



IV° JCEM 2025

IV° JORNADA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

LIBRO DE **RESUMENES** 2025

VOLUMEN 13, SUPLEMENTO 1, DICIEMBRE 2025.



Vº JORNADA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Prohibida su reproducción total o
parcial con fines comerciales sin
autorización escrita de la Academia.



IV° JCEM 2025

IV° JORNADA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

**ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE
MEDICINA , UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA**

T E M U C O , C H I L E

COMITÉ ORGANIZADOR

DIRECTORES

Ignacio Rojos L.

Director IV° JCEM 2025

Director de Investigación ACEM UFRO 2025

Daniel Reyes M.

Estudiante Medicina, UFRO.

Presidente ACEM UFRO 2025

Anahí Beltrán L.

Estudiante Medicina, UFRO

Vicepresidenta ACEM UFRO 2025.

Diego Echeverría V.

Estudiante Medicina, UFRO.

Secretario General IV° JCEM 2025

Antonia Sepúlveda O.

Estudiante Medicina, UFRO.

Secretaria General IV° JCEM 2025

Valentina Aguirre A.

Estudiante Medicina, UFRO.

Interna Medicina, UFRO.

Lucas Bascur M.

Estudiante Medicina, UFRO.

Interno Medicina, UFRO.

Claudio Aguilera S.

Estudiante Medicina, UFRO.

Encargado de difusión y RRSS ACEM UFRO 2025

Benjamín Díaz D.

Estudiante Medicina, UFRO

Encargado de relaciones públicas ACEM UFRO 2025..



REVISTA de ESTUDIANTES de
MEDICINA DEL SUR



IV° JCEM 2025

ÍNDICE TRABAJOS

CASOS CLÍNICOS

CÓDIGO	TÍTULO	PÁGINA
CC-02	ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN REFRACTARIA A TRATAMIENTO, UNA ENTIDAD DESCONOCIDA: REPORTE DE CASO CLÍNICO.	Pág 7
CC-03	HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA DE FENOTIPO FALLA MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO	Pág 8
CC-05	SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A NEUROPATÍA AXONAL SENSITIVO-MOTORA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.	Pág 9
CC-06	CARCINOMA INDIFERENCIADO DE PARED ABDOMINAL: ¿METÁSTASIS DE CÁNCER CERVICOUTERINO O TUMOR PRIMARIO?	Pág 10
CC-08	SÍNDROME DE KARTAGENER: DISQUINESIA CILIAR PRIMARIA EN ADULTO JOVEN CON MÚLTIPLES NEUMONÍAS BACTERIANAS RECURRENTE Y GRAN MORBILIDAD	Pág 11
CC-09	ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS: RECAÍDA OCULTA DE LINFOMA DE HODGKIN, A PROPÓSITO DE UN CASO	Pág 12
CC-10	STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS COMO CAUSA DE ABSCESOS VISCERALES MÚLTIPLES EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE CASO	Pág 13
CC-12	DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL: CASO CLÍNICO	Pág 14
CC-14	POLIMIOSITIS SERONEGATIVA REFRACTARIA: MANEJO MULTIDISCIPLINARIO Y DESAFÍO TERAPÉUTICO	Pág 15
CC-15	REPORTE DE CASO: HEMOPTISIS POR HEMORRAGIA ALVEOLAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	Pág 16
CC-17	EISHMANIASIS CUTÁNEA DEL NUEVO MUNDO: A PROPÓSITO DE UN CASO IMPORTADO DE COSTA RICA	Pág 17
CC-19	ANGINA DE LUDWIG: EVOLUCIÓN ATÍPICA A MEDIASTINITIS NECROTIZANTE DESCENDENTE Y SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO	Pág 18
CC-21	SOFTALMOPARESIA DEL VI PAR CRANEANO NO FATIGABLE COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIASTENIA GRAVIS	Pág 19
CC-23	MÁS ALLÁ DE LA PREVENCIÓN: SÍNDROME DE AUSTRIAN EN PACIENTE INMUNIZADO	Pág 20
CC-24	PANCREATITIS AUTOINMUNE A PROPOSITO DE UN CASO	Pág 21
CC-25	SÍNDROME CONFUSIONAL ASOCIADO A ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: REPORTE DE CASO	Pág 22
CC-29	POLIMIALGIA REUMÁTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA CON COMPROMISO SISTÉMICO.	Pág 23
CC-31	NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL ASOCIADA A ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES EN PACIENTE ADULTA	Pág 24
CC-34	INJURIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A RABDOMIÓLISIS EN INFECCIÓN POR HANTAVIRUS: REPORTE DE UN CASO.	Pág 25
CC-36	SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO E INFARTO DE MIOCARDIO: A PROPÓSITO DE UN CASO.	Pág 26
CC-40	MIXOMA AURICULAR DE UBICACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.	Pág 27

CASOS CLÍNICOS

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN REFRACTARIA A TRATAMIENTO, UNA ENTIDAD DESCONOCIDA: REPORTE DE CASO CLÍNICO.

AUTORES

Valentina Macaya¹
José Ordoñez¹
Sebastián Lazcano¹
Jorge Troncoso¹
Valeria González¹

TUTORES

Víctor Novoa²

AFILIACIONES

1. Interno de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico cirujano, Residente de Medicina Interna, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Histiocitosis,
Inmunohistoquímica,
Terapia biológica

v.macaya01@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD) corresponde a una extraña entidad clínica benigna caracterizada por la proliferación de histiocitos, los cuales se acumulan en diversos tejidos y órganos del cuerpo, principalmente a nivel de ganglionar, generando diversa sintomatología. Su etiología no es del todo clara, se cree que hay factores genéticos e inmunológicos que pueden precipitar su aparición.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenina de 57 años, con múltiples consultas por compromiso del estado general y fiebre intermitente, asociado a múltiples lesiones nodulares en región cervical, supraclavicular, axilar y en extremidades de hasta 3 cm, dolorosas y eritematosas. Dentro de estudio destaca VHS en 120, resto de estudio reumatológico, hematológico, neoplásico e infeccioso sin hallazgos. Se decide realizar biopsia de adenopatía submentoniana que informa histiocitosis sinusal con inmunohistoquímica compatible con enfermedad de Rosai-Dorfman. Recibe tratamiento con prednisona y posteriormente metotrexato con escasa respuesta. Actualmente, recibe tratamiento biológico con Rituximab con leve disminución de sintomatología, aun sin remisión total de la enfermedad. Paciente otorga consentimiento informado.

DISCUSIÓN

La ERD corresponde a una histiocitosis infrecuente, con mayor prevalencia en hombres en la segunda década de la vida. Su presentación clínica heterogénea dificulta el diagnóstico, siendo su principal diagnóstico diferencial el linfoma. Por esto, la histopatología es el estándar para el diagnóstico. La mayoría tiene un curso autolimitado, sin embargo, es importante conocer las diversas opciones de tratamiento en aquellos con compromiso generalizado y refractario a terapias de primera línea, como en este caso. Actualmente, se considera la terapia biológica como la mejor alternativa en estos casos, aunque no confiere una cura definitiva.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico precoz sigue siendo un reto en esta enfermedad, es importante tener un alto índice de sospecha a pesar de su clínica inespecífica, ya que existen tratamientos que pueden acelerar la remisión clínica de la enfermedad y mejorar la calidad de vida.

HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA DE FENOTIPO FALLA MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES

Agustín Águila Nahuelpán¹
Francisco Valderrama
Chesta¹
José Carvallo Espinoza¹
Paula Argandoña
Ocampos¹
Diego Cardenas Avello¹

TUTORES

Martín Correa Catalán²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico Cirujano, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Citometría de flujo
Hemoglobinuria
paroxística
Pancitopenia

a.aguila02@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN) es una enfermedad clonal adquirida de la célula troncal hematopoyética caracterizada por un déficit de proteínas ancladas a Glicosil-fosfatidil-inositol (GPI), causando una mayor sensibilidad a la lisis por complemento. Aunque clásicamente cursa con hemólisis, también puede presentarse con hipoplasia medular, sin manifestaciones hemolíticas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenina de 62 años en seguimiento por bicitopenia, quien rechaza hospitalización inicial. Consulta en urgencia por deterioro del estado general. Al hemograma destaca: hemoglobina: 3.9 g/dL, plaquetas: 2000 /μL, recuento absoluto de neutrófilos: 130 /μL. Se hospitaliza para estudio y manejo.

El mielograma inicial destaca 35% de células plasmáticas, citometría de flujo no compatible con neoplasia hematológica y biopsia de médula ósea hipocelular con alteración de la maduración eritroide. Ante la sospecha de síndrome mielodisplásico se repite mielograma con tinción de Pearls, el cual resulta positivo y se envía citometría de flujo a centro de referencia, informando: Alteración en la expresión de CD59 y CD55 en eritrocitos y expresión aberrante de CD14 y CD16 en monocitos y neutrófilos respectivamente. Lo cual es concordante con HPN hipoplásica. Consentimiento informado firmado.

Durante la hospitalización destaca múltiples requerimientos transfusionales y dos cuadros de neutropenia febril, de foco rinosinusal y foco perianal, con necesidad de intervención quirúrgica y tratamiento antibiótico prolongado. Se inicia tratamiento con eltrombopag, ciclosporina y linfoglobulina.

DISCUSIÓN CONCLUSIÓN

Se describen dos fenotipos clínicos: HPN clásica, asociada con manifestaciones hemolíticas, y HPN aplásica, caracterizada por falla medular sin hemólisis.

El diagnóstico de HPN consiste en identificar células deficitarias de GPI en la citometría de flujo.

El tratamiento de la HPN aplásica se centra en la falla medular. Presenta mejor pronóstico y respuesta al tratamiento que su contraparte.

CONCLUSIÓN

La HPN es una enfermedad clonal que puede manifestarse con hemólisis o falla medular. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pancitopenia.

SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A NEUROPATÍA AXONAL SENSITIVO-MOTORA COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES

Jorge Troncoso¹
Jose Tomás Ordoñez¹
Valeria González¹
Felipe Ansíeta¹
Javiera Herrera²

TUTORES

Sofía Maturana³

AFILIACIONES

1. Interno de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Estudiante de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
3. Becada de Medicina Interna, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Síndrome de Guillain-Barré
Síndrome nefrótico;
Lesión Renal Aguda

j.troncoso09@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN) se considera una de las variantes más graves e infrecuentes del síndrome de Guillain-Barré (SGB), caracterizándose por la rápida progresión a cuadriplejía, pronóstico reservado y recuperación tardía. La asociación entre AMSAN y síndrome nefrótico (SN) es infrecuente, pero documentada, posiblemente por mecanismos inmunomediados compartidos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino, 63 años, antecedentes de hipertensión arterial, asma y enfermedad renal crónica. Consulta previamente en urgencias por cuadro de 1 semana de pérdida de fuerza y sensibilidad distal en manos y pies. Scanner de cerebro y punción lumbar (PL) normales, posterior resonancia magnética dorsal compatible con siringomielia, tratado como mielitis dorsal. Por evolución tórpida reconsulta con franca tetraparesia distal arrefléctica en curso de dos semanas, niega compromiso esfinteriano. Nueva PL informa hiperproteínorraquia y disociación albumino-citológica. Se realiza electromiografía evidenciando patrón compatible con AMSAN, iniciándose inmunoglobulina endovenosa con adecuada respuesta clínica. En laboratorio destaca creatinina al alza, proteinuria >300 mg/dl, hemoglobinuria >200 mg/dl, ausencia de hiperlipidemia y lipiduria, proteinuria 24 hrs. 6.8 g, Anti-Ro (+), Anti-ENA débil y complemento normal, compatibles con SN impuro. Ecografía renal informa leve aumento difuso de ecogenicidad cortical. Con optimización de terapia anti proteinúrica disminuyó edema y falla renal, sin hematuria. Se continúa estudio ambulatorio con estudio de neoplasia oculta, electroforesis de proteínas en suero y orina y anti-PLA2R negativo. Accedió a consentimiento informado.

DISCUSIÓN

Se describen dos fenotipos clínicos: HPN clásica, asociada con La asociación AMSAN y síndrome nefrótico es excepcional. La evolución favorable contrasta con series que reportan recuperación limitada en adultos mayores con comorbilidades. Se describe en la literatura reportes de casos donde la proteinuria y la lesión renal aparecen simultáneamente o en tándem con SGB, pudiendo mejorar junto con la recuperación neurológica tras la inmunoglobulina. Es de especial importancia considerar el riesgo de nefrotoxicidad osmótica en enfermedad renal crónica. El caso presentado, con estudio completo negativo, se alinea con reportes de etiología inmunomediada pero sin una causa específica establecida.

CONCLUSIÓN

La presentación simultánea de AMSAN y SN constituyen una asociación inusual grave, subrayando la necesidad de manejo multidisciplinario estrecho, seguimiento nefrológico y búsqueda de causas sistémicas para optimizar resultados clínicos.

CARCINOMA INDIFERENCIADO DE PARED ABDOMINAL: ¿METÁSTASIS DE CÁNCER CERVICOUTERINO O TUMOR PRIMARIO?

AUTORES

Pía Barra¹
Cristina Cancino¹
María Castillo¹
Ivan Melacho¹

TUTORES

Alejandro Verdugo²

AFILIACIONES

1. Interno(a) de Medicina, Universidad De La Frontera, Temuco, Chile
2. Ginecólogo Obstetra, Universidad de la Frontera/ Hospital Hernan Henriquez Aravena, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Neoplasias del cuello uterino,
Metástasis neoplásica
Neoplasias primarias desconocidas
Síndrome de Guillain-Barré
Síndrome nefrótico
Lesión Renal Aguda

cristinacancinocastro@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El cáncer cervicouterino (CCU) es una neoplasia de alta prevalencia en Chile y representa un problema de salud pública. La prevención primaria (vacunación contra VPH), secundaria (tamizaje) y terciaria (tratamiento oportuno) han impactado en su evolución, disminuyendo sus tasas. En estadios avanzados, las metástasis son frecuentes, afectando principalmente ganglios pélvicos (75%), paraaórticos (62%), pulmón (35%), hígado (33%) y peritoneo (5-27%). La diseminación a pared abdominal es excepcional, con incidencia estimada de 0,1-1,3% (1,2,3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 30 años, múltipara de 3, con antecedente de CCU IIIC1 tratado con radioterapia, quimioterapia y braquiterapia. Dos meses postratamiento presentó dolor infraumbilical y masa abdominal. La tomografía reveló un nódulo preperitoneal y el PET-CT demostró lesión heterogénea hipermetabólica infiltrando plano musculoaponeurótico. Se realizó laparotomía exploradora, encontrando tumor de 7 cm, cuya biopsia intraoperatoria informó carcinoma indiferenciado. No se evidenció ascitis ni implantes peritoneales. La paciente evolucionó favorablemente tras la resección quirúrgica, quedando pendiente estudio histopatológico e inmunohistoquímico definitivo. Firmó consentimiento informado para reporte de caso.

DISCUSIÓN

La aparición de carcinoma indiferenciado en pared abdominal en paciente con antecedente de CCU plantea la distinción entre metástasis infrecuente o neoplasia primaria excepcional. Según la literatura, las metástasis parietales son raras y suelen relacionarse con siembra quirúrgica, aunque también se describen casos sin antecedente laparoscópico, como en este. El diagnóstico requiere estudio histopatológico e inmunohistoquímico para definir pronóstico y estrategia terapéutica: tratamiento sistémico por recaída metastásica o abordaje como tumor primario (3,4,5).

CONCLUSIÓN

Las metástasis en sitios atípicos representan un desafío en el seguimiento del CCU. La integración de los hallazgos imagenológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos es fundamental para definir la conducta terapéutica. Este caso enfatiza la importancia de considerar recurrencias inusuales incluso sin factores de riesgo como cirugía previa. Un abordaje integral es esencial para establecer diagnóstico diferencial y tratamiento.

SÍNDROME DE KARTAGENER: DISQUINESIA CILIAR PRIMARIA EN ADULTO JOVEN CON MÚLTIPLES NEUMONÍAS BACTERIANAS RECURRENTES Y GRAN MORBILIDAD

AUTORES

José Ordóñez¹
Valentina Macaya¹
Valeria Gonzalez¹
Ignacio Muñoz¹
Jorge Troncoso¹

TUTORES

Ernesto Salazar²

AFILIACIONES

1. Interno de medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Becado de Medicina Interna, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Bronquiectasias
Disquinesia ciliar primaria
Infecciones respiratorias
Síndrome de Kartagener
Situs inversus.

jtordonezaburto@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kartagener (SK) es un trastorno genético autosómico infrecuente perteneciente al espectro de la discinesia ciliar primaria, con una prevalencia estimada global de 1:40.000. Se caracteriza por la tríada de situs inversus, bronquiectasias e infecciones respiratorias recurrentes. Su diagnóstico suele realizarse en la infancia y su pronóstico depende del control de las infecciones respiratorias y de la progresión del daño pulmonar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 34 años, diagnosticada de SK en la infancia en contexto de estudio por infecciones respiratorias recurrentes, en que en scanner de tórax y abdomen sin contraste destacaba situs inversus y bronquiectasias. Desde hace 1 año con deterioro clínico progresivo, con requerimiento de oxigenoterapia en domicilio de 2-2,5 litros por naricera, saturando O₂ 86-87%. Dentro de exámenes recientes destaca espirometría con CVF 0.65 L (22%), VEF1 0,38 L (15%), ambos valores sin cambio significativo post broncodilatador, concluyendo obstrucción severa. Ecocardiograma normal. En el último año, ha presentado 5 episodios de neumonías por *P. aeruginosa* y *H. influenzae*, con requerimiento de hospitalización en unidad de paciente crítico y ventilación mecánica en contexto de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica. Cabe mencionar que el caso presentado cuenta con consentimiento informado por la paciente, resguardando datos personales y confidencialidad.

DISCUSIÓN

Este caso expone una patología genética infrecuente, con rápido deterioro tanto clínico como en la función pulmonar en una paciente joven, lo cual destaca dentro la evolución heterogénea que se reporta en la literatura. Actualmente, no existe un tratamiento etiológico específico y según lo reportado, la esperanza de vida habitualmente es normal. Sin embargo, esta se puede ver afectada por complicaciones asociadas a daño pulmón pulmonar.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de Kartagener puede evolucionar de forma grave, con alta morbimortalidad. Es crucial el seguimiento multidisciplinario estrecho y estrategias preventivas para reducir exacerbaciones y deterioro en la función pulmonar.

ANEMIA HEMOLÍTICA POR CRIOAGLUTININAS: RECAÍDA OCULTA DE LINFOMA DE HODGKIN, A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES

Jorge Troncoso¹
Jose Tomás Ordoñez¹
Steffi Seitz¹
Felipe Ansietta¹
Valeria González¹

TUTORES

Sofia Maturana²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Becada, Medicina Interna, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Anemia Hemolítica Autoinmune; Linfoma de Hodgkin; Síndromes Paraneoplásicos.

j.troncoso09@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es un síndrome hematológico caracterizado por la destrucción prematura de eritrocitos mediada por autoanticuerpos calientes o por crioaglutininas. La AHAI se reconoce como complicación paraneoplásica poco habitual, pero documentada. La mayoría de casos es secundaria a linfomas no Hodgkin o síndromes linfoproliferativos de bajo grado, siendo la variante mediada por crioaglutininas extremadamente infrecuente en linfoma de Hodgkin clásico (LH).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino, 77 años, antecedentes de enfermedad renal crónica, hepatoyeyunoanastomosis por síndrome de Mirizzi y LH variedad esclerosis nodular tratada previamente con esquema R-ABVD y radioterapia. Consulta por delirium hipoactivo, ictericia y prurito de larga data. Laboratorio destaca: hiperbilirrubinemia de predominio directo, insuficiencia renal aguda, LDH 543 y hemograma no procesado por crioaglutininas. Estudio de anemia hemolítica: Coombs directo 3+, C3D 3+, estudio de mesenquimopatías, Quantiferon, serología hepatitis, HTLV1 y VIH negativos. Scanner evidenció adenopatías supra e infra diafragmáticas, esplenomegalia y conglomerado ganglionar inguinal izquierdo. Por persistencia de hemólisis y deterioro clínico se inicia Rituximab a la espera de biopsia que posteriormente informa recaída de LH variedad esclerosis nodular. Se inicia esquema GVD, suspendido por aplasia medular y sepsis por infecciones multirresistentes. Evolucionó con falla multiorgánica, definiéndose manejo paliativo. Fallece tras hospitalización prolongada. Se documentó consentimiento informado.

DISCUSIÓN

La AHAI suele presentarse como fenómeno paraneoplásico pero no mediado por crioaglutininas, sino que por autoanticuerpos termorreactivos. La literatura señala eficacia limitada de corticoterapia en AHAI por crioaglutininas, teniendo como objetivo principal tratar la neoplasia subyacente con quimioterapia dirigida, sumado a soporte transfusional e inmunosupresión selectiva con Rituximab como primera línea. Como se evidencia en este caso, la presencia de infecciones resistentes, aplasia medular y deterioro multiorgánico puede limitar significativamente las opciones terapéuticas.

CONCLUSIÓN

La AHAI por crioaglutininas es una complicación grave y poco frecuente en LH. Su detección debe motivar estudio de recaída y manejo precoz multidisciplinario para optimizar el pronóstico.

STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS COMO CAUSA DE ABSCEOS VISCERALES MÚLTIPLES EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE CASO

AUTORES

Daniela Pastor¹
Javiera Perez¹
Tiare Leal¹
Savcka Alvarado¹
Carolyn Gonzalez¹

TUTORES

Martin Correa²

AFILIACIONES

1. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Medico-cirujano, Hospital Hernan Enriquez Aravena, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Streptococcus intermedius, abscesos hepaticos, paciente inmunocompetente

d.pastor01@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

Streptococcus intermedius es una bacteria gram positiva, catalasa negativa y beta-hemolítica. Aunque forma parte de la flora respiratoria, gastrointestinal y genitourinaria, se han descrito infecciones invasivas que cursan con abscesos en diversos órganos, particularmente en hígado y sistema nervioso central. Si bien la inmunosupresión es un factor de riesgo importante, también se han reportado casos de afectación multifocal en individuos inmunocompetentes ¹⁻³.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino, 42 años, sin comorbilidades, consultó por una semana de dolor abdominal, fiebre, ictericia y coluria. Al ingreso, febril y taquicárdico. Exámenes iniciales mostraron leucocitosis (18.510/ μ l) con neutrofilia, PCR elevada (434 mg/L) y colestasis (BT 5,09 mg/dl; BD 3,66 mg/dl; FA 210 U/L). La colangio-RNM descartó coledocolitiasis y el TAC abdominal con contraste evidenció múltiples abscesos hepáticos (el mayor de 6 cm), colecciones esplénicas y una lesión en la llingula pulmonar. Hemocultivos positivos para *S. intermedius*. Se inició ceftriaxona y metronidazol intravenosos. Se realizó drenaje percutáneo de un absceso hepático, con evacuación de pus franca y cultivo negativo. Tras cuatro semanas de antibióticos persistían colecciones hepáticas, por lo que requirió nuevo drenaje por radiología intervencional. Los cultivos fueron negativos y la biopsia mostró inflamación crónica con áreas de colestasis, sin gérmenes. Evolucionó favorablemente, afebril, siendo dado de alta con tratamiento oral (amoxicilina/ácido clavulánico) por 21 días.

DISCUSIÓN

El caso evidencia la capacidad invasiva de *S. intermedius* para producir abscesos multifocales en pacientes inmunocompetentes, lo que desafía la visión tradicional de este microorganismo como flora inocua. Este patógeno presenta tropismo por órganos parenquimatosos como hígado, bazo, pulmón y sistema nervioso central, siendo responsable de infecciones graves que requieren diagnóstico y tratamiento oportunos. El manejo combina antimicrobianos dirigidos y procedimientos invasivos, fundamentales para lograr resolución.

CONCLUSIÓN

S. intermedius es un agente clínicamente relevante en infecciones profundas, incluso en individuos previamente sanos. Su identificación temprana, junto con antibióticos adecuados e intervenciones oportunas, permite prevenir complicaciones, limitar la diseminación y reducir la mortalidad asociada.

DIFICULTAD DIAGNÓSTICA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CENTRAL: CASO CLÍNICO

AUTORES

Francisco Valderrama

Chesta¹

Agustín Águila Nahuelpán¹

TUTORES

Martín Correa Catalán²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico Cirujano, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Choque, Diagnóstico tardío, Insuficiencia suprarrenal

a.aguila02@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia suprarrenal es una patología potencialmente letal causada por un déficit de cortisol, puede ser de origen central o periférico. Su clínica es inespecífica por lo que resulta de difícil diagnóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenina de 44 años con antecedente de hiporiodismo secundario a radioablación por enfermedad de Basedow-Graves. Cursa con cuadro de 2 semanas de evolución de dolor abdominal y torácico, vómitos y diarrea. Consulta múltiples veces en urgencia donde se maneja como gastroenteritis aguda.

Ingresa al reanimador cursando un shock refractario a volumen, con requerimientos de noradrenalina. Laboratorio destaca sodio 116, potasio 3.1, glucosa 83, PCR 110, resto sin mayores alteraciones. Tomografía con derrame pleural y pericárdico, sin otros hallazgos. Se administra hidrocortisona, con rápida resolución del cuadro de base. Durante la hospitalización se obtiene cortisol de 0.4, iniciándose tratamiento con corticoides crónicos.

Durante el seguimiento: cortisol <0.05 , hormona adrenocorticotrópica <1.5 , confirmando diagnóstico de insuficiencia suprarrenal secundaria. Evoluciona favorablemente, sin episodios de descompensación.

DISCUSIÓN

La insuficiencia suprarrenal puede manifestarse con compromiso del estado general, síntomas gastrointestinales, compromiso de conciencia o shock, por lo que los diagnósticos diferenciales son amplios. En este caso, los síntomas gastrointestinales orientaban a ser la causa del shock, ante la falta de respuesta a la volemicización se consideraron otras causas como la insuficiencia suprarrenal.

Por el antecedente de enfermedad de Basedow-Graves y presencia de poliserositis la sospecha inicial era un síndrome poliglandular, sin embargo, los niveles bajos de hormona adrenocorticotrópica confirman el origen central.

La hiponatremia es una manifestación común en insuficiencia suprarrenal, mientras que la hipokalemia es infrecuente y probablemente relacionada con otra comorbilidad.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la complejidad del diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, debido a su clínica inespecífica y elementos confundentes como hipokalemia, ausencia de hipoglucemia y poliserositis. La sospecha clínica y tratamiento oportuno fueron claves para la resolución del cuadro.

POLIMIOSITIS SERONEGATIVA REFRACTARIA: MANEJO MULTIDISCIPLINARIO Y DESAFÍO TERAPÉUTICO

AUTORES

Daniela Pastor¹
Javiera Perez¹
Tiare Leal¹
Carolyn Gonzalez¹
Sebastian Zuñiga¹

TUTORES

Alejandro Perez²

AFILIACIONES

1. Internos de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico-cirujano, Becado de Medicina Interna, Universidad de La Frontera, Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Miopatías inflamatorias idiopáticas, Polimiositis, Inmunosupresores, Rituximab

d.pastor01@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La polimiositis es una enfermedad rara que requiere estudio diagnóstico exhaustivo. Las miopatías inflamatorias idiopáticas se caracterizan por debilidad proximal progresiva, elevación de enzimas musculares y hallazgos en electromiografía (EMG) y biopsia. Si bien los autoanticuerpos específicos o asociados ayudan a definir subtipos y pronóstico, un porcentaje de pacientes son seronegativos, dificultando su clasificación y tratamiento. El manejo inicial incluye corticoides e inmunosupresores, y en casos refractarios puede requerir terapia biológica (1-5).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer diagnosticada en 2023 con miositis inflamatoria idiopática, EMG y biopsia compatibles, y panel de autoanticuerpos negativo. Recibió múltiples cursos de corticoides e inmunosupresores (metotrexato, micofenolato y azatioprina) sin respuesta. Se descartaron enfermedades que mimetizan este cuadro, incluyendo neoplasias, enfermedades autoinmunes sistémicas y serologías virales. Se pesquisó tuberculosis latente y hepatitis B crónica, con manejo preventivo. En junio de 2025 presentó tetraparesia flácida y compromiso respiratorio, requiriendo ingreso a UTI. Recibió inmunoglobulina intravenosa y kinesioterapia intensiva, con recuperación parcial. Posteriormente se inició ácido micofenólico y se planificó terapia con rituximab bajo cobertura antiviral y evaluación multidisciplinaria.

DISCUSIÓN

Este caso ejemplifica una polimiositis seronegativa refractaria, donde la ausencia de autoanticuerpos y la falta de respuesta a inmunosupresores convencionales justificaron el uso de rituximab como terapia de rescate. La refractariedad del cuadro obligó a un descarte exhaustivo de enfermedades mimetizantes, confirmando el diagnóstico y guiando la estrategia terapéutica. El abordaje multidisciplinario fue clave, considerando infecciones latentes, riesgo de reactivación viral y necesidad de rehabilitación intensiva.

CONCLUSIÓN

La polimiositis seronegativa grave y refractaria constituye un desafío diagnóstico y terapéutico. Este caso subraya la importancia de reportar experiencias clínicas en enfermedades raras para optimizar la práctica médica y orientar futuras decisiones terapéuticas.

REPORTE DE CASO: HEMOPTISIS POR HEMORRAGIA ALVEOLAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

AUTORES

Danae Schwarzenberg¹
Rocío Ahumada²
Sebastián Sotomayor²

TUTORES

Juan Sotomayor³

AFILIACIONES

1. Estudiante de Medicina, Universidad Mayor, Temuco, Chile.
2. Interno de Medicina, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile.
3. Médico cirujano, CESFAM San Pedro de Atacama, Antofagasta, Chile.

PALABRAS CLAVES

Hemoptisis, Hemorragia alveolar, Lupus eritematoso sistémico

danae.schwarzenberg@mayor.cl



INTRODUCCIÓN

La hemoptisis es expectoración de sangre proveniente del árbol traqueobronquial es una emergencia que puede causar asfixia. Las causas más frecuentes en países desarrollados son: bronquitis, carcinoma broncogénico, bronquiectasias y neumonías.

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una manifestación inusual potencialmente fatal en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 44 años, antecedentes de hipertensión arterial. Vive en zona de contaminación por metales pesados (Arica, Chile). Consulta por tercer episodio de hemoptisis de mayor intensidad que anteriores. Exámenes de laboratorio y angiotomografía de tórax muestra múltiples nódulos pulmonares centrolobulillares con densidad en vidrio esmerilado, compatibles con hemorragia alveolar. Se realiza fibrobroncoscopia, evidenciando sangre en árbol bronquial sin sangrado activo. El lavado broncoalveolar muestra macrófagos $>85\%$, sin hemosiderófagos, y estudios microbiológicos y autoinmunes con ANA positivo (título 1:160, patrón granular fino denso) y se confirma diagnóstico de LES. Evoluciona estable, con disminución progresiva del sangrado y sin requerimiento de oxígeno. Paciente firma consentimiento informado para presentación de caso.

DISCUSIÓN

La hemoptisis recurrente sin causa identificada tras estudios exhaustivos es un reto clínico, ya que 20–50% de los casos no se encuentra causa en estudios. En este caso, se descartaron causas infecciosas y neoplásicas, y se decidió buscar causas reumatológicas. La exposición a metales pesados, como plomo y arsénico, no tiene evidencia sobre su rol en la hemoptisis, solo en daño pulmonar crónico.

CONCLUSIÓN

La HAD es una complicación de baja prevalencia en pacientes con LES. Puede observarse como manifestación inicial en el 11–20%. Requiere de un diagnóstico y tratamiento precoz. Se recomienda enfoque multidisciplinario y seguimiento a largo plazo.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA DEL NUEVO MUNDO: A PROPÓSITO DE UN CASO IMPORTADO DE COSTA RICA

AUTORES

Renato Ramírez¹
Amanda Guzmán¹
Joaquín Reyes¹
Valentina Saez²
Vicente Ramírez³

TUTORES

Tomás Alé⁴

AFILIACIONES

1. Interno, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
2. Estudiante de medicina, Universidad Mayor de Temuco, Santiago, Chile.
3. Estudiante de medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
4. Médico Cirujano, Becado Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

PALABRAS CLAVES

Leishmaniasis Cutánea, Dolor, Enfermedades desatendidas.

renatoramirez.m@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad tropical desatendida causada por la Leishmania, un protozoo intracelular transmitido por la picadura de la mosca de la arena. En las Américas, Chile y Uruguay son los únicos países sin casos autóctonos reportados. Existen tres presentaciones clínicas: Leishmaniasis cutánea (LC) (91.6% de los casos), mucosa (LM) y visceral (LV). La visualización de amastigotes en la microscopía óptica es diagnóstica. El tratamiento de elección son los antimoniales pentavalentes (no disponibles en Chile), contando alternativamente con la anfotericina B liposomal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 28 años, previamente sano, consultó por lesiones cutáneas ulceradas asociado a dolor neuropático intermitente de tres meses de evolución en extremidades inferiores tras estadía prolongada en Costa Rica. Consultó con infectología donde se determinó tomar una biopsia lesional que confirmó Leishmania sp. Se hospitalizó para tratamiento con anfotericina B liposomal, completando 5 dosis con injuria renal aguda KDIGO I al alta. Posteriormente con evolución clínica favorable. Se pidió consentimiento informado para presentación de caso.

DISCUSIÓN

Un elemento llamativo es el dolor neuropático que podría explicarse por el depósito de macrófagos cargados con amastigotes en el espacio perineural. El diagnóstico se estableció mediante microscopía óptica de una muestra lesional sin identificación de la especie, lo que podría estar justificado dada la gran prevalencia en Costa Rica de la Leishmania Viannia panamensis (95 % de los casos) por sobre la Leishmania Viannia Braziliensis (5%). El tratamiento debe ser sistémico para la LM y LV, pudiendo ser local en casos seleccionados de LC. Como tratamiento se optó por la anfotericina B liposomal, tanto por la incapacidad de descartar un potencial compromiso mucoso y/o visceral como por su disponibilidad; sin embargo, no exentos de reacciones adversas derivadas de su nefrotoxicidad.

CONCLUSIÓN

Se presentó un caso de leishmaniasis cutánea en Chile, que a la fecha persiste como enfermedad tropical emergente desatendida.

ANGINA DE LUDWIG: EVOLUCIÓN ATÍPICA A MEDIASTINITIS NECROTIZANTE DESCENDENTE Y SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

AUTORES

Antonia Ricalde¹
Antonia Arriagada¹
Carla Lee¹
Diego Vilches¹

TUTORES

Roberto Saldías²

AFILIACIONES

1. Interno/a de Medicina
Universidad del
Desarrollo, Santiago,
Chile
2. Médico Internista
Universidad del
Desarrollo Santiago,
Chile

PALABRAS CLAVES

Angina de Ludwig,
Streptococcus pyogenes,
Shock tóxico
estreptocócico,
Mediastinitis, Fascitis
necrotizante

aricaldec@udd.cl



INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig es una celulitis de rápida progresión del piso bucal que compromete los espacios submandibular, sublingual y submentoniano. Suele surgir por infecciones dentarias, manifestándose con edema cervical, disfagia y trismo, y puede complicarse con mediastinitis descendente necrotizante, fascitis cervical y shock séptico. A su vez, el shock tóxico estreptocócico (STSS) causado por *Streptococcus pyogenes* se caracteriza por liberación de exotoxinas, inicio brusco de shock e insuficiencia multiorgánica, con elevada mortalidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 40 años sin antecedentes odontológicos consultó por coriza de 14 días y, en las últimas 24 h, dolor cervical, disfagia y disnea. Ingresó taquicárdico e hipotenso con tumefacción cervical; los exámenes mostraron elevación de marcadores inflamatorios y una tomografía evidenció edema cervical con extensión mediastínica. El cultivo faríngeo confirmó *Streptococcus pyogenes*. A las pocas horas desarrolló shock refractario, requirió ventilación mecánica invasiva, soporte vasopresor y se administró inmunoglobulina G humana. La cirugía demostró fascitis necrotizante y mediastinitis purulenta; se realizaron cervicotomía y toracotomía. Luego de antibioticoterapia dirigida, cirugías periódicas e inmunoglobulinas G, logra mejorar disfunciones orgánicas evolucionando favorablemente, completando tratamiento y rehabilitación correspondiente.

DISCUSIÓN

La ausencia de puerta odontológica y factores de riesgo sugieren un foco faríngeo. La rápida evolución a fascitis y mediastinitis evidencia la agresividad del cuadro. El shock tóxico se consideró probable al aislar la bacteria en muestra no estéril y dada la alta sospecha se utilizó la inmunoglobulina G, aunque su beneficio es controvertido.

CONCLUSIÓN

Este caso ilustra que la angina de Ludwig puede presentarse sin puerta de entrada odontológica y evolucionar a mediastinitis y STSS en caso de infección por *Streptococcus pyogenes*. La presencia de shock refractario y evolución a fascitis necrotizante en menos de 12 horas de evolución demuestra la gravedad de esta patología y necesidad periódica de evaluación clínica para debridación quirúrgica precoz.

OFTALMOPARESIA DEL VI PAR CRANEANO NO FATIGABLE COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIASTENIA GRAVIS

AUTORES

Javiera Ovalle¹
Iván Melacho¹
Camila Riquelme¹
Darío de la Jara¹
Felipe Valenzuela¹

TUTORES

Karen Yañez²

AFILIACIONES

1. Interno/a, Universidad De La Frontera, Temuco, Chile.”
2. Médico cirujano, Becada de Medicina Interna, Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco, Chile.”

PALABRAS CLAVES

Miastenia Gravis, Diplopía, Trastornos de la Motilidad Ocular.

j.ovalle02@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune de los receptores postsinápticos de la placa neuromuscular, se caracteriza por debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad principalmente en la oculomotilidad y zona proximal de extremidades. Es importante realizar un diagnóstico precoz frente otras patologías neurológicas u oftalmológicas para prevenir complicaciones como falla respiratoria aguda y tetraparesia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, 29 años, sin antecedentes mórbidos, quirúrgico ni alergias, entrega su consentimiento para presentar caso. Consulta por 3 días de evolución de cefalea frontal y parietal, de intensidad EVA 6/10, exacerbada por movimiento oculares, asociado a diplopía horizontal persistente, dirigidamente refirió episodios previos de diplopía autolimitada y ptosis palpebral. Al examen físico, destaca parálisis facial bilateral y oftalmoparesia VI bilateral no fatigable. Se solicitan escáner de cerebro sin contraste y resonancia magnética con gadolinio dentro de límites normales, punción lumbar con estudio infeccioso y neoplásico negativo. Por sospecha de síndrome miasténico se realiza prueba de neostigmina positiva y electromiografía que informa compromiso placa-neuromuscular de tipo postsináptico, sugerente miastenia gravis. Se administran 5 dosis de inmunoglobulina con mejoría parcial de los síntomas, se indica el alta con tratamiento ambulatorio con piridostigmina.

DISCUSIÓN

La MG no se suele presentar como cefalea y oftalmoparesia del VI par craneal no fatigable, esto suele a orientar a patologías vasculares, infecciosas o desmielinizantes. Sin embargo, la anamnesis de síntomas fluctuantes previos (ptosis y diplopía episódica) son clave para considerar el diagnóstico. La prueba de neostigmina es una herramienta accesible y útil para el diagnóstico, mientras que la EMG nos permite confirmar el compromiso neuromuscular postsináptico.

CONCLUSIÓN

Para el diagnóstico a MG a pesar de una presentación atípica es importante indagar sobre síntomas previos fluctuantes y utilizar pruebas funcionales para diagnóstico precoz.

MÁS ALLÁ DE LA PREVENCIÓN: SÍNDROME DE AUSTRIAN EN PACIENTE INMUNIZADO

AUTORES

Felipe Irigoyen¹
Gustavo Fuentes¹
Andrea Fuentes¹
Sofía Parada¹

TUTORES

Raúl Bustos Betanzo²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.
2. Médico cirujano, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

PALABRAS CLAVES

Endocarditis
Pneumocócica,
Insuficiencia Mitral,
Enfermedad
Neumocócica
Invasora.

Felipe.iri95@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Austrian (SA) es una enfermedad neumocócica invasora caracterizada por la triada de neumonía, meningitis y endocarditis. Su incidencia actual es baja gracias a la vacunación, pero sigue siendo grave por su diagnóstico difícil y alta mortalidad, asociada al daño valvular. La sospecha temprana es clave para iniciar antibióticos dirigidos y considerar cirugía de rescate, lo que mejora el pronóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta un paciente femenino de 67 años, vacunada según esquema vigente, con antecedentes de tratamiento odontológico reciente y cuadro de dificultad respiratoria tratada con azitromicina tres semanas antes. Consulta por fiebre intermitente de 10 días, con deterioro del estado general. En la evaluación hospitalaria se detecta soplo sistólico y elevación de marcadores inflamatorios. La tomografía revela signos de sinusitis y consolidación alveolar en lóbulo inferior derecho. La punción lumbar muestra pleocitosis polimorfonuclear, proteinorraquia e hipogluorraquia. Se toman hemocultivos e inicia ceftriaxona empírica. La ecocardiografía evidencia vegetación de 1 cm² en el velo anterior de la válvula mitral con insuficiencia secundaria. Por alto riesgo embólico, la paciente es derivada a cirugía cardíaca de urgencia. Los hemocultivos confirman infección por *Streptococcus pneumoniae* serotipo 38, por lo que se agrega vancomicina, con buena evolución clínica.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la triada clásica del síndrome de Austrian y evidencia que, a pesar de la vacunación, pueden presentarse serotipos de *S. pneumoniae* no incluidos en las vacunas actuales (Prevenar 13 y Pneumo 23). Resalta la importancia de la vigilancia epidemiológica continua de los serotipos circulantes y la necesidad de considerar la actualización de las vacunas para incluir variantes emergentes, con el objetivo de prevenir complicaciones graves como endocarditis y disfunción valvular.

CONCLUSIÓN

El tratamiento antibiótico temprano y la cirugía oportuna fueron determinantes para el desenlace favorable del paciente, subrayando la importancia de un manejo rápido y multidisciplinario en casos de síndrome de Austrian.

PANCREATITIS AUTOINMUNE A PROPOSITO DE UN CASO

AUTORES

Valentina Muñoz¹
Sebastián Zúñiga²
Matías Fica³
Ignacio Muñoz⁴
Iván Melacho⁵

TUTORES

Ignacio Javier Escobar
Galindo⁶

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Residente de medicina interna, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Chronic pancreatitis,
Autoimmune pancreatitis,
Sjogren's Syndrome,
Abdominal Pain

v.munoz18@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma infrecuente de pancreatitis crónica mediada por el sistema inmunológico. Para su diagnóstico se requiere integrar hallazgos clínicos, serológicos e imagenológicos. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como síndrome de Sjögren, lo que complejiza su reconocimiento. Dentro del tratamiento se incluyen corticoides o inmunomoduladores.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 41 años, antecedentes de artritis reumatoide, hipotiroidismo, rinitis alérgica, dislipidemia, resistente a insulina y obesidad, en tratamiento con prednisona, levotiroxina, metformina, atorvastatina, loratadina, paracetamol y calcio/vitamina D.

Consultó el 04/07 por cuadro de 7 días de dolor abdominal en faja, diarrea, náuseas, disminución de la ingesta y oliguria. En control previo: lipasa 400 U/L, creatinina 2.26 mg/dL (basal 0.7), nitrógeno ureico 44.8 mg/dL, urea 95.9 mg/dL, electrolitos 121/3.5/84, proteína

C reactiva 82 mg/L, calcio corregido 8.5 mg/dL y triglicéridos 343 mg/dL. Perfil hepático y hemograma normales. Examen físico: mucosas secas, abdomen globoso y dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Ecografía abdominal: esteatosis hepática, sin colelitiasis ni dilatación vía biliar; páncreas sin alteraciones.

Se hospitalizó para manejo médico. Se descartó hipertrigliceridemia e hipercalcemia como causas de pancreatitis. Estudios inmunológicos evidenciaron anticuerpos antinucleares positivo (patrón moteado fino 1:1280) y Antígenos Nucleares Extraíbles positivo con anticuerpos anti-Ro/La elevados, compatibles con síndrome de Sjögren, interpretándose cuadro como pancreatitis autoinmune. Paciente inició micofenolato 500 mg cada 12 horas, evolucionando favorablemente, por lo que fue dada de alta.

DISCUSIÓN

La PAI es una entidad rara y subdiagnosticada; su clínica puede mimetizar pancreatitis aguda convencional o neoplasias pancreáticas. La asociación con síndrome de Sjögren, pese a ser rara, ha sido reportada, por lo que es una etiología a tener en cuenta en pacientes que presentan de base una enfermedad autoinmune.

CONCLUSIÓN

La PAI es una entidad rara y subdiagnosticada; su clínica puede mimetizar pancreatitis aguda convencional o neoplasias pancreáticas. La asociación con síndrome de Sjögren, pese a ser rara, ha sido reportada, por lo que es una etiología a tener en cuenta en pacientes que presentan de base una enfermedad autoinmune.

SÍNDROME CONFUSIONAL ASOCIADO A ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: REPORTE DE CASO

AUTORES

Iván Melacho¹
Javiera Ovalle¹
Camila Riquelme¹
Darío de la Jara¹
Felipe Valenzuela¹

TUTORES

Karen Yañez²

AFILIACIONES

1. Interno Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico cirujano, Becada de Medicina Interna, Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco, Chile."

PALABRAS CLAVES

Alcoholismo; Trastornos Neurocognitivos; Enfermedad de Marchiafava-Bignami; Cuerpo calloso

i.melacho01@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Marchiafava-Bignami es una patología desmielinizante poco frecuente, vinculada principalmente al consumo crónico de alcohol y deficiencias nutricionales. Su presentación clínica suele ser inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz y retrasa un tratamiento oportuno.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial no controlada, tabaquismo y alcoholismo crónico. Vivía solo en zona rural, con red de apoyo limitada. Fue encontrado por un vecino con compromiso de conciencia y derivado a hospital de mayor complejidad para estudio de síndrome confusional rápidamente progresivo.

Durante la hospitalización se mantuvo mutista, inatento y desorientado, con lenguaje escaso e ininteligible. Al examen neurológico presentó vigilia espontánea, comprensión de órdenes simples, reflejos osteotendíneos exaltados y signos de liberación frontal, sin focalidad. Se descartaron causas infecciosas y metabólicas, encontrándose déficit de vitamina B12. Se suplementó con vitamina B12 y tiamina.

La resonancia magnética cerebral mostró aumento de señal en T2 en esplenio del cuerpo calloso y regiones paraventriculares, hallazgos compatibles con Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Evolucionó con tolerancia a dieta modificada y logró bipedestación asistida. Se coordinó traslado a hospital de origen para manejo nutricional y control neurológico. Se obtuvo consentimiento informado para uso de datos clínicos.

DISCUSIÓN

Este caso refleja la necesidad de considerar Enfermedad de Marchiafava-Bignami en pacientes con alcoholismo crónico y deterioro cognitivo agudo. El diagnóstico depende de la resonancia magnética, dado que los síntomas clínicos carecen de especificidad. La literatura destaca que la suplementación vitamínica constituye el pilar del tratamiento. El pronóstico depende del grado de afectación callosa y de la oportunidad en el inicio del soporte nutricional.

CONCLUSIÓN

La identificación temprana de esta enfermedad permite implementar medidas terapéuticas dirigidas, que pueden modificar la evolución clínica. En contextos de consumo crónico de alcohol y deterioro cognitivo agudo, la sospecha diagnóstica

POLIMIALGIA REUMÁTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA CON COMPROMISO SISTÉMICO.

AUTORES

Valentina Aguirre¹
Benjamín Moya¹
Valentina Macaya¹
Sebastián Lazcano¹
Ignacio Rojas²

TUTORES

Ayleen Moreno³

AFILIACIONES

1. Interno(a) Medicina, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Alumno Medicina, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
3. Médico Cirujano, CESFAM Tomas Rojas Vergara, Los Lagos, Chile.

PALABRAS CLAVES

Polimialgia reumática,
Glucocorticoides,
Artralgia

v.aguirre02@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La polimialgia reumática es una enfermedad inflamatoria que afecta a mayores de 50 años, causando dolor y rigidez matinal en cuello, hombros y pelvis. Involucra inflamación sinovial, periarticular y vasculopatía muscular. Su etiología es incierta, con posibles factores genéticos y ambientales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino consulta por mialgias generalizadas de inicio cervical, posterior a cuadro febril y estrés intenso. Evoluciona con poliartalgias de grandes articulaciones (Escala visual analógica 10/10), rigidez continua, disnea capacidad funcional III, dolor torácico pleurítico con alivio postural y pérdida de peso severa (115 a 52 kilogramos). Refiere además xerostomía, xeroftalmía, fenómeno de Raynaud, debilidad muscular, disartria y disfagia autolimitadas. Presenta aumento de parámetros inflamatorios. Al control, con mialgias y artralgias invalidantes, requiriendo andador, luego silla de ruedas, y finalmente postración. En atención primaria se sospecha polimialgia reumática de presentación atípica, por clínica y reactantes elevados. Estudios revelan Anticuerpos antinucleares 1/2560, Factor Reumatoideo 8.6, Péptido citrulinado <1. Se inicia prednisona 40 mg/día en cursos cortos, sin respuesta clínica, por lo que se aumenta dosis y duración, logrando mejoría progresiva. A los 9 meses de evolución, con pulsos de corticoterapia, presenta recuperación funcional completa, con fuerza y sensibilidad conservadas, movilidad sin limitaciones, y peso actual de 73 kilogramos.

DISCUSIÓN

Aunque la polimialgia reumática suele responder bien a corticoides, en este caso se presenta de forma severa y atípica, con marcada pérdida de peso, discapacidad y pobre respuesta inicial al tratamiento. Este tipo de presentación ocurre en un 10–20% de los casos. Sin embargo, sus desencadenantes son desconocidos y la sintomatología inusual puede dificultar el diagnóstico oportuno, lo que retrasa el inicio del tratamiento, comprometiendo la recuperación funcional del paciente.

CONCLUSIÓN

La polimialgia reumática puede presentarse de formas severas. Una respuesta pobre a corticoides no excluye el diagnóstico, siendo clave sospecharla para descartar emergencias reumatológicas en cuadros atípicos.

NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL ASOCIADA A ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES EN PACIENTE ADULTA

AUTORES

Gianella Dottis¹
Scarlette Pino¹
Mariana Arriagada¹
Javiera Núñez¹
Paulina Bello¹

TUTORES

Carlota Flores²

AFILIACIONES

1. Interna de 7° año de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán, Chile.
2. Médico Cirujano, Hospital Clínico Herminia Martín, Chillán, Chile.

PALABRAS CLAVES

Anemia de células falciformes;
Hemoglobinopatías;
Osteonecrosis de la cabeza femoral; Migración internacional

gdottis@medicina.ucsc.cl



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de células falciformes (ECF) es una hemoglobinopatía hereditaria rara, caracterizada por hemólisis crónica, crisis vaso-oclusivas y daño multiorgánico(1,2). Entre sus complicaciones musculoesqueléticas, la necrosis avascular de cabeza femoral (NACF), caracterizada por ser bilateral y progresiva(3). En Chile, la ECF no es endémica; sin embargo, la migración desde países del Caribe ha aumentado su incidencia, principalmente en población pediátrica. Los reportes en adultos son escasos(4,5).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer venezolana de 35 años, con ECF homocigota (SS) y esplenectomía en la infancia. Consulta por coxalgia crónica derecha y claudicación progresiva. Radiografía de pelvis evidencia NACF derecha. Laboratorio revela anemia normocítica normocrómica, reticulocitosis, trombocitosis y ferropenia. Se indicó manejo conservador e inicio de hidroxiurea, con buena evolución y alta con seguimiento multidisciplinario.

DISCUSIÓN

La NACF representa una de las complicaciones más incapacitantes en la evolución de la ECF y su manejo sigue siendo complejo(1,3). En este caso, la combinación de hemólisis crónica, antecedente de esplenectomía y ferropenia, un hallazgo atípico de presentación, sugiere pérdidas crónicas con alta demanda eritropoyética. La hidroxiurea, validada en la reducción de crisis vaso-oclusivas y complicaciones, demostró eficacia clínica en este escenario (2). La literatura internacional describe la NACF sobre todo en población pediátrica y países endémicos, mientras que los reportes en adultos y en contextos no endémicos son escasos. La descripción de este caso en un país no endémico aporta a la limitada evidencia disponible y permite reconocerlas complicaciones crónicas de una enfermedad hereditaria poco reportada en adultos en nuestro medio.

CONCLUSIÓN

Este caso describe una complicación grave y poco reportada de la ECF en adultos, destacando la importancia de reconocer su expresión clínica y el impacto incapacitante que genera. Su difusión aporta evidencia clínica en un país no endémico y amplía el conocimiento médico disponible.

INJURIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A RABDOMIÓLISIS EN INFECCIÓN POR HANTAVIRUS: REPORTE DE UN CASO.

AUTORES

Matías Fica¹
Amparo Espinoza¹
Valentina Muñoz¹
Juan Torres¹
Lucas Bascur¹

TUTORES

Paola Sandoval²

AFILIACIONES

1. Interno de medicina, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Médico Cirujano, residente de medicina interna, Universidad de la Frontera, Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Infecciones por Hantavirus, Rabdomiólisis, Lesión Renal Aguda, Proteinuria.

m.fica03@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La infección por hantavirus es una zoonosis transmitida principalmente por inhalación de aerosoles provenientes de excretas de roedores portadores. Existen dos cuadros clínicos: la fiebre hemorrágica con síndrome renal, causado por hantavirus de Asia y Europa, y el síndrome cardiopulmonar, propio de América. En Chile se ha identificado al virus Andes, cuyo reservorio es el “ratón colilargo” (*Oligoryzomys longicaudatus*).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 28 años, sin antecedentes. Española, hace 3 meses radicada en sector rural de Curacautín. Realiza frecuentemente senderismo y acampado en la zona.

Consulta en urgencias por cuadro de cuatro días de dolor abdominal, vómitos y mialgias. Se describe febril, taquicárdica, hipotensa, mal perfundida. Se volemiza y toman exámenes, destacando hemograma con leucopenia y trombocitopenia. Test rápido para Hantavirus positivo. Se deriva a hospital de referencia. Ingresa a UCI estable, sin requerimiento de oxigenoterapia. PCR para Hantavirus positiva.

Permanece sin compromiso ventilatorio. Se traslada a sala común. Refiere dolor y debilidad en ambas extremidades inferiores, destacando edema indurado. Laboratorio con anemia moderada, creatinina 1.8 mg/dL, CK total 6878. Orina con mioglobinuria, proteinuria no nefrótica. Se maneja con volemización profusa y furosemida. Evolución clínica favorable, con notoria disminución del edema, normalización de función renal y parámetros inflamatorios. Se decide alta al día 14 de hospitalización. Se obtuvo consentimiento informado para reporte de caso.

DISCUSIÓN

En Chile, la enfermedad por hantavirus alcanza una mortalidad del 35%, debido principalmente a falla respiratoria aguda y shock cardiogénico, requiriendo manejo intensivo con ventilación mecánica e incluso ECMO. En este caso, la paciente no cursó el síndrome cardiopulmonar por Hantavirus, más bien con una presentación atípica asociada mayormente a hantavirus del “viejo mundo”, pero no exclusiva de estos.

CONCLUSIÓN

Considerando el carácter endémico de esta enfermedad en nuestro país, resulta importante conocer sus manifestaciones menos frecuentes, a fin de lograr sospecha y diagnóstico oportunos.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO E INFARTO DE MIOCARDIO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES

Sebastián Zúñiga¹
José Carvallo¹
Valentina Aguirre¹

TUTORES

Carlos Olivares²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Cardiólogo clínico e intervencional, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome Antifosfolípido, Infarto del Miocardio, Factores de Riesgo de Enfermedades Cardíacas.

s.zuniga06@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial, por lo que identificar y controlar factores de riesgo cardiovascular es fundamental para evitar complicaciones. Enfermedades autoinmunes como lupus y síndrome antifosfolípido (SAF), aunque no siempre considerados, se asocian a enfermedad coronaria y aterosclerosis acelerada, independientemente de factores de riesgo tradicionales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 51 años con lupus y SAF en tratamiento irregular inmunosupresores y anticoagulantes que suspende 5 días previo a consultar. Acude a urgencias por cuadro de dolor torácico agudo opresivo, retroesternal, irradiado a mandíbula y dorso, diaforesis y disnea. El electrocardiograma muestra ondas T bifásicas en derivadas V2 y V3, compatible con patrón de Wellens tipo A. Además, se toma curva de troponinas ultrasensibles que resulta positiva. Se realiza coronariografía que muestra arteria descendente anterior con estenosis severa del tercio proximal. Las imágenes intracoronarias muestran una placa aterosclerótica de alto riesgo complicada con hemorragia intraplaca y trombo blanco en zona sugerente de erosión. Se realiza revascularización cardíaca sin incidentes. La paciente firma consentimiento informado.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones cardiovasculares del SAF son raras, las más frecuentes son valvulopatías y enfermedad coronaria. La literatura describe que pacientes con SAF y/o lupus tienen mayor riesgo de aterosclerosis acelerada que población general, independiente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, y se estima que un 2.8% de los pacientes con SAF pueden desarrollar un infarto de miocardio debido a aterosclerosis.

Así mismo, el lupus se relaciona a mayor aterosclerosis coronaria e infarto que en población sana, independiente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y especialmente en jóvenes, aumentando con enfermedad de larga data y terapia inmunosupresora menos agresiva.

CONCLUSIÓN

El lupus y el SAF son patologías relevantes no siempre consideradas que aumentan el riesgo cardiovascular, por lo que su control debe ser considerado para prevenir eventos coronarios.

MIXOMA AURICULAR DE UBICACIÓN ATÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES

Sebastián Zúñiga¹
Matías Obreque¹
Valentina Muñoz¹
Daniela Pastor¹

TUTORES

Sofía Maturana²

AFILIACIONES

1. Interno, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
2. Médica Cirujana, Becada de Medicina Interna, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

PALABRAS CLAVES

Mixoma, Neoplasias
Cardíacas, Tabique
Interatrial.

s.zuniga06@ufromail.cl



INTRODUCCIÓN

Las neoplasias cardíacas primarias son inhabituales, con incidencia del 0.0017 al 0.23%, menor respecto a neoplasias secundarias, que son 20 a 40 veces más frecuentes.

El principal exponente es el mixoma. Clínicamente presenta síntomas y signos relacionados a obstrucción valvular, tromboembolismo y síntomas constitucionales, los que varían según la ubicación tumoral. Su ubicación típica es en aurícula izquierda, en el septo interauricular. Series de casos describen solo un 10% de mixomas originados en pared atrial anterior o posterior. Se presenta un caso atípico de mixoma en pared posterior auricular izquierda.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 47 años, que luego de intervención quirúrgica evoluciona con síncope, hipotensión y desaturación. Se solicita angioTAC, con hallazgo de imagen tumoral en aurícula izquierda. Se estudia ambulatoriamente con ecocardiograma transesofágico donde se describe aurícula izquierda de tamaño normal, con imagen masiforme de 24x20x17 mm adherida a pared posterosuperior auricular por pedículo de 10 mm, sin efecto hemodinámico, sin valvulopatías. Se realiza resección tumoral mediante minitoracotomía y auriculotomía izquierda. Posteriormente la biopsia informa mixoma. El paciente firma consentimiento informado.

DISCUSIÓN

Los mixomas, dentro de su baja frecuencia, son el tumor cardíaco primario benigno más común, representando el 50% de los casos y con un buen pronóstico tras resolución quirúrgica. En la ubicación auricular, izquierda o derecha, la gran mayoría se encontrará en el septo, estando solo el 5% fuera del septo. Esta localización puede influir en el factor obstructivo en válvulas cardíacas, cambiando la clínica, y hace necesario considerar diagnósticos diferenciales ominosos, como leiomiomasarcoma, típicamente ubicado en aurícula izquierda posterior, u otros cánceres.

CONCLUSIÓN

El mixoma es una neoplasia cardíaca muy infrecuente. Su ubicación habitual es en relación al septum en aurícula izquierda, pero existen localizaciones inhabituales que nos deben hacer sospechar diagnósticos de peor pronóstico o que pueden variar la clínica.



ACEM-UFRO

ACADEMIA CIENTÍFICA *de*
ESTUDIANTES DE MEDICINA
de la UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA



REVISTA *de* ESTUDIANTES *de*
MEDICINA DEL SUR

TEMUCO, DICIEMBRE 2025