboembolismo pulmonar y el estudio de diseminación de la mola resulta negativo. Se diagnostica tirotoxicosis mediada por β-hCG, iniciando tratamiento con tiamazol y propranolol, con buena respuesta. Debido a alto riesgo de coriocarcinoma y evolución con metrorragia autolimitada y abdomen agudo, se realiza histerectomía de urgencia. Posteriormente, se objetiva una disminución significativa de β-hCG y normalización progresiva de la función tiroidea, logrando una regresión completa del cuadro.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso muestra una complicación rara pero potencialmente letal de la mola, siendo importante su consideración ante el diagnóstico de esta. Por tanto, es necesario realizar un estudio de la función tiroidea a aquellas pacientes diagnosticadas con mola hidatiforme, sobre todo si tienen niveles de -hCG mayores a 200.000 mUI/mL (2), para permitir su diagnóstico y tratamiento precoz, previniendo así el desarrollo de cuadros graves de tirotoxicosis (3).*

NUTRICIÓN

Hipofosfatemia crónica de difícil manejo en contexto de manejo de síndrome malabsortivo secundario a insuficiencia pancreática exocrina

Magdalena Ingham Jorge[1], Magdalena Idro Montes[1], Sofia Niklitschek Reveco[1], María Ignacia Ojeda Vergara[1], Javiera Gidi Yunge[2], Raquel Retamal Concha[3].

[1]Universidad de Los Andes, [2]Universidad del Desarrollo, [3]Hospital Luis Tisné Brousse.

Challenging chronic hypophosphatemia in malabsorption syndrome from exocrine pancreatic insufficiency

Introducción: *La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una complicación poco frecuente del bypass gástrico, pero conlleva un gran impacto en la vida del paciente, ya que produce un síndrome malabsortivo de origen funcional. Sus manifestaciones clínicas incluyen diarrea crónica, esteatorrea, pérdida de peso y deficiencias nutricionales, especialmente de vitaminas liposolubles. Producto de la diarrea crónica, pueden aparecer alteraciones ácido-base, hipocalcemia, hipomagnesemia e incluso hipofosfatemia crónica, la cual puede derivar en convulsiones o arritmias malignas. La hipofosfatemia crónica suele asociarse a hiperparatiroidismo, tubulopatías renales o síndrome de realimentación. Sin embargo, también puede deberse a malabsorción intestinal, ya que la absorción de fósforo depende de vitamina D y requiere niveles mayores a 30 ng/mL para ser efectiva. En pacientes con IPE post-bypass gástrico, la esteatorrea suele ser multifactorial (orgánica y funcional). Aunque las enzimas pancreáticas son el pilar terapéutico, frecuentemente se requieren fármacos adicionales como colestiramina, loperamida, suplementos de vitaminas liposolubles, calcio y B12. Sin embargo, sus interacciones pueden interferir con la eficacia del tratamiento.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 57 años con antecedente de IPE secundaria a bypass gástrico y desnutrición calórico-proteica. Usuaria de creón 25.000 UI (2-4-2-4) 30 minutos previo a las comidas, Elcal-D 500 mg/800 UI, colecalciferol 50.000 UI semanal por 8 semanas, colestiramina 4 g/ 8 horas y loperamida 2 mg/12 horas. Acude al servicio de urgencias derivada por hipofosfatemia con Fósforo en 1.48 mg/dL, encontrándose al ingreso asintomática. Se hospitaliza para estudio y manejo. Se inicia tratamiento con cargas de fosfato monosódico por vía venosa central cada dos días durante un mes, sin lograr normalización de niveles. Los exámenes (serología celíaca, PTH, fosfaturia, función renal, endoscopia digestiva alta y colonoscopía con biopsia) resultan normales. A pesar del manejo farmacológico, la paciente persistía con más de cuatro deposiciones esteatorreicas diarias. Ante escasa respuesta a tratamiento, se realiza ajuste terapéutico: se suspende colestiramina, se ajustan tomas de creón solo 5 minutos previo a las comidas, se aumenta loperamida 2 mg/ 8 horas, se agrega Vit D 2000 c/24 horas y colecalciferol 50.000 UI semanal a permanencia. Al quinto día, se realiza control de vitamina D en 35 ng/ml y se suspenden las cargas de fosfato monosódico sin observar nueva caída de fosfatemia. Al séptimo día, desaparece la esteatorrea y la paciente se mantiene solo con 2 deposiciones diarias de consistencia normal.* ***Discusión y conclusión:*** *En síndromes diarreicos con esteatorrea de difícil manejo, se usan múltiples fármacos sin considerar siempre sus interacciones. En este caso, la paciente tenía hipofosfatemia secundaria a hipovitaminosis D. La colestiramina es un fármaco utilizado para el manejo de diarrea secundaria a malabsorción de ácidos biliares que por ende interfiere con la absorción de vitaminas liposolubles, incluida la D. Su suspensión permitió elevar los niveles de vitamina D, mejorar la absorción de fósforo y resolución del cuadro.*

BRONCOPULMONAR

Hiperplasia difusa de células neuroendocrinas pulmonares (dipnech) como diagnóstico diferencial de asma bronquial de reciente aparición en persona mayor octogenaria

Verónica Ivonne Salazar San Martin[1], Josefa Feres García[2], Natalia Lara Vera[2], Constanza Muñoz Castro[2], Sabrina Gómez Arévalo[2], Elizabeth Usnayo Ayca[1].

[1]Becada de Geriatría, Universidad de Chile, [2]Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile.

Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (dipnech) as a differential diagnosis of late-onset bronchial asthma in an octogenarian patient

Introducción: *La hiperplasia neuroendocrina pulmonar idiopática difusa (DIPNECH) se considera una lesión preinvasora que puede progresar a tumores pequeños o tumores carcinoides. Es una patología infrecuente de prevalencia exacta desconocida, pero se describe en el 5,4% de resecciones pulmonares por carcinoide típico o atípico. Tiene una relación entre mujeres y hombres de 10:1, con edad media al diagnóstico de 58 años y mayor frecuencia en pacientes no fumadores. Se plantea que los síntomas clínicos son causados por la producción de péptidos por las células neuroendocrinas, lo que conduce a una fibrosis peribronquiolar y un defecto respiratorio obstructivo.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 80 años, con antecedente de hipertensión arterial, infarto agudo del miocardio con elevación del ST año 2019 revascularizado con STENT DES ACD, enfermedad severa de 3 vasos, fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante oral, amaurosis de ojo derecho por glaucoma, catarata ojo izquierdo, hipotiroidismo y artrosis. Sin antecedente de tabaquismo u otras exposiciones ambientales. Presenta historia de disnea de esfuerzos de un año de evolución, de moderados esfuerzos que progresa a mínimos esfuerzos asociado a episodios aislados de tos. Niega sibilancias, rinorrea, dolor torácico, palpitaciones, síncope, edema de extremidades inferiores, ortopnea o disnea paroxística nocturna. Relata un diagnóstico hace 2 años de asma bronquial, iniciándose tratamiento con corticoides inhalados y salbutamol, con regular respuesta. Dentro del estudio de diagnósticos diferenciales de disnea, se solicita ecocardiograma donde destaca enfermedad valvular mitral severa, por lo que es evaluada por cardiología con plan de eventual cardiocirugía. En la evaluación por neumología, destaca signología obstructiva al examen físico. Se solicita TC de tórax que informa: Nódulos pulmonares bilaterales asociados a atrapamiento aéreo, que dentro de los diagnósticos diferenciales pueden corresponder a DIPNECH. Se optimiza el manejo broncodilatador y se sugiere biopsia quirúrgica vs estudio con PET DOTATATE, pero la paciente desestima continuar el estudio, por lo que posterior a evaluación multidisciplinaria incluyendo una evaluación cognitiva sin alteraciones, se decide alta y seguimiento ambulatorio.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso ejemplifica cómo ante un diagnóstico de asma de aparición tardía y que no responde al manejo farmacológico inicial, además de corroborar la adherencia y técnica inhalatoria, deben considerarse otros diagnósticos diferenciales. Dentro del estudio, un TC de tórax aporta información en el diagnóstico diferencial, con patologías que cambian el pronóstico del paciente, siendo algunos ejemplos de hallazgos la presencia de enfisema, bronquiectasias, enfermedades pulmonares intersticiales, cáncer pulmonar o patologías infrecuentes que se presentan con sintomatología obstructiva como en esta paciente.*

Lesión pulmonar grave por inhalación ocupacional de ácido nítrico: Reporte de un caso clínico infrecuente

Nicolás Lobos[1], Antonieta Salas[2], Cristóbal Jofré[2], Carmen Sonia Meza[1].

[1]Pontificia Universidad Católica, [2]Universidad de Los Andes.

Severe pulmonary injury due to occupational nitric acid inhalation: A rare clinical case report

Introducción: *La inhalación accidental de agentes tóxicos industriales en el ámbito laboral puede provocar complicaciones graves y potencialmente fatales; entre estos, el ácido nítrico es un agente infrecuente y de alta peligrosidad, con escasa casuística nacional e internacional. Su incorporación a reportes clínicos es relevante para sensibilizar sobre la importancia del diagnóstico precoz y manejo multidisciplinario.* ***Presentación del caso:*** *Presentamos el caso de un hombre de 37 años, sin antecedentes médicos conocidos, durante sus labores en una joyería inhaló gases de ácido nítrico sin elementos de protección. Horas después desarrolló disnea progresiva asociada a hipoxemia, consultando en el servicio de urgencias. Al examen físico destacó taquipnea y uso de musculatura accesoria, registrándose saturación de oxígeno significativamente disminuida. Los exámenes iniciales revelaron leucocitosis y marcadores inflamatorios elevados, junto a una radiografía de tórax con opacidades infiltrativas bilaterales, rápidamente progresivas. Debido al deterioro clínico y parámetros compatibles con insuficiencia respiratoria aguda, requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva, siendo derivado a la unidad de cuidados intensivos. En este contexto presentó distrés respiratorio agudo sin evidencia de causa infecciosa ni inmunológica activa. Se inició manejo empírico con metilprednisolona y antibióticos de amplio espectro, suspendidos precozmente tras estudios negativos y permitiendo un weaning precoz del paciente.* ***Discusión y conclusión:*** *La exposición a ácido nítrico es un evento infrecuente, pero con la capacidad de desencadenar daño pulmonar grave a través de la formación de óxidos de nitrógeno, con evolución clínica rápidamente progresiva y potencial para falla multiorgánica. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha basado en el antecedente ocupacional y progresión sindrómica, siendo fundamental descartar causas infecciosas e inmunológicas. Este caso aporta evidencia clínica relevante sobre la gravedad potencial de agentes ocupacionales poco habituales, señalando la importancia del reconocimiento y manejo multidisciplinario precoz en la unidad de cuidados intensivos y su consideración en el diagnostico diferencial inicial. No hay un estándar de tratamiento para esta entidad, por lo que la respuesta precoz del paciente a metilprednisolona agrega un valor adicional a este caso clínico.*

Neumonitis intersticial aguda en paciente con enfermedad pulmonar intersticial difusa por artritis reumatoide

Valentín López Fernández[1], Rocío Quinteros Díaz[2], Josefa Coloma Díaz[3], Martina Contreras Mancilla[3], Catalina Chaparro Lira[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, [3]Universidad de Chile.

Acute interstitial pneumonitis in a patient with diffuse interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis

Introducción: *La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una manifestación extraarticular frecuente y potencialmente grave de la artritis reumatoide (AR) (1). La neumonitis intersticial aguda (NIA) es una forma rara, severa y de rápida progresión dentro del espectro de las EPID. El diagnóstico oportuno y el tratamiento inmunosupresor agresivo son claves para el pronóstico de los pacientes.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 63 años, con antecedente de AR hace 10 años en tratamiento inmunosupresor, EPID tipo neumonía intersticial no específica (NSIP) fibrótica diagnosticada hace 7 meses, enfisema pulmonar y nódulo pulmonar en seguimiento. Comienza con dolor pleurítico izquierdo, en contexto de hospitalización por sepsis de foco músculo-esquelético secundario a celulitis abscedada y osteomielitis en pie derecho, con cultivos negativizados tras tratamiento. Se estudia con una TC de tórax, que evidencia derrame pleural izquierdo, cuyo análisis citoquímico lo categoriza como exudado sin microorganismos con cultivos negativos. Tras evolución desfavorable del paciente, se repite TC de tórax, la que muestra progresión de los infiltrados pulmonares, patrón de vidrio esmerilado y focos de condensación; por lo que se sospecha una reactivación de su enfermedad pulmonar de base. Para descartar etiología infecciosa del cuadro, se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar, cuyo estudio microbiológico resulta negativo. Ante mayor compromiso ventilatorio, se realiza TC de tórax de control, donde se evidencia un aumento del compromiso pulmonar; siendo trasladado a Cuidados Intensivos, donde se mantiene soporte ventilatorio con cánula nasal de alto flujo y se administra metilprednisolona e inmunoglobulina endovenosa. El paciente evoluciona clínica y radiológicamente de forma favorable, por lo que se disminuye el soporte con oxígeno. Resultados de estudio inmunológico sin novedades. Por lo que, se plantea diagnóstico de NIA y se decide mantener tratamiento con prednisona.* ***Discusión y conclusión:*** *Dentro de las EPID en contexto de una mesenquimopatía la aparición de una NIA constituye una forma extremadamente infrecuente y de evolución fulminante. Para su diagnóstico es crucial descartar siempre las causas infecciosas y las reacciones adversas a medicamentos (2). Este escenario refuerza la necesidad de alta sospecha clínica e intervención precoz, dada la elevada morbimortalidad asociada.*

Neumonía con estudio etiológico negativo, la importancia del estudio invasivo

Valentín López Fernández[1], Rocío Quinteros Díaz[2], Catalina Chaparro Lira[3], Josefa Coloma Díaz[3], Martina Contreras Mancilla[3].

[1]Hospital Clínico de La Universidad de Chile, [2]Hospital Félix Bulnes, 3Universidad de Chile.

Pneumonia of unknown cause: The value of invasive diagnostics

Introducción: *El cáncer de pulmón es uno de los más frecuentes dentro de la población chilena, y es aquel con la mayor tasa de mortalidad en el año 2022 (1). El adenocarcinoma micropapilar es parte de los carcinomas no microcíticos, el más frecuente en mujeres no fumadoras (2). Los síntomas más frecuentes son disnea, hemoptisis y tos persistente (2).* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenino de 63 años, con antecedentes de asma en tratamiento con budesonida, salbutamol y bromuro de ipatropio. Tuvo dos hospitalizaciones en el último año, una hace 7 meses por shock séptico de foco pulmonar y la más reciente hace menos de un mes por Neumonía adquirida en la comunidad, tratada con Piperacilina y Tazobactam. Ingresa por una evolución desfavorable luego del alta, con disnea y al examen físico se encuentra desaturando y con mala mecánica ventilatoria, por lo que requiere cánula nasal de alto flujo. En los exámenes se aísla Antigenuria neumococo. La tomografía computarizada de tórax es compatible con una neumonía multifocal izquierda y signos de bronquiolitis infecciosa. Dados estos hallazgos y el antecedente de hospitalización reciente se inicia terapia antibiótica con Imipenem y Vancomicina. Evoluciona tórpidamente, con insuficiencia respiratoria aguda que impresiona secundaria a sepsis de foco pulmonar, ingresando a unidad de cuidados intensivos (UCI). Se decide iniciar ventilación mecánica no invasiva, pero posteriormente se debe iniciar ventilación mecánica invasiva, por falla respiratoria catastrófica. Además, se evidencia la presencia de abundantes secreciones blanquecinas. En UCI se realizan varios lavados broncoalveolares en búsqueda de diagnóstico etiológico, los que tienen resultados negativos. Por duda diagnóstica se realiza biopsia quirúrgica, la que resulta compatible con un Adenocarcinoma micropapilar de origen pulmonar. En acuerdo con la familia y dado el estado de la paciente se decide la adecuación del esfuerzo terapéutico con cuidados de fin de vida y medidas de confort.* ***Discusión y conclusión:*** *Este caso pone en evidencia la dificultad diagnóstica que representa el adenocarcinoma micropapilar, particularmente cuando coexiste con procesos infecciosos respiratorios, que pueden enmascarar su presentación o bien retrasar el diagnóstico dada la duda diagnóstica. La decisión de realizar una biopsia pulmonar quirúrgica en una paciente en estado grave da cuenta del elevado índice de sospecha que se debe tener de un proceso no infeccioso y la necesidad de obtener un diagnóstico definitivo. Por otra parte, el patrón micropapilar se asocia a un pronóstico más reservado, con una menor supervivencia en comparación a otros adenocarcinomas de pulmón (3), factor que también influyó en la toma de decisiones y probablemente en el desenlace clínico de la paciente.*

No todo lo que brilla en el pet/ct es cáncer: Sarcoidosis con tos crónica y adenopatías hipermetabólicas

Patricio Ramos Rosas[1], Jorge Carvajal Cabrera[1], Catalina Fernandez Perez[2], Daniel Gallardo Morales[2], María Torres Páez[2].

[1]Universidad Santiago de Chile, [2]Hospital San José.

Sarcoidosis presenting with chronic cough and hypermetabolic lymphadenopathy on pet/ct

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de causa desconocida, caracterizada por granulomas no necrotizantes en diversos órganos[1]. Su presentación clínica es variable e inespecífica, dificultando el diagnóstico, especialmente en casos de compromiso torácico como tos crónica y adenopatías mediastínicas. Afecta a personas de todas las edades, con mayor frecuencia antes de los 50 años, y predomina levemente en mujeres[2]. Su incidencia se estima entre 2,3 y 11 casos por 100.000 habitantes/año.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 62 años, peruana, con antecedente de hipotiroidismo, presenta desde 2022 tos seca persistente, disnea y pérdida de peso, sin fiebre ni diaforesis nocturna. En Perú, una TAC torácica mostró adenomegalias mediastínicas, engrosamiento intersticial y focos de consolidación en lóbulo inferior derecho; fue diagnosticada con enfermedad de Rosai-Dorfman. En 2024, en Chile, persisten los síntomas. Se descartan VIH, VHB, VHC y TBC. Espirometría: patrón obstructivo severo (VEF1 1,15 L–47%), CVF 1,82 L (60%), sin respuesta significativa a broncodilatador. Un PET/CT informa adenopatías hipermetabólicas supra/infradiafragmáticas, conglomerados mediastínicos que estenosan la vía aérea y nódulos pulmonares compatibles con linfangitis carcinomatosa. Se realiza endosonografía bronquial (EBUS) con biopsia de mucosa bronquial derecha (subcarinal 7), que reporta lesión benigna sin malignidad. En diciembre de 2024 se realiza nuevo EBUS y criobiopsia ante sospecha de síndrome linfoproliferativo. Citometría y biopsia descartan neoplasia, evidenciando linfadenopatía granulomatosa no necrotizante epiteloidea compatible con sarcoidosis. Se inicia tratamiento con prednisona, con clara mejoría clínica y funcional. En marzo de 2025: VEF1 2,32 L (98%), CVF 2,88 L (95%).* ***Discusión y conclusión:*** *Hasta el 90% de los casos de sarcoidosis comprometen pulmones y ganglios intratorácicos. El diagnóstico es desafiante cuando existen hallazgos sugestivos de neoplasia[3]. En este caso, la captación en PET/CT y la alteración funcional respiratoria severa orientaron inicialmente a un linfoma o linfangitis carcinomatosa. El PET/CT detecta actividad metabólica aumentada, pero no distingue entre inflamación, infección y cáncer. Los granulomas de sarcoidosis captan intensamente, generando falsos positivos oncológicos. Esto motivó múltiples biopsias para descartar procesos linfoproliferativos. La ausencia de deterioro sistémico y la histología reiteradamente negativa para neoplasia permitieron reevaluar el diagnóstico. La criobiopsia confirmó granulomas no necrotizantes sin signos de malignidad ni necrosis caseosa, estableciendo sarcoidosis como diagnóstico definitivo. La buena respuesta a corticoides apoyó este desenlace[3]. Este caso resalta la necesidad de considerar sarcoidosis en el estudio de adenopatías hipermetabólicas y tos crónica, evitando sobrediagnóstico oncológico y tratamientos innecesarios.*

Referencias:

1. *Sève P, Pacheco Y, Durupt F, Jamilloux Y, Gerfaud-Valentin M, Isaac S, Boussel L, Calender A, Androdias G, Valeyre D, El Jammal T. Sarcoidosis: A clinical overview from symptoms to diagnosis. Cells (Basel, Switzerland). 2021; 10(4): 766. https://doi.org/10.3390/cells10040766*
2. *Kovacova E, Buday T, Vysehradsky R, Plevkova J. Cough in sarcoidosis patients. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2018; 257: 18-24.*
3. *Belperio J.A, Shaikh F, Abtin F.G, Fishbein M.C, Weigt S.S, Saggar R, Lynch J.P., 3rd. Diagnosis and treatment of pulmonary sarcoidosis: A review: A review. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2022; 327(9): 856-867.*

Hemoptisis, tos crónica y litoptisis: fístula hepatopulmonar tras colecistectomía incompleta. A propósito de un caso

Rolando Humberto Martínez Figueroa[1], Catalina Belén Ferrada Bartsch[2], Nicolás Alarcón Londoño[2], Isabella Francisca Vaccarezza Goldenberg[2], Josefa Constanza Teresita Valderrama Silva[2].

[1]Becado de Medicina Interna de La Universidad de Chile, [2]Universidad de Chile.

Hemoptysis, chronic cough, and lithoptysis: hepatopulmonary fistula following incomplete cholecystectomy. A case report

Introducción: *La fístula hepatopulmonar (FHP) es una complicación rara pero grave, de etiología variable, entre ellas complicaciones iatrogénicas, abscesos hepáticos, tumores y trauma hepático [1]. Su presentación clínica es variable e inespecífica y puede incluir; tos crónica, dolor abdominal o torácico, fiebre, hemoptisis, litopsis, neumonías recurrentes, siendo la bilioptisis un signo patognomónico. El diagnóstico requiere alta sospecha clínica y confirmación mediante imágenes específicas [2]. Un manejo adecuado en etapas iniciales reduce significativamente la morbimortalidad, siendo esencial su diagnóstico precoz [1]. Se presentará un caso donde el diagnóstico tardío de FHP secundaria a iatrogenia quirúrgica, generó una FHP complicada con múltiples desafios terapéuticos.* ***Presentación del caso:*** *Paciente masculino de 45 años, con antecedente de colecistectomía parcial por complicación quirúrgica el 2018, con cuadro de tos crónica, hemoptisis escasa y litoptisis de 2 años de evolución. Se complica con hemoptisis masiva, se decide hospitalización para estudio. Se realiza Angiotomografía computarizada torácica que evidencia lesión nodular en lóbulo inferior derecho con compromiso pleural diafragmático, paramediastínico y ganglios hiliares y subcarinales. Se indica biopsia; negativa para neoplasia. Se realiza fibrobroncoscopia con cultivo de lavado broncoalveolar que aisla Pseudomonas aeruginosa productora de carbapenemasa VIM. Se inicia ceftazidima/avibactam asociado a aztreonam durante 14 días, con respuesta clínica favorable. Por sospecha fístula hepatopulmonar, se realiza colangioresonancia que informa absceso perihepático y fístula transdiafragmática-pulmonar. Se decide manejo mediante CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), que resulta frusta, complicándose con cuadro de pancreatitis aguda. Tras resolución de pancreatitis, se decide reparación quirúrgica definitiva para la FHP.* ***Discusión y conclusión:*** *El diagnóstico de FHP es desafiante debido a su presentación insidiosa, con un intervalo medio de diagnóstico de 8 meses [2]. En pacientes con cirugía hepatobiliar previa y síntomas respiratorios como neumonías recurrentes, hemoptisis o litoptisis, debe considerarse FHP como diagnóstico diferencial. La colangioresonancia es el examen de elección, superando a la tomografía en más del 85% de los casos [3]. El manejo requiere un enfoque escalonado basado en etiología, estabilidad clínica y características anatómicas. La antibioticoterapia debe cubrir Pseudomonas aeruginosa [4]. El manejo mediante CPRE es de elección en FHP agudas o para desobstrucción biliar, sin embargo en FHP complejas se asocia a un aumento en la tasa de complicaciones [5], como la pancreatitis evidenciada en este caso. En FHP crónicas, causadas por iatrogenia, defectos diafragmáticos, abscesos no drenables o fracaso de manejo endoscópico, la cirugía es el tratamiento de elección [1,4,5]. En conclusión, la FHP es una complicación infrecuente y grave, donde la sospecha precoz es dificultosa dado la presentación inespecífica y variable del cuadro. Sin embargo, es necesaria la detección en fases iniciales, para evitar complicaciones y reducir la morbimortalidad.*

Encefalitis paraneoplásica secundaria a cáncer de pulmón: Reporte de un manejo no invasivo exitoso

Paulo Gnecco[1], Paulina Tapia[2], Leonardo Soto[1].

Clínica Santa María[1], Universidad de Chile[2].

Paraneoplastic encephalitis associated with lung cancer: A case report of successful non-invasive therapeutic management

Introducción: *La encefalitis inmunomediada es un grupo de enfermedades producidas por un daño inmune contra diversas proteínas del sistema nervioso central, como una respuesta genuinamente autoinmune o bien como un fenómeno inmune secundario a un cáncer subyacente [1]. Suelen tener inicio insidioso, poca fiebre y menor inflamación del líquido cefalorraquídeo (LCR), más síntomas psiquiátricos, crisis epilépticas e inestabilidad autonómica [2]. El diagnóstico de etiología autoinmune o paraneoplásica, se basa en cuadro clínico y anticuerpos específicos, aunque estos pueden ser negativos o poco accesibles [3]. Por ello, Graus et al. (2016) propusieron criterios diagnósticos estandarizados para encefalitis autoinmune [1] que incluyen un síndrome neurológico subagudo [3], hallazgos en resonancia magnética (RM), en electroencefalograma (EEG) y LCR [4].* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenino 81 años con dependencia moderada, ingresa por compromiso de conciencia, afasia, desorientación en tiempo-espacio y fiebre. Antecedentes de deterioro cognitivo mayor por Alzheimer y trastorno del ánimo. Al examen físico signos vitales normales, piel y mucosas pálidas. Exploración sin hallazgos relevantes. Neurológicamente vigil, desorientada en tiempo y espacio, obedece órdenes simples, responde con monosílabos. Exámenes destacan anemia severa microcítica hipocrómica con ferropenia. Se descarta accidente cerebro vascular e infección por punción lumbar. EEG revela actividad desorganizada e inespecífica. La RM de cráneo-cerebro muestra focos de hiperseñal inespecíficos en sustancia blanca supratentorial y globos pálidos, microhemorragias subcorticales parietales y aracnoidocele selar. Se detecta nódulo pulmonar en lóbulo inferior derecho; la biopsia informa adenoma tubular con displasia de bajo grado. Anticuerpos revelan IgG anti Anfifisina 10 (> 5), IgG anti Recoverina 17 (> 5) e IgG anti Zic4 7 (> 5). Resultados asociados a cáncer pulmonar. Finalmente paciente y familiar deciden no proceder con tratamiento quirúrgico, pero en seguimiento por equipo de neurología se describe una mejoría casi completa de síntomas, luego de administración de corticoides.* ***Discusión y conclusión:*** *Para un síndrome paraneoplásico, el objetivo primordial es identificar y tratar el cáncer [5]. La inmunoterapia precoz impacta en los desenlaces, con tasas de éxito cercanas a 80%, apoyando la impresión diagnóstica de encefalitis autoinmune [4]. Dado que muchas patologías simulan a encefalitis autoinmune y la inmunoterapia puede causar eventos adversos o retrasar otros diagnósticos, la precisión diagnóstica de los criterios de encefalitis autoinmune 2016 es esencial, siendo su sensibilidad alta (83%), pero su especificidad baja (27%), implicando que: la mayoría de los casos pueden identificarse, la sensibilidad de autoanticuerpos asociados es solo moderada, que existe riesgo de falsos positivos y de tratamiento erróneo con inmunoterapia [6]. En casos con menos reserva fisiológica para tratamientos invasivos, o bien por deseo de los propios pacientes, una alternativa razonable podría ser sólo terapia esteroidal a modo de ver impacto en síntomas neurológicos más invalidantes, como nos mostró este caso.*

Sarcoidosis con afección pulmonar. No se diagnostica lo que no se sospecha, la excepción que confirma la regla. A propósito de un caso

Javier Fuentes Yévenes[1], Carola Laferte[2], Francisco Páez[3].

Becado Medicina Interna, Universidad de Chile[1], Becada Medicina Interna, Universidad de Chile[2], Médico Internista, Hospital San Juan de Dios[3].

Pulmonary sarcoidosis: A case report highlighting the importance of clinical suspicion

Introducción: *La sarcoidosis es una enfermedad sistémica caracterizada por formación de granulomas no necrotizantes (GNN). Es más frecuente en afroamericanos y escandinavos. El compromiso intratorácico ocurre en >90% de los pacientes, siendo el sistema linfático el más afectado. El diagnóstico se basa en compromiso clínico/radiológico compatible, histología con GNN y exclusión de otras causas de GNN. Se presenta un caso de sarcoidosis con compromiso pulmonar.* ***Presentación del caso:*** *Hombre 69 años, haitiano, historia de exposición a pesticidas industriales y tabaquismo 60 paquetes año. Cuadro de 1 año de disnea de esfuerzos, tos, compromiso del estado general y baja de peso 20 kg. Examen físico: hipocratismo digital, placas hipopigmentadas en tronco y extremidades, lesión en diana en cuero cabelludo y crépitos en velcro bibasales. Derivado desde atención primaria por sospecha de tuberculosis (TBC) con baciloscopias negativas. Tomografía informa signos de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPD), posible neumonía intersticial no específica de predominio fibrótico, signos de hipertensión pulmonar (HTP), adenopatías mediastínicas, perihiliares y retroperitoneales bilaterales, sin hepatoesplenomegalia. Se completa estudio por sospecha de linfoma versus TBC ganglionar: hemograma con frotis normal, VHS 120, electroforesis de proteínas suero y orina con hipergammaglobulinemia policlonal, b2 microglobulina 3.177, cadenas livianas relación kappa/lambda 2,01. Estudio infeccioso con VDRL reactivo sin diluir y prueba treponémica reactiva, resto negativo (Panel de virus y bacterias respiratorias, genexpert de expectoración y de lavado broncoalveolar (LBA), HemoMAC, virus hepatitis B, C, inmunodeficiencia humana). Estudio de función pulmonar: espirometría restrictiva moderada, test de caminata con desaturación al ejercicio hasta 86%, ecocardiograma con sospecha de HTP. Estudio autoinmune destaca anti-CCP 86, resto negativo (ANA, ENA, ANCA, FR). LBA: Citológico 58% linfocitos y 38% macrofagos; frotis y bloque celular con polimorfonucleares abundantes, linfocitos y macrofagos, células neoplásicas negativas. A comité broncopulmonar le impresiona patología pulmonar no relacionada con poliadenopatías. Se realiza biopsia de adenopatía mediastínica por videotoracoscopía informando: tejido linfoide con proceso inflamatorio crónico, granulomatoso no necrotizante y depósito de pigmento antracótico. Se interpreta como sarcoidosis con compromiso pulmonar. Se indican pulsos de metilprednisolona, con paso a prednisona oral y pirfenidona. Evoluciona en buenas condiciones con disnea de moderados esfuerzos.* ***Discusión y conclusió****n: La migración es un fenómeno establecido que ha cambiado el perfil biodemográfico de la población. Los haitianos representan casi un 10% de la población migrante en Chile. Esto más allá de un desafío idiomático, nos obliga a plantearnos diagnósticos diferenciales poco usuales. Este caso es particularmente complejo por múltiples distractores, como la presencia de gammapatía monoclonal de cadena Kappa o AntiCCP positivo, pero el diagnóstico histopatológico de sarcoidosis corona el caso, inicialmente desestimado, a pesar de algunas pistas clínicas como lesiones cutáneas, EPD fibrótica y exposiciones.*

DIABETOLOGÍA

Cetoacidosis no diabética secundario lactancia materna y ayuno prolongado. Reporte de caso

María Mireya Ahumada Molina[1], Jaime Hernández[1], Gonzalo Moya[2].

[1]Universidad del Desarrollo CAS-UDD, [2]Hospital Padre Hurtado.

Non-diabetic ketoacidosis in the context of breastfeeding and prolonged fasting. A case report

Introducción: *La cetoacidosis es un trastorno metabólico ampliamente descrito, principalmente asociado a la diabetes mellitus y, en menor medida, al consumo excesivo de alcohol. No obstante, existen etiologías poco frecuentes como el ayuno prolongado, la lactancia, los errores innatos del metabolismo y ciertas intoxicaciones, sobre las cuales la evidencia es escasa, limitando su reconocimiento oportuno y manejo dirigido.* ***Presentación del caso:*** *Paciente de sexo femenino, 36 años, puérpera de 9 meses, sin antecedentes mórbidos relevantes. Consulta por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por náuseas, vómitos y debilidad generalizada, sin fiebre ni síntomas respiratorios o urinarios. Al interrogatorio dirigido refiere inicio de dieta hipocalórica extrema (<100 kcal/día) durante 7 días, manteniendo lactancia materna exclusiva, motivada por aumento ponderal periparto (102 kg). Al ingreso se encuentra vigil, normotensa, taquicárdica (FC 130 lpm) e hipoglucémica (54 mg/dL). Laboratorio de ingreso: pH 7,18; HCO_3^- 10 mmol/L; exceso de bases -16,5 mmol/L; anión gap 27 mEq/L; osmolaridad plasmática calculada 287 mOsm/kg. Orina completa muestra cetonuria (+++); cetonas plasmáticas 7,1 mg/dL. Ingresa a unidad de paciente crítico, iniciándose manejo con volemización. Sin embargo evoluciona con escasa respuesta, por lo que se inicia infusión continua de insulina cristalina apoyado de suero glucosado y corrección de acidosis con bicarbonato en una oportunidad. Evoluciona favorablemente, logrando resolución bioquímica en 48 horas. Durante la realimentación presenta hipokalemia e hipofosfatemia, compatibles con síndrome de realimentación, manejadas oportunamente. Es dada de alta en buenas condiciones tras cuatro días de hospitalización.* ***Discusión y conclusión:*** *A nivel internacional, la cetoacidosis no diabética asociada a lactancia materna ha sido escasamente reportada, con aproximadamente 20–25 casos descritos, la mayoría vinculados a ayuno prolongado o restricción calórica severa como factores precipitantes. En Chile, se han comunicado solo dos casos de cetoacidosis no diabética ni alcohólica, sin registros previos que combinen lactancia prolongada y ayuno extremo como desencadenantes. Esta brecha subraya la relevancia de difundir esta entidad metabólica poco reconocida. La lactancia implica un incremento significativo de la demanda metabólicas, que puede superar las 500 kcal/día adicionales. Ante un aporte calórico insuficiente, se puede desencadenar una cetoacidosis hipoglicémica con anión gap elevado, A pesar de su potencial gravedad, no existen recomendaciones específicas ni guías clínicas formales para su diagnóstico y manejo, por lo que la mayoría de las decisiones terapéuticas se extrapolan de la experiencia acumulada en cetoacidosis diabética. En definitiva, este es el primer caso reportado en Chile que combina lactancia materna prolongada, ayuno extremo y cetoacidosis no diabética, aportando evidencia local y reforzando la necesidad de abordar este diagnóstico diferencial en la práctica diaria y a su vez, evidenciar brecha de literatura sobre su manejo terapéutico.*

¿Conocemos realmente a la diabetes? Una presentación atípica de una enfermedad prevalente

Camila Torres García[1], Patricia Dölz Torres[2], Tamara Vergara Cerón[2], Viviana Rojas Matte[2], Víctor Cares Lay[3].

[1]Becada de Medicina Interna, Universidad de Chile, [2]Interna de Medicina, Universidad de Chile, [3]Médico Geriatra, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Do we really know diabetes? An atypical presentation of a common disease

Introducción: *La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) afecta a más del 29% de las personas mayores de 65 años según datos de la asociación americana de diabetes (1). En la mayoría de los casos es asintomática o presenta síntomas catabólicos, pudiendo tener también complicaciones agudas como el síndrome hiperosmolar no cetósico o la cetoacidosis diabética (SHH/CAD). En raras ocasiones se ha reportado la presencia del síndrome corea-hiperglucemia y ganglios basales o estriopatía diabética (ED), cuya prevalencia estimada es de 1 en 100.000 (2). Es una condición difícil de sospechar por su baja frecuencia, pero relevante de discutir por su causa y tratamiento.* ***Presentación del caso:*** *Mujer de 83 años, dependiente leve en las actividades de la vida diaria, hipertensa, con DM2 desde hace más de 20 años en tratamiento con metformina. Vive sola, y hace un año suspende sin motivo aparente todos sus tratamientos y controles médicos; motivo por el que se encontraba en estudio ambulatorio de deterioro cognitivo. Presenta una semana de evolución de hemibalismo y movimientos coreicos involuntarios de hemicuerpo derecho, que aumentan progresivamente hasta dificultar la marcha. Acude al servicio de urgencias donde se pesquisa hemoglucotest 445 con glucemia venosa 641 mg/dl, cuerpos cetónicos 0.4 mmol/L, pH 7.32, HCO3- 26.4 mEq/L, sodio 129 (corregido 136) mEq/L, potasio 4.9 mEq/L, cloro 92 mEq/L, creatinina 0.92 mg/dL, BUN 23 mg/dL, osmolalidad plasmática calculada 302 mOsm/kg. Se hospitaliza para estudio y manejo de síndrome hiperglucémico agudo, sin cumplir criterios de SHH/CAD. Se descartan descompensantes infecciosos y cardiovasculares, y se inicia manejo con insulinoterapia con respuesta favorable. La hemoglobina glicada (HbA1c) resulta en 14.8%, por lo que el mal control metabólico se atribuye a la falta de tratamiento. Durante la hospitalización, en paralelo a la normalización de la glucemia, la paciente evoluciona llamativamente con resolución paulatina de los movimientos anormales. Para profundizar el estudio se solicita tomografía computada de cerebro sin contraste, que informa hiperdensidad de la cabeza del núcleo caudado y putamen del hemisferio derecho, sugerentes de ED.* ***Discusión y conclusión:*** *La ED es una presentación infrecuente de la DM2, como factores de riesgo se conocen el sexo femenino, la edad avanzada, diabetes con mal control metabólico (especialmente HbA1c >10%) y la etnia asiática (3). Se caracteriza por la triada de movimientos involuntarios unilaterales tipo corea/balismo, hiperdensidad de los ganglios basales en la neuroimagen e hiperglucemia (3). No se conoce su fisiopatología a cabalidad, pero se han planteado como mecanismos posibles el consumo acelerado de neurotransmisores inhibitorios por el metabolismo anaerobio, la hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos estriatales y la isquemia relativa (4). El pronóstico es favorable ya que suele remitir tras resolverse la hiperglucemia, como se describió en este caso. Aunque rara, resulta relevante difundir esta forma de presentación de la DM2, considerando su prevalencia en aumento y la relativa sencillez con la que se puede resolver un cuadro neurológico que, sin conocimiento al respecto, podría parecer ominoso.*

Déficit de vitamina b12 en paciente con diabetes tipo 2 en tratamiento con metformina: Diagnóstico diferencial de neuropatía en atención primaria

Francisco Navarro Chicuy[1], Massiel Galarce Pino[2].

[1]CESFAM Dr. Juan Lozic Pérez, Puerto Natales, [2]CESFAM Central, Calama.

Vitamin b12 deficiency in patients with type 2 diabetes on metformin treatment: Differential diagnosis of neuropathy in primary care

Introducción: *La deficiencia de vitamina B12 es una causa tratable de neuropatía periférica, anemia macrocítica y deterioro cognitivo, siendo especialmente relevante en personas con diabetes tipo 2 (DM2) en tratamiento prolongado con metformina. Esta última puede interferir con la absorción ileal de cobalamina, y su uso crónico se ha asociado a mayor riesgo de deficiencia, la cual suele pasar inadvertida en atención primaria debido a síntomas vagos, atribuibles al envejecimiento o a la propia diabetes.*

Presentación del caso: *Paciente de 58 años con diabetes tipo 2 diagnosticada hace 8 años, manejado exclusivamente con metformina. La dosis fue aumentada progresivamente hasta alcanzar 2.550 mg diarios durante los últimos tres años, con adecuado control metabólico. En control cardiovascular se pesquisa anemia leve (hemoglobina 12,2 g/dL) con volumen corpuscular medio elevado (104 fL). Al profundizar en la anamnesis, refiere desde hace un año síntomas de astenia, pesadez en extremidades inferiores y parestesias tipo calambres en ambas manos, síntomas que no había consultado por considerarlos parte del envejecimiento o de su diabetes. Inicialmente se consideró neuropatía diabética como causa probable, dado el antecedente y la distribución simétrica distal de los síntomas; sin embargo, la presencia de anemia macrocítica orientó hacia otras etiologías. Al examen físico destaca hipoestesia distal leve. Se solicita vitamina B12 sérica, con resultado de 173 pg/mL. Ante el hallazgo compatible y la sintomatología, se diagnostica déficit de vitamina B12 y se inicia tratamiento oral. A los tres meses se observa mejoría clínica significativa, con resolución casi completa de síntomas neurosensoriales.*

Discusión y conclusión: *Este caso clínico resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha frente a síntomas neurosensoriales inespecíficos y alteraciones hematológicas sutiles en pacientes con diabetes tipo 2 en tratamiento prolongado con metformina. Aunque inicialmente los síntomas fueron atribuidos a neuropatía diabética, la identificación de anemia macrocítica permitió reevaluar el diagnóstico y confirmar una deficiencia de vitamina B12 como causa reversible. La literatura actual respalda el tamizaje dirigido de vitamina B12 en este grupo, y valida la eficacia de la reposición oral, incluso comparable a la vía intramuscular, en pacientes sin alteración severa del factor intrínseco. La mejoría clínica puede evidenciarse en las primeras semanas y consolidarse hacia los tres meses. Desde atención primaria es posible diagnosticar y tratar precozmente esta causa de neuropatía, evitando complicaciones mayores y mejorando la calidad de vida mediante una intervención segura, accesible y basada en evidencia.*

Diagnóstico de diabetes mellitus 1 en adulto mayor

Claudia Zavala Ulloa[1], Pedro Andreu[2], Giuliana Burgos[2], Antonia Bustos[2], Parra María[2], Bryan Schulz[2].

[1]Hospital Clínico Herminda Martín, [2]Universidad Católica de La Santísima Concepción.

Diagnosis of type 1 diabetes in an older adult

Introducción: *Según la última Encuesta Nacional de Salud (ENS) de 2017, la prevalencia de diabetes en Chile es aproximadamente 12.3% de la población. La gran mayoría corresponde a diabetes mellitus 2 (DM2) 90-95%. La diabetes tipo 1(DM1) y la DM2 son enfermedades heterogéneas en las que la presentación clínica y la progresión de la enfermedad pueden variar considerablemente. La clasificación es importante para determinar la terapia personalizada. Los paradigmas tradicionales de que la DM2 sólo aparece en adultos y la DM1 1 sólo en niños,no son precisos, ya que ambas enfermedades ocurren en todos los grupos de edad. Si bien es más frecuente en <15 años, puede debutar a cualquier edad, 50% antes de los 15 años, 80% antes de los 30 años. La DM1 es una enfermedad autoinmune. Con destrucción de células beta mediadas por anticuerpos, lo que produce una pérdida irreversible de la secreción de insulina. Los autoanticuerpos están presentes en 90% de los pacientes con DM1*
Presentación del caso: *Mujer de 64 años, sin antecedentes mórbidos, consulta en unidad de emergencia por cuadro de 1 día de evolución, caracterizado por vértigo subjetivo, visión borrosa, poliuria, sin polidipsia ni polifagia. Sin compromiso de conciencia. Se solicitan exámenes, destacando glicemia 749.7 mg/dL, Sodio 130 mEq/L, osmolaridad plasmática 317.07, Gases venosos pH 7.3, HCO3 27.1 mmol/L, cuerpos, cetónicos en orina 15 mg/dL. Hb A1C 14.2%. Se maneja como síndrome hiperosmolar. Se descartan factores desencadenantes como infecciones, enfermedad cardiovascular. Al interrogatorio destaca: ausencia de antecedentes familiares DM2, de signos de insulino resistencia u otros rasgos de síndrome metabólico. Relata baja de peso 8 kg en los últimos 2 años. Peso al ingreso 44.5 kg y talla 1.42 IMC 22.06. Dado la ausencia de caracteristicas de DM2 , se solicitan marcadores inmunológico DM. Una vez resuelta crisis hiperglucémica queda con insulina en esquema basal bolo, con indicaciones de seguimiento en policlínico. En control ambulatorio, se revisa estudio inmunológico el cual fue positivo para DM1. Ac. anti descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) 0.61UI/mL (negativo) Ac. anti tirosin fosfatasa (IA-2): 105 61UI/mL (positivo), Ac. anti insulina (IAA): Negativo, Ac. anti-célula beta (ICA): Negativo, Ac. anti-transportador 8 del Zinc (ZnT8): 10 (Negativo). Se deriva a atención DM1, cambiando esquema de insulina Dosis diaria total 0.6 U/Kg/Insulina Degludec 12 unidades e insulina Asparta Ratio 17 y sensibilidad 68. Se ha mantenido con este esquema, logrando controles hemoglucotest en rango 95% sobre rango 5% y 0% de hipoglucemias. Último peso controlado 48 Kg. Discusión y conclusión:* ***Conclusión:*** *La DM1 aparece a cualquier edad, por lo tanto, debemos considerar esta posibilidad al enfrentar debut de paciente con DM, independiente de la edad, sobre todo como el caso descrito, que no reúne las características clásicas de DM2: antecedentes familiares de DM2, presencia de signos de insulina resistencia y ausencia de otros rasgos de síndrome metabólico. Identificar a un paciente con DM1, permite que pueda acceder al tratamiento farmacológico correcto, educación, insumos y seguimiento en nivel secundario por equipo multidisciplinario.*

Paciente viviendo con diabetes tipo 1 con fenotipo de diabetes tipo 2. A propósito de un caso

Laura Jahel Pérez Pinto[1], Pamela Matamala[2], Daniela Palavecino[2].

[1]Universidad Autónoma de Chile - Sede Talca, [2]Hospital Clínico Martin, Chillán.

Patient living with type 1 diabetes presenting a type 2 diabetes phenotype. A case report

Introducción: *La diabetes tipo 1 (DM1) autoinmune representa entre el 5 y 10% de los casos de diabetes y se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células β pancreáticas. Los marcadores inmunológicos incluyen autoanticuerpos contra células de los islotes, GAD (descarboxilasa del ácido glutámico), insulina (IAA), antígenos de los islotes 2 (IA-2, IA-2β) y el transportador de zinc 8 (ZnT8). La presencia de dos o más autoanticuerpos confirma el diagnóstico de DM1A; no obstante, su ausencia no lo descarta. Aunque su incidencia es mayor en la infancia, también puede presentarse en adultos, donde hasta un 40% de los casos puede ser erróneamente diagnosticado como diabetes tipo 2. (DM2). Entre los hallazgos que orientan a DM1 en adultos destacan: edad <35 años al diagnóstico, IMC <25 kg/m², autoinmunidad demostrada, necesidad precoz de insulina, pérdida de peso involuntaria, cetoacidosis y glicemias >360 mg/dL al debut.* ***Presentación del caso:*** *Paciente femenina de 31 años, con antecedente de obesidad severa (IMC >40). En febrero de 2025, se diagnostica DM2, tras hallazgo en exámenes de laboratorio: glicemia de 256 mg/dL y HbA1c de 9,8% en ayunas. Se inicia tratamiento con metformina/dapagliflozina 1.000/10 mg/día. Refiere pérdida de peso no intencionada de 10 kg en un período de 3 meses. En mayo de 2025 es hospitalizada en UCI por cetoacidosis diabética severa en el contexto de neumonía por influenza. Es evaluada por diabetología; al examen físico destaca, acantosis nigricans y acrocordones. Se constata hiperglicemia de difícil manejo con marcada variabilidad glicémica, lo que motiva estudio inmunológico para DM1. Los resultados muestran: Anti-GAD >2000 UI/mL, Anti-IA-2: 255, ICA: positivo, Anti-IAA: negativo, ZnT8 >2.000. Se confirma el diagnóstico de DM1A en una paciente con fenotipo insulinorresistente. Se inicia insulinoterapia intensiva con análogos basales/prandiales y sensor de monitoreo continuo de glucosa. Al control a tres meses, se documenta HbA1c de 8%.* ***Discusión y conclusión:*** *Identificar DM1 en adultos puede ser un desafío, especialmente cuando presenta características que orientan hacia una DM2, como la obesidad o antecedentes familiares. La obesidad no descarta autoinmunidad ni hiperglucemia significativa, y puede coexistir con función residual de células β. La cetoacidosis, antes considerada exclusiva de la DM1, también puede observarse en DM2 cetósica. La creciente prevalencia de obesidad ha reducido la discriminación fenotípica entre ambos tipos, dificultando el diagnóstico diferencial. Por tanto, si bien no es factible ni costo-efectivo realizar screening inmunológico a todas las personas con DM recién diagnosticada, es fundamental mantener un alto índice de sospecha en ciertos casos con: uso precoz de insulina al diagnóstico o necesidad de iniciarla dentro de los primeros 3 años. Pérdida de peso involuntaria, cetoacidosis al debut, variabilidad glicémica importante, fracaso de terapia oral en poco tiempo. El diagnóstico de DM1 en adultos requiere un enfoque individualizado, la evaluación clínica dirigida permite optimizar la indicación del estudio inmunológico y favorecer un tratamiento oportuno.*