



REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

OCTUBRE 2025, VOL N°15, SUPL 4.

LIBRO DE RESÚMENES I° JORNADA CIENTÍFICA DE PEDIATRÍA

Fundada en Santiago de Chile en 2001. Editada por la Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile.

En línea ISSN 0718-672X.
Impreso ISSN 0718-6711.



REVISTA CHILENA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Octubre 2025, Vol N° 15, supl 4.

SOBRE LA REVISTA

La Revista Chilena de Estudiantes de Medicina (RCEM) es una revista estudiantil fundada el año 2001. Corresponde a una revista de carácter científico y académico, cuya misión es promover el desarrollo de la investigación en el área de la salud y las ciencias biomédicas a través de la promulgación de conocimiento científico, por medio de la edición anual de Artículos Originales, Reportes de Casos, Revisiones Bibliográficas y Cartas al Editor.

La Revista tiene por objetivo asegurar la rigurosidad científica de las publicaciones, a través de la revisión de los manuscritos por un Comité Revisor, integrado por especialistas en el área de la salud y las ciencias biomédicas.

La RCEM está dirigida a estudiantes, profesionales y académicos de disciplinas afines al área de las ciencias de la salud, tanto de la Universidad de Chile como de otras universidades, dentro y fuera de Chile, que deseen contribuir a la divulgación de nuevo conocimiento científico.

Editada en Santiago de Chile por la Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile, Avenida Independencia 1027, Programa de Anatomía del Desarrollo, Block A, Oficina 1, Comuna de Independencia, Santiago de Chile.

rcem.uchile.cl

Se autoriza la reproducción parcial o completa del presente número, bajo la condición de que se incluya la adecuada atribución a su origen, de conformidad con las disposiciones legales aplicables.

Rev Chil Estud Med.

En línea ISSN 0718-672X.

Impreso ISSN 0718-6711.

EQUIPO EDITORIAL

EDITOR EN JEFE

Diego Aller Acuña

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

EDITOR EJECUTIVO

Constanza Rojas Mella

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

EDITORES ASOCIADOS

Archibald Chester Obreque

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Camila Gómez Parraguez

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Catalina Erices Castillo

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Daniel Durán Alvarado

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

María Ignacia Concha Vera

Interna de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Nicolás Quiroz Ramos

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Sophía Álvarez Salazar

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Vanessa Uberuaga Gutiérrez

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

Vicente Tagle Terrazas

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

EDITORES ASESORES

Dr. Abraham Gajardo Cortez

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. de Chile.

Ph.D. en Ciencias Médicas, U. de Chile.

Residente Subespecialidad de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago-UDD.

Diplomado en Metodología de la Investigación Clínica, MEDICHI, U. de Chile.

Diplomado en Bioestadística Avanzada, Pontificia U. Católica de Chile.

Certificado por el Programa Europeo de Educación en Epidemiología (EEPE).

Residente Intermedio Coronario, Clínica Alemana de Santiago. Jefe Laboratorio Cardiología Traslacional, Programa de Fisiología, Biofísica y Fisiopatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, U. de Chile.

Profesor Asistente (Carrera Ordinaria), Facultad de Medicina, U. de Chile.

Dr. Iván Solís Opazo

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. de Chile.

Subespecialista en Endocrinología, CONACEM.

Profesor Asociado, Facultad de Medicina de la U. de Chile.

Departamento de Medicina Norte, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna de Clínica Las Condes.

Editor Asociado de Revista Médica de Chile.

Fellow del American College of Physicians.

JEFA DE COMUNICACIONES Y RR.SS

Catalina Monardes Silva

Estudiante de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

SUBJEFE DE COMUNICACIONES Y RR.SS

Nicolás Cholaky Mejía

Interno de Medicina, U. de Chile, Santiago, Chile.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Camila Palma Soto

Diseñadora titulada de la U. de Chile, Santiago.

EDITORES CIENTÍFICOS

Dr. Abraham Gajardo Cortez

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. de Chile.

Ph.D. en Ciencias Médicas, U. de Chile.

Residente Subespecialidad de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago-UDD.

Diplomado en Metodología de la Investigación Clínica, MEDICHI, U. de Chile.

Diplomado en Bioestadística Avanzada, Pontificia U. Católica de Chile.

Certificado por el Programa Europeo de Educación en Epidemiología (EEPE).

Residente Intermedio Coronario, Clínica Alemana de Santiago.

Jefe Laboratorio Cardiología Traslacional, Programa de Fisiología, Biofísica y Fisiopatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, U. de Chile.

Profesor Asistente (Carrera Ordinaria), Facultad de Medicina, U. de Chile.

Dra. Alicia Sciaraffia Rubio

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Inmunología Clínica, U. de Chile.

Magíster en Ciencia Biomédicas mención Inmunología, U. de Chile.

Profesor Asistente, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Servicio de Inmunología, VIH y Alergias, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Dr. Alfredo Parra Lucares

Médico cirujano, U. de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. de Chile.

Doctor en Ciencias Médicas, U. de Chile.

Residente de Cardiología, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Curso Docencia Efectiva XXIX versión, DECSA, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Diplomado de Metodología de la Investigación Clínica, Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Perfeccionamiento en Buenas Prácticas Clínicas en Investigación con Seres Humanos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, U. de Chile.

Coordinador de la Unidad de Investigación Cardiológica, Departamento Cardiovascular, Facultad de Medicina – Hospital Clínico de la U. de Chile.

Vicepresidente del Comité Ético Científico, Sociedad Chilena de Nefrología, 2023 a la fecha.

Socio Afiliado de la Sociedad Chilena de Ciencias Fisiológicas (SChCF), 2022 a la fecha.

Profesor Participante, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Profesor Participante, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, U. de Chile.

Profesor Asistente, Departamento Cardiovascular, Facultad de Medicina – Hospital Clínico de la U. de Chile.

Examinador Preítulo Internado Medicina Interna, Departamento de Medicina, Hospital Clínico U. de Chile.

Dr. Aníbal Hurtado Pinochet

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Dermatología, CONACEM.

Dra. Carolina Heresi Venegas

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Neurología Pediátrica, U. de Chile.

Magíster en Educación en Ciencias de la Salud, U. de Chile.

Master en Neuroinmunología, U. Autónoma de Barcelona.

Profesora encargada del Programa de Título de Especialistas de Neurología pediátrica, Campus Norte.

Presidente del Comité Académico del Programa de Título de Especialistas de Neurología Pediátrica.

Profesor Asistente, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Norte, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Editora asociada Andes Pediátrica, ex Revista Chilena de Pediatría.

Vicepresidente Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia (SOPNIA), 2024 a la fecha.

Dra. Consuelo Arroyo Schumacher

Médico cirujano, U. de Concepción.

Especialidad en Medicina Interna, U. de Chile.

Residente 2º año, Programa Título de Especialidad en Reumatología, Hospital Del Salvador, U. de Chile.

Dr. Cristián González Alarcón

Médico Cirujano, U. de Chile.

Bachiller con Mención en Ciencias Naturales y Exactas, U. de Chile.

Diploma Historia de la Salud y de las Ciencias Biomédicas, Facultad de Odontología, U. de Chile.

Magíster en Salud Pública, U. de Chile.

Dra. Daniela Ávila Smirnow

Médico Cirujano, Pontificia U. Católica de Chile.

Especialista en Neurología Pediátrica, CONACEM, U. de Chile.

Diplôme Interuniversitaire en Myologie, Université Pierre et Marie Curie/Sorbonne Universités, Francia.

Attestation de Formation Spécialisée Approfondie de Neurologie, Université Paris Sud, Francia.

Magíster de Ciencias y Tecnología mención Biología Molecular y Celular. Especialidad Genética. Université Pierre et Marie Curie/Sorbonne Universités, Francia.

Diplôme Universitaire en Explorations Neurophysiologiques Cliniques, Université Pierre et Marie Curie/Sorbonne Universités, Francia.

Profesor Asistente, Escuela de Medicina, Pontificia U. Católica de Chile.

Jefa de Sección de Neurología Pediátrica, Escuela de Medicina, Pontificia U. Católica de Chile.

Miembro del Programa Enfermedades Neuromusculares, Unidad de Neurodesarrollo, Red de Salud UC-CHRISTUS.

Unidad de Neurología Infantil, Hospital Dr. Sótero del Río.

Dra. Elizabeth Hellman Sepúlveda

Médico Cirujano, U. de la Frontera.

Especialista en Medicina Interna, U. de la Frontera.

Subespecialista en Nefrología, CONACEM, Pontificia U. Católica de Chile.

Profesor Asociado Adjunto, Escuela de Medicina, U. de Valparaíso.

Docencia de Post-Título Patología Alta Complejidad en Matronería, U. De Valparaíso, 2021 a la fecha.

Miembro asociado de la Sociedad Chilena de Nefrología, 2007 a la fecha.

Miembro asociado de la Sociedad Chilena de Trasplante, 2018 a la fecha.

Referente Biomédico en Comité de Ética Científico del Servicio de Salud Valparaíso, San Antonio, 2021 a la fecha.

Miembro del Comité Científico de la Sociedad Chilena de Nefrología, 2022 a la fecha.

Unidad de Nefrología y Trasplante, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile.

Dr. Erico Segovia Ruiz

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialidad en Medicina Interna, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Subespecialidad en Nefrología, CONACEM.

Profesor Asociado, Departamento de Medicina Norte, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Dra. Francisca Bozan Pérez

Licenciada de Bachillerato en Ciencias, Facultad de Ciencias, U. de Chile.

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. de Chile.

Subespecialista en Reumatología, U. de Chile.

Research Fellow Miositis, U. de Manchester, UK.

Magíster en Epidemiología, U. de Los Andes.

Staff Servicio de Reumatología, Hospital Clínico de la U. de Chile.

Profesora Asistente, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Staff Reumatología Centro Internacional de Estudios Clínicos.

Staff Reumatología Clínica Santa María.

Dra. Margot Acuña San Martín

Médico Cirujano, U. de la Frontera.

Especialidad en Obstetricia y Ginecología, U. de Chile.

Diplomado en Epidemiología Clínica e Investigación en Salud, CIGES, U. de la Frontera.

Magister en Epidemiología Clínica, U. de la Frontera, Temuco.

Diplomado Innovación de la Docencia Universitaria en Ciencias de la Salud, U. de la Frontera.

Diplomado Desarrollo Habilidades Directivas y Liderazgo, U. Mayor de Temuco.

Diplomado en Coaching Ontológico U. de la Frontera, Temuco.

Past President del Directorio de la Sociedad Chilena Climaterio (SOCHICLIM), 2014 a la fecha.

Miembro Directorio Asociación Latinoamericana de Endocrinología Ginecológica (ALEG), 2020 a la fecha

Coordinadora Especialidades Clínicas, Post-grado, Facultad de Medicina, U. de la Frontera.

Directora Departamento Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, U. de la Frontera, Temuco, Chile, 2019 a la fecha.

Médico Artículo 44 Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco.

Miembro del Consejo Consultivo del AUGE., Noviembre 2020 - Noviembre 2023, en representación de las Facultades de

Medicina de las U. es reconocidas oficialmente en Chile. Resolución exenta: 963 del 11 Noviembre 2020.

Miembro Directorio corporación autónoma de certificación de especialidades médicas (CONACEM) en representación de Asociación de las Facultades de Medicina de Chile (ASOFAMECH), Enero 2022 a la fecha.

Reelecta en 2° periodo como Consejera del Consejo Consultivo del AUG, Ministerio de Salud de Chile. Período 2023-2026, Resolución Exenta 1439 del 30 Octubre 2023.

Dra. María Teresa Muñoz Quezada

Título profesional de Psicología, U. de La Serena.

Magíster en Psicología mención Psicología Educacional, Pontificia U. Católica de Chile.

Doctora en Salud Pública, U. de Chile.

Profesora Asociada, Programa de Epidemiología, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Dra. Olivia Horna Campos

Licenciada en Enfermería, U. Nacional de Cajamarca.

Diplomado de Estudios Avanzados en Medicina Preventiva y Salud Pública, U. Autónoma de Barcelona.

Magíster en Salud Pública y Metodología de la Investigación Biomédica, U. Autónoma de Barcelona.

Doctorado en Salud Pública e Investigación Biomédica, U. Autónoma de Barcelona.

Profesora Asistente, Escuela de Salud Pública, U. de Chile.

Dr. Pablo Sepúlveda Varela

Médico cirujano, U. de Chile.

Especialidad en Medicina Interna, U. de Chile.

Subespecialidad en Cardiología, CONACEM, Hospital San Juan de Dios.

Subespecialidad en Cardiología Intervencional, Clinique Saint Jean, Bruselas, Bélgica.

Profesor Asistente, Pontificia U. Católica de Chile.

Dr. Paulo Mulsow Barrientos

Médico Cirujano, U. Austral de Chile.

Especialista en Genética Clínica, U. de Chile.

Magíster en Salud Pública (c), U. de Chile.

Médico Genetista Clínico, Hospital San Juan de Dios.

Coordinador Policlínico de Oncogenética, Hospital San Juan de Dios.

Dr. René Asenjo González

Médico cirujano, U. Austral de Chile.

Especialista en Medicina Interna, U. Austral de Chile.

Subespecialista en Cardiología, Hospital Clínico Pontificia U. Católica de Chile.

Formación en electrofisiología, Marshfield Clinic, Wisconsin, Estados Unidos.

Dr. Rodrigo Casals Aguirre

Médico Cirujano, U. de Chile.

Especialidad Cirugía Pediátrica, U. de Chile.

Subespecialidad Cirugía Neonatal y Fetal, Cincinnati Children's Hospital Medical Center y Hospital Vall d'Hebron Barcelona.

Diplomado en Educación en Ciencias Médicas, Departamento de Educación en Ciencias de la Salud.

Diplomado en Gestión y Administración de Instituciones de Salud, U. de los Andes.

Profesor asistente, Departamento de Pediatría y Cirugía pediátrica Campus Norte, U. de Chile.

Miembro de la Sociedad Chilena de Cirujanos Pediatras (SCH-CP).

Miembro de la International Pediatric Endosurgery Group (IPEG).

Dra. Verónica Iglesias Álamos

Médico Veterinario, U. de Concepción.

Diplomado en Liderazgo y Gestión de Equipos, Facultad de Economía y Negocios, U. de Chile.

Magíster en Ciencias Biológicas, mención Ciencias Ambientales, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Doctorado en Salud Pública, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Profesora Asociada Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Jefa del Programa de Epidemiología y Coordinadora de Postgrado Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, U. de Chile.

LIBRO DE RESÚMENES



I° JORNADA CIENTÍFICA DE PEDIATRÍA

15 de Octubre, 2025

JORNADA REALIZADA EN CAMPUS SUR,
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE



ACADEMIA CIENTÍFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.
COMITÉ DE PEDIATRÍA.

CONTENIDOS

10 COMITÉ ORGANIZADOR

11 COMITÉ DOCENTE

14 BIENVENIDA

14 AGRADECIMIENTOS

15 SECCIÓN 1: MANUSCRITOS IN EXTENSO DE TRABAJOS DESTACADOS

CC #01: A PROPÓSITO DE UN CASO: APENDICITIS AGUDA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL EN MENORES DE 3 AÑOS..... 16

CC #02: DOLOR ABDOMINAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE VASCULITIS POR INMUNOGLOBULINA A EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 19

CC #03: MÁS ALLÁ DE LO DIGESTIVO: HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LACTANTE CON VÓMITOS PERSISTENTES E HIPONATREMIA SEVERA. 25

CC #04: TRAUMA HEPÁTICO POR GOLPE CON MANILLAR DE BICICLETA, LA IMPORTANCIA DE SOSPECHAR LESIONES EN TRAUMAS DE APARENTE BAJO IMPACTO..... 31

CC #05: SÍNDROME POST ICTAL PROLONGADO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ANTE DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA..... 35

CC #06: INFARTO OMENTAL COMO CAUSA RARA DE ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO. 38

43 SECCIÓN 2: RESÚMENES

CC #07: OSTEOMIELITIS POR BARTONELLA HENSELAE EN NIÑO CON FIEBRE PROLONGADA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO..... 44

CC #08: DIAGNÓSTICO DIFERIDO DE ATRESIA ESOFÁGICA DE GRAN BRECHA CON FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA PROXIMAL: REPORTE DE UN CASO. 45

CC #09: TUMOR DE WILMS: UN HALLAZGO INESPERADO EN EL ABDOMEN INFANTIL..... 46

CC #10: CEREBELITIS POSTINFECCIOSA EN UN NIÑO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL FRENTE A ATAXIA SÚBITA..... 47

CC #11: SÍNDROME SYNGAP1: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. 48

CC #12: ENFERMEDAD DE KAWASAKI: UN CASO CLÍNICO BAJO LA MIRADA ACTUAL..... 49

CC #13: PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA EN PEDIATRÍA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO..... 50

CC #14: FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO DEBÚT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO JUVENIL.....	51
CC #15: EDEMA HEMORRÁGICO DEL LACTANTE: REPORTE DE CASO CLÍNICO.....	52
CC #16: PANCREATITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	53
CC #17: MENINGOCOCCEMIA EN AUSENCIA DE MENINGITIS: REPORTE DE UN CASO EN PACIENTE PEDIÁTRICO.....	54
CC #18: ACNÉ FULMINANS EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	55
CC #19: PSEUDOQUISTE ABDOMINAL POR DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL: EL ABDOMEN COMO VÍA DE ESCAPE DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.....	56
CC #20: HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA A CORTICOTERAPIA ENDOVENOSA, A RAÍZ DE UN CASO.....	57
CC #21: INGESTA DE PILA DE BOTÓN Y SUS COMPLICACIONES: RELEVANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO INMEDIATO A PROPÓSITO DE UN CASO.....	58
CC #22: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN UNA PACIENTE CON SÍNDROME DE MICRODELECCIÓN 1P36: REPORTE DE UN CASO.....	59
CC #23: A PROPÓSITO DE UN CASO: ENCEFALITIS INMUNOMEDIADA SERONEGATIVA.....	60
CC #24: NEUMONÍA BACTERIANA POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE COMPLICADA CON EMPIEMA Y FÍSTULA ALVEOLOPLEURAL: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.....	61
CC #25: SÍNDROME DE ESPASMOS INFANTILES CON PRESENTACIÓN ATÍPICA EN LACTANTE PREMATURA: REPORTE DE CASO.....	62
CC #26: PRIAPISMO ISQUÉMICO EN PACIENTE CON ANEMIA FALCIFORME: REPORTE DE CASO.....	63
CC #27: FIBROMA CARDÍACO GIGANTE EN UN NEONATO: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	64
CC #28: SÍNDROME DE SILVER-RUSSELL: DIAGNÓSTICO TARDÍO EN LACTANTE CON DESNUTRICIÓN CRÓNICA Y RETRASO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.....	65
CC #29: MIELOPOYESIS ANORMAL TRANSITORIA EN RECIÉN NACIDO CON TRISOMÍA 21: CASO CLÍNICO.....	66
CC #30: ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TUMOR PANCREÁTICO EN PACIENTE PEDIÁTRICA CON DOLOR ABDOMINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.....	67
CC #31: SÍNDROME SANFILIPPO: REPORTE DE CASO.....	68
CC #32: MENINGOENCEFALITIS HERPÉTICA EN PACIENTE PEDIÁTRICA CON SÍNDROME DE STURGE-WEBER TIPO II: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.....	69

CC #33: ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA, COMPLICADA CON SÍNDROME CATATÓNICO HIPERACTIVO: A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO PEDIÁTRICO.....	70
CC #34: CELULITIS PEDIÁTRICA DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA: IMPLICANCIA DEL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO.....	71
CC #35: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR LACTOBEZOARES COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA EN LACTANTE: REPORTE DE CASO.....	72
CC #36: ATAXIA CEREBELOSA AGUDA POST-INFECCIOSA POR VARICELA: UNA PREOCUPANTE COMPLICACIÓN DEL EXANTEMA INFECCIOSO MÁS FRECUENTE EN CHILE.	73
CC #37: SÍNDROME DE MORQUIO Y DESENSIBILIZACIÓN A ELOSULFASA ALFA: EXPERIENCIA EXITOSA EN UN CASO CLÍNICO.....	74
CC #38: RACIMO DE UVA EN EL MAULE: UN CASO DE HIDATIDOSIS EN EDAD PEDIÁTRICA.....	75
CC #39: ATRESIA DE VÍAS BILIARES EN LACTANTE MAYOR DE DOS MESES.....	76
TI #01: PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL CHILENA: EL ROL DE LA EVALUACIÓN PRE-PARTICIPATIVA.	77

COMITÉ ORGANIZADOR

DIRECTIVA ACEM-UCH:

Isidora Francisca Prieto Urrutia

Presidente Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile (ACEM UCh)

Carlos Didier Schade Carter

Vicepresidente Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile (ACEM UCh)

Constanza Belén Lagos Rizzo

Secretario General Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile (ACEM UCh)

Kenneth Regis Noches Hernández

Tesorero General Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile (ACEM UCh)

Amanda Marcela Caren Orellana Rodríguez

Director de Comités Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile (ACEM UCh)

DIRECTORAS COMITÉ GINECOLOGÍA Y PEDIATRÍA ACEM-UCH:

María Ignacia Acuña Vergara,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Daniela Fernanda Araya Jofré,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

DIRECTORES ACADÉMICOS:

Jeanissa Consuelo de Lourdes Cárdenas Burgos,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Vicente Felipe Abarza de la Paz,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Josefa Antonia Carreño Díaz,

Estudiante de Medicina 4º año, Universidad de Chile.

ORGANIZADORES ACADÉMICOS:

Pablo Ignacio Celis Rubio,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

Patricio Alejandro Tapia Acevedo,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

Yonathan Matías Alexis Gómez Agüero,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Pedro Ignacio Herrera Solís,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Paula Valentina Prieto Hasbún,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Francisco Javier Artus Leighton,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Constanza Carolina Chacana Bugueño,

Estudiante de Medicina 4º año, Universidad de Chile.

DIRECTOR LOGÍSTICA:

Tomás David Cortés Fuenzalida,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

ORGANIZADORES LOGÍSTICA:

Rodrigo Alexis Brisso Espinoza,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Benjamín Roberto Esteban Campusano Díaz,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

Theare Paz Astudillo Belmar,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

DIRECTORA DIFUSIÓN:

Aylén Jesús Silva Silva,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

ORGANIZADORES DIFUSIÓN:

Constanza Paz Bintrup Aguilar,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Nayareth Millaray Bobadilla Díaz,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Sophia Daniela Alejandra Álvarez Salazar,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Magdalena Quezada Oyanguren,

Estudiante de Medicina 3º año, Universidad de Chile.

STAFF / REVISORES:

Anghelo Mario Diego Zurita De La Barra,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Elisa Gallegos Lillo,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Sofía Isidora Maldonado Castro,

Estudiante de Medicina 3º año, Universidad de Chile.

Jorge Chiong Rojas,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Almendra Fernanda Gómez Berrios,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Faviana Montalvo Colinao,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Diego Durán Alvarado,

Estudiante de Medicina 5º año, Universidad de Chile.

Benjamín Gallardo González,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Miguel Castillo Lemus,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

Kelvin Stalin Castro Neira,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

Cristian Mauricio Pérez Miranda,

Estudiante de Medicina 4º año, Universidad de Chile.

Matilda Mejías Leyton,

Estudiante de Medicina 7º año, Universidad de Chile.

Francisco Domingo Pizarro Fagalde,

Estudiante de Medicina 4º año, Universidad de Chile.

Simón Enrique Benavides Áviles,

Estudiante de Medicina 6º año, Universidad de Chile.

COMITÉ DOCENTE



Dr. Rodolfo Villena Martínez

Médico Cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra e Infectólogo, Universidad de Chile.
Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés
Docente Asesor I Jornada Científica de Pediatría y Cirugía Infantil, ACEM UCh.



Dra. Catalina Le Roy O.

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica.
Profesora Asistente, Departamento de Pediatría, Universidad de Chile.
Miembro del comité científico de nutrición en sociedades médicas pediátricas.



Dr. Claudio Meneses Alvarado

Médico Cirujano, Universidad de Valparaíso.
Cirujano Pediátrico - Universidad de Chile.
Jefe de Servicio de Traumatología - Hospital Clínico San Borja Arriarán.
Instructor Departamento de Traumatología Universidad de Chile.



Dra. Thelma Suau Cubillos

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Especialista en Nutrición Infantil.
Directora de la Escuela de Medicina, Universidad de Chile.



Dra. Lilian Rubio González

Médico Cirujano, Universidad de Chile
Especialista en Pediatría, Universidad de Chile
Neonatóloga, Servicio de Neonatología Hospital Dr. Luis Tisné Brousse.



Dra. Claudia Torrejón Silva

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Especialista en Nutrición Infantil. Experta en Trastornos de la Conducta Alimentaria.
Profesora Asistente, Departamento de Pediatría Sede Norte, Universidad de Chile.



Dr. Ernesto Payá González

Médico Cirujano, Especialista en Microbiología Clínica, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Presidente de la Sociedad Chilena de Infectología.
Profesor Asistente Universidad de Chile.
Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés



Dra. Javiera Kreft Vega

Médico cirujana, Universidad de los Andes.
Especialista en Pediatría, Universidad de Chile.
Subespecialidad en Enfermedades Respiratorias Pediátricas, Universidad de Chile, con formación adicional en Inmunología y Alergias.
Docente de Pregrado y Postgrado, Universidad de Chile.



Dra. María Cecilia Piñera Morel

Médico Cirujano, Universidad de los Andes.
Especialista en Pediatría, Universidad de Chile.
Pediatra infectóloga, Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés;
Académica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile;
Presidenta del Comité Nacional de VIH Pediátrico en la Sociedad Chilena de Infectología.



Dr. Jorge Mackenney Poblete

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Subespecialidad en Enfermedades Respiratorias Pediátricas (Neumología Pediátrica), Universidad de Chile.
Pediatra Broncopulmonar Infantil en el Hospital Roberto del Río; Profesor Asociado y Director del Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.



Dr. Nelson Vargas Catalán

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Especialista en Niños, Niñas y Adolescentes con Necesidades Especiales de Atención en Salud (NANEAS).
Profesor Titular de Pediatría y Salud Pública, Universidad de Chile.
Miembro de la Academia Chilena de Medicina.



Dr. Francisco Prado Atlagic

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra broncopulmonar, CONACEM.
Pediatra broncopulmonar asociado al Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sede Centro, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
Miembro de la Sociedad Chilena de Emergencia Pediátrica.



Dra. Rossana Faúndez Herrera

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra, CONACEM.
Gastroenteróloga pediátrica, CONACEM.
Académica, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil,
Sede Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.



Dra. Lucy Mónica Troncoso

Médico cirujano, Universidad Austral de Chile.
Neuropediatra (Neurología Pediátrica), Universidad de Chile.
Jefa del Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán; Profesora Asistente y profesora encargada del Programa de Neurología Pediátrica, Sede Centro, Universidad de Chile.



Dr. Rodrigo Vásquez de Kartzow

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra infectólogo, CONACEM.
Director, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil
Sede Centro, Universidad de Chile.



Dr. Carlos Briones Baquero

Médico cirujano, Universidad Católica, Ecuador.
Medicina de Urgencia Pediátrica, Servicio de Urgencia Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.
Presidente Comité Científico, Sociedad Chilena de Emergencia Pediátrica (SOCHEMP).



Dra. Lorena Tapia Faúndez

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra infectóloga, Universidad de Chile.
Doctorada en Ciencias Médicas por la Universidad de Chile. Post-Doctorado en Virus Respiratorios por el Baylor College of Medicine.
Profesora Asociada y Directora de Extensión, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sede Norte, Universidad de Chile.



Dra. Carolina Ibáñez Guelfenbein

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra infectóloga, Universidad de Chile.
Unidad de Infectología, Hospital Luis Calvo Mackenna; Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Sede Oriente, Universidad de Chile.
Diploma en Infectología Pediátrica, Universidad de Oxford (UK).



Dra. Daniela Muñoz Chesta

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Neurología Pediátrica, Universidad de Chile.
Magíster en Epidemiología por la Universidad de los Andes. Diplomado en Bioestadística por la Pontificia Universidad Católica de Chile.
Profesora Asistente, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sede Centro, Universidad de Chile.



Dra. Maricarmen Olivos

Médico cirujana, Universidad de Santiago de Chile.
Cirujana Pediátrica, Universidad de Chile.
Adscrita al Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés, Hospital San Juan de Dios y Hospital Roberto del Río.



Dr. Jonathan Kraus Friedmann

Médico cirujano, Pontificia Universidad Católica de Chile.
Pediatra, Universidad de Chile.
Endocrinología Pediátrica, Universidad de Chile.
Unidad Endocrinología Pediátrica Clínica Alemana Santiago; Jefe Unidad Endocrinología Pediátrica Hospital Luis Calvo Mackenna.



Dra. Paola Santander Vidal

Médica cirujana, Universidad de Concepción.
Especialista en Neurología Pediátrica, Universidad de Chile.
Neuropediatra, Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán; Profesora Asistente, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Campus Centro, Universidad de Chile.



Dr. Gerardo Weisstaub

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Pediatra nutriólogo, CONACEM.
Magíster en Ciencias de la Nutrición y Magíster en Educación en Ciencias de la Salud, Universidad de Chile.
Profesor Titular de la Unidad de Nutrición Pública del INTA y del Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Sede Centro, Universidad de Chile.



Dra. Verónica Vilches Gálvez

Médica cirujana, Universidad de Chile.
Especialista en Traumatología y Ortopedia Pediátrica, Universidad de Chile.
Profesora Adjunta, Departamento de Traumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; Coordinadora Docente en Ortopedia Pediátrica en Hospital de Niños Dr. Roberto del Río.

**Dra. Monserrat Valdés Carrillo**

Médico cirujano, Universidad Austral de Chile.
Pediatra, Universidad de Chile; Hospital de Niños Dr. Exequiel González Cortés.
Neonatóloga, Universidad de Chile; Hospital Clínico San Borja Arriarán.

**Dra. Alejandra Pérez Ciudad**

Médico cirujano, Universidad de Santiago de Chile.
Pediatra, Universidad Mayor.
Hematóloga-oncóloga pediátrica, Universidad de Chile.
Profesora Adjunta, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sede Occidente, Universidad de Chile.

**Dra. Marcela Santos Marín**

Médico cirujano, Universidad de Chile.
Cirujana pediátrica, Universidad de Chile.
Profesora Adjunta, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Sede Sur, Universidad de Chile.

BIENVENIDA

Esperamos que esta jornada constituya una valiosa oportunidad para el aprendizaje, la reflexión y el intercambio académico. Que cada conversación, cada pregunta y cada instancia de retroalimentación contribuya al crecimiento de quienes participan, fortaleciendo su formación como profesionales comprometidos con la salud infantil.

Confiamos en que este encuentro motive a continuar investigando, cuestionando y proyectando una medicina cada vez más humana, basada en la mejor evidencia disponible y sustentada en el trabajo colaborativo. Invitamos a las y los asistentes a disfrutar de cada exposición, a apoyar el trabajo de sus pares, a dialogar activamente con el cuerpo docente y a vivir este espacio con curiosidad, espíritu crítico y entusiasmo.

Hoy no solo celebramos la ciencia, sino también el encuentro de quienes serán el futuro de la pediatría y la cirugía infantil en Chile.

En nombre del Comité Organizador, les damos nuevamente la bienvenida y les deseamos una excelente jornada.

AGRADECIMIENTOS

La **Academia Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile**, junto al **Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil de la Sede Sur**, desea expresar su más profundo agradecimiento a todas las personas e instituciones que hicieron posible la realización de la **Primera Jornada Científica de Pediatría y Cirugía Infantil 2025**.

En primer lugar, extendemos nuestro sincero reconocimiento a los **docentes invitados**, quienes compartieron generosamente su tiempo, conocimientos y experiencia clínica. Su participación activa en la revisión de trabajos, mesa redonda y retroalimentación fue fundamental para dar calidad científica y sentido docente a esta jornada.

Agradecemos también al equipo directivo y administrativo de la Sede Sur, cuyo apoyo logístico y disposición constante permitieron materializar cada etapa de este proyecto.

Nuestro reconocimiento más afectuoso es para el **equipo organizador estudiantil**, integrantes de la Academia Científica, quienes con vocación, responsabilidad y trabajo colaborativo hicieron posible que esta jornada se transformara en un espacio de encuentro, investigación y aprendizaje.

Asimismo, agradecemos a las instituciones colaboradoras y auspiciadores, como **CTO** y **Mi EUNACOM**, por confiar en esta iniciativa y contribuir con becas, recursos académicos y oportunidades formativas que promueven el desarrollo científico en pregrado.

Finalmente, agradecemos a cada estudiante participante y **autor** de trabajos científicos, quienes con sus aportes han enriquecido este libro de resúmenes y han dado vida al verdadero propósito de esta jornada: impulsar el pensamiento crítico, la investigación temprana y una medicina más humana y comprometida con la infancia.

SECCIÓN 1:
MANUSCRITOS IN EXTENSO
DE TRABAJOS DESTACADOS

CC #01: A PROPÓSITO DE UN CASO: APENDICITIS AGUDA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL EN MENORES DE 3 AÑOS.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La apendicitis aguda (AA), especialmente en menores de 3 años, es poco frecuente pero con alta tasa de complicaciones debido a una clínica inespecífica y dificultad diagnóstica. Suele deberse a hiperplasia linfoide y puede evolucionar a perforación, absceso o peritonitis. Los síntomas comunes incluyen vómitos, fiebre y dolor abdominal difuso. El diagnóstico es clínico, apoyado por imágenes como la ecografía, y el uso de herramientas como el Pediatric Appendicitis Score (PAS), aunque su aplicación es limitada en lactantes. El tratamiento es quirúrgico mediante apendicectomía, preferentemente laparoscópica. En apendicitis no perforada se indican antibióticos preoperatorios; en casos perforados, se continúa antibioticoterapia hasta resolución clínica. Dada su gravedad, debe considerarse ante cuadros de abdomen agudo en lactantes.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presenta el caso de una paciente de 1 año y 11 meses, previamente sana, que consultó por un cuadro de 2 días de evolución caracterizado por dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas, vómitos y diarrea. Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, febril y taquicárdica. Al examen físico destacaba mal estado general, abdomen distendido y dolor en fosa iliaca derecha con signo de McBurney positivo. Los exámenes de laboratorio revelaron parámetros inflamatorios elevados. La ecografía abdominal evidenció hallazgos compatibles con apendicitis aguda. Se confirma el diagnóstico de apendicitis aguda. Se realizó apendicectomía abierta sin complicaciones, con evolución clínica favorable y alta hospitalaria precoz.

DISCUSIÓN:

La AA en lactantes es difícil de diagnosticar por su baja incidencia y síntomas inespecíficos, retrasando el diagnóstico y elevando el riesgo de perforación. El caso de una lactante mayor con dolor localizado, signos clínicos y ecografía abdominal concluyente permitió un diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico exitoso. Este caso destaca la importancia de la sospecha clínica y del uso de la ecografía en lactantes con dolor abdominal para prevenir complicaciones graves.

PALABRAS CLAVE: Acute Appendicitis, Abdominal Pain, Pediatrics.

RESPONSABLES

Rossat Brandau P (1), Price Miralles S (1), Rossat Brandau A (1), Arentsen Marchesini A (1), López Soto M (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: prossatb@uft.edu

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es una urgencia quirúrgica que se produce por la inflamación del apéndice cecal secundaria a una obstrucción luminal. En niños, esta obstrucción suele deberse a hiperplasia de tejido linfoide y, con menor frecuencia, a fecalitos. La progresión del proceso inflamatorio puede conducir a isquemia, necrosis, gangrena y, finalmente, perforación del apéndice. La perforación puede generar un absceso apendicular localizado o peritonitis difusa, siendo esta última más frecuente en lactantes debido al escaso desarrollo del epiplón.

Aunque la AA es una causa común de abdomen agudo en pediatría, su incidencia en lactantes y preescolares es baja (1,1 por cada 10.000 niños). En menores de 3 años, la presentación clínica es inespecífica. Los síntomas más frecuentes son vómitos (85-90 %), dolor abdominal (35-85 %), fiebre (40-60 %) y diarrea (18-46 %). En el examen físico predominan la fiebre ($>37^{\circ}\text{C}$ en 87-100 %) y el dolor abdominal difuso (55-92 %). El dolor localizado en fosa iliaca derecha se presenta en menos del 50 % de los casos. Debido a la inespecificidad del cuadro y a la dificultad para obtener la historia clínica del paciente, el diagnóstico suele realizarse entre 3 a 4 días después del inicio de los síntomas, lo que incrementa el riesgo de perforación (82-92 %), prolonga la hospitalización y aumenta la morbilidad. A medida que mejora la capacidad comunicativa del niño, se acorta el intervalo diagnóstico.

El diagnóstico es principalmente clínico, pero se ve dificultado por la escasa especificidad de los síntomas y la limitada colaboración del lactante. El error diagnóstico alcanza cifras del 28-57 % entre los 2 y 12 años y se aproxima al 100 % en menores de 2 años. Herramientas como el Pediatric Appendicitis Score (PAS), basadas en signos, síntomas y laboratorios, son útiles para orientar el diagnóstico, sin embargo, son difíciles de aplicar en pacientes que no han aprendido a hablar. La evaluación se complementa con estudios por imágenes, principalmente ecografía abdominal o tomografía computarizada abdominal y pélvica, y con exámenes de laboratorio que incluyan parámetros inflamatorios.

La ecografía abdominal a pesar de ser un método operador dependiente es la técnica de elección por su disponibilidad, ausencia de radiación, sensibilidad (89-94 %) y especificidad (86-98%) elevada. Los hallazgos sugerentes incluyen apéndice engrosado con un diámetro > 6 mm, líquido libre en la corredera parietocólica derecha, ecogenicidad aumentada de la grasa periapendicular y signo ecográfico de McBurney positivo. En los laboratorios destacan la leucocitosis con desviación izquierda y elevación de proteína C reactiva con una baja especificidad.

El tratamiento de la apendicitis, tanto perforada como no perforada, es quirúrgico mediante apendicectomía. Se prefiere el abordaje laparoscópico debido a sus beneficios en el postoperatorio, aunque la cirugía abierta también es una alternativa válida. En casos de apendicitis no perforada, se recomienda la administración preoperatoria de antibióticos, como ampicilina o cefazolina, con el fin de reducir el riesgo de abscesos de pared abdominal e intraabdominal. En situaciones de apendicitis perforada, se debe continuar con antibióticoterapia hasta lograr la resolución clínica. Las combinaciones de ampicilina, gentamicina y clindamicina o metronidazol, así como ceftriaxona con metronidazol en dosis única diaria, son esquemas terapéuticos efectivos, siendo este último de menor costo.

Aquellos pacientes con presentación atípica requerirán evaluación exhaustiva por cirugía, además los que tengan bajo riesgo de apendicitis aguda según PAS u otras herramientas similares, se podrían dar de alta con la indicación de reevaluación a las 8-12 horas.

Aunque la apendicitis aguda es infrecuente en lactantes, su alta tasa de complicaciones exige considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal agudo en este grupo etario. En este contexto, el presente trabajo corresponde a una revisión que aborda la epidemiología, presentación clínica, diagnóstico y el tratamiento de la apendicitis aguda en la edad pediátrica, con especial énfasis en lactantes y preescolares.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 1 año y 11 meses, previamente sana, consulta por 2 días de dolor abdominal intenso, fiebre de hasta 38 °C, anorexia, náuseas, vómitos y diarrea. Al ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, taquicárdica y febril. Destaca mal aspecto general, abdomen levemente distendido, con dolor en fosa iliaca derecha y signo de McBurney positivo. Los exámenes muestran un alza leve de parámetros inflamatorios con leucocitosis (14.600/mm³), desviación izquierda y proteína C reactiva elevada (6,5 mg/dL). Ante la sospecha clínica de apendicitis aguda, se solicita ecografía abdominal, que revela apéndice engrosado, no compresible, con líquido pericecal y cambios inflamatorios del tejido graso, compatibles con apendicitis. Se decide hospitalización para resolución quirúrgica. Se realiza apendicectomía abierta con técnica de McBurney, sin complicaciones intraoperatorias. Luego de 2 días postoperatorios la paciente evoluciona favorablemente, se mantiene afebril, sin dolor y con adecuada tolerancia oral, por lo que se decide su alta médica.

DISCUSIÓN

La AA en lactantes representa un desafío diagnóstico importante debido a su baja incidencia, clínica inespecífica y dificultad en la comunicación con el paciente. Los síntomas más frecuentes incluyen en este grupo etario son vómitos, fiebre, dolor abdominal y diarrea, sin embargo, el dolor en fosa iliaca derecha (característico en niños mayores y adultos), se presenta en menos de la mitad de los casos. Esto explica el frecuente retraso diagnóstico, con tasas de perforación que alcanzan hasta el 90% en lactantes.

El caso presentado corresponde a una paciente de 1 año 11 meses con síntomas compatibles con AA. A pesar de su edad, presentó signos clínicos orientadores como dolor localizado y signo de McBurney positivo. Los exámenes de laboratorio apoyaron el diagnóstico con leucocitosis, desviación izquierda y PCR elevada. La ecografía fue concluyente al mostrar signos sugerentes de AA.

La resolución quirúrgica mediante apendicectomía abierta se realizó oportunamente y sin

complicaciones, permitiendo una evolución clínica favorable. Este caso refuerza la importancia de considerar la AA en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en lactantes, y destaca el rol crucial de la sospecha clínica para evitar complicaciones graves como la perforación o la peritonitis. Además, subraya la utilidad de herramientas como la ecografía en este grupo etario, dado su perfil inocuo y alta sensibilidad.

CONCLUSIONES

En conclusión, aunque poco frecuente en lactantes, la AA debe considerarse como diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo. Su clínica inespecífica y presentación atípica obliga a realizar una evaluación integral, combinando clínica, laboratorio e imágenes, para así lograr un diagnóstico oportuno y tratamiento precoz, logrando reducir la tasa de complicaciones en este rango etario, que de por sí son más elevadas que en el resto de la población pediátrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cedeño López GI, Bermeo González JE, Espinoza Balseca LK, Mora Sánchez JL, Campoverde Cárdenas AD. Apendicitis en el paciente pediátrico: una revisión de la literatura. *Anat Digit*. 2021 Oct-Dec;4(4):150–8.
2. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr*. 2017;43:15.
3. Mujica-Guevara JA, Pierdant-Pérez M, Gordillo-Moscoso AA, Martínez-Martínez MU, Ramírez-Meléndez R. Comparación de los puntajes PAS y Lintula en la sospecha diagnóstica de apendicitis en niños. *Acta Pediatr Mex*. 2018;39(3).
4. Leguizamo Berrum A, Torres Vargas C, Segura Basurto AG. Ocurrencia de apendicitis aguda en el servicio de pediatría del Hospital General Regional No.1 Vicente Guerrero durante el año 2021 [tesis de licenciatura]. Acapulco: Universidad Autónoma de Guerrero; 2024.

CC #02: DOLOR ABDOMINAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE VASCULITIS POR INMUNOGLOBULINA A EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La vasculitis por inmunoglobulina A es la vasculitis sistémica más frecuente de la infancia. Clínicamente se manifiesta con púrpura palpable principalmente en extremidades inferiores y glúteos, artritis o artralgia, dolor abdominal y nefropatía que suele manifestarse como hematuria microscópica o proteinuria. Si bien la púrpura cutánea suele ser la manifestación inicial, en un 14-36% el dolor abdominal precede a la erupción, representando un desafío diagnóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente de 7 años que consultó por un cuadro caracterizado por fiebre, vómitos y dolor abdominal a la palpación, sin hallazgos ecográficos en la primera evaluación. Fue hospitalizado para observación por sospecha de abdomen agudo. Ante sospecha de divertículo de Meckel complicado se decidió realizar una laparoscopia exploradora que resultó en blanco. Posteriormente evolucionó con púrpura palpable en extremidades, dolor articular y dolor testicular, impresionando cuadro compatible con vasculitis por IgA. Se solicitaron exámenes entre los que destacó Inmunoglobulina A elevada. Se indicó manejo sintomático, monitorización de presión arterial, y seguimiento de función renal. Evolucionó favorablemente, con disminución del dolor y regresión de lesiones cutáneas, sin requerimientos de corticoides, indicándose alta luego de 13 días de hospitalización.

DISCUSIÓN:

Se expone una presentación atípica de vasculitis por IgA, en la que el dolor abdominal precedió a las lesiones cutáneas. En este contexto fue necesario descartar causas de abdomen agudo que requirieran intervenciones tiempo-dependientes, representando un desafío diagnóstico que motivó la decisión de realizar una laparoscopia exploradora. La aparición tardía de púrpura palpable se asoció a un retraso en el diagnóstico de vasculitis por IgA, lo que enfatiza la importancia de considerar esta patología entre los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal agudo, incluso en ausencia de las manifestaciones clásicas descritas, con el objetivo de establecer un manejo adecuado oportuno y evitar exploraciones quirúrgicas que pueden conllevar más riesgos que beneficios.

PALABRAS CLAVE: Vasculitis por IgA, Dolor abdominal, Diagnóstico diferencial.

RESPONSABLES

Retamal Trujillo R (1), Norambuena Naranjo J (1), Luengo Clavería M (1), Cornejo García B (1), Novoa Castañeda S (1), Mardones Verdugo C (1), Zegers De La Maza M (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: ricardoretamal@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Médica especialista en Pediatría, Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis por inmunoglobulina A (VlgA), previamente denominada púrpura de Schonlein-Henoch, es la vasculitis sistémica más frecuente de la infancia (1,2). Se caracteriza por el depósito de inmunocomplejos con predominio de Inmunoglobulina A (IgA) en las paredes de vasos sanguíneos de pequeño calibre, especialmente capilares, vénulas y arteriolas, lo que se conoce como vasculitis leucocitoclástica (2,3).

Afecta predominantemente a la población pediátrica, concentrando el 90% de los casos. Su incidencia global anual oscila entre 10 a 20 casos por cada 100.000 niños menores de 17 años, llegando hasta 70 por cada 100.000 niños en el grupo de 4 a 7 años, y siendo rara su presentación en menores de 2 años (1,3,4). Presenta un leve predominio en hombres (1,3). Se describe una variación estacional, predominando en los meses de otoño e invierno, asociándose en el 30-50% de los casos a una infección respiratoria alta que precede al cuadro (1,2,4). Patógenos como *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes* han sido implicados en un 60% de los casos pediátricos (5).

Clínicamente, la VlgA se define con una tétrada de manifestaciones: púrpura palpable, siendo un criterio obligatorio para el diagnóstico, que suele iniciar en extremidades inferiores y glúteos, pudiendo extenderse hacia otras regiones; artritis o artralgia, presente en 50-80% de los casos, con predominio en grandes articulaciones, especialmente de miembro inferior, suele ser transitoria y no erosiva; dolor abdominal, de tipo cólico, presente en 30-75% de los casos y puede acompañarse de hemorragias digestivas o invaginaciones intestinales; y la nefropatía, presente en 20-55% de los casos, suele manifestarse como hematuria microscópica o proteinuria, pudiendo progresar a síndrome nefrótico o nefrítico en casos severos, es el factor pronóstico más importante a largo plazo (1,2,4).

Si bien la púrpura cutánea suele ser la manifestación inicial, en el 14-36% de los pacientes el dolor abdominal precede a la erupción, representando un desafío diagnóstico considerable al simular procesos infecciosos o quirúrgicos como

apendicitis o invaginación intestinal, llevando a exploraciones innecesarias y retraso terapéutico (1,6-8). Además, el dolor abdominal en fases tempranas se ha asociado a complicaciones graves que requieren de una vigilancia estrecha (8).

Este reporte de caso describe una presentación atípica de VlgA, donde el dolor abdominal fue el síntoma inicial, enfatizando la relevancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal prolongado, incluso sin púrpura, para optimizar el manejo y prevenir complicaciones.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 7 años de edad, con antecedentes de sobrepeso, disrafia espinal y pie equino operado. Inicia el 25 de abril de 2025 un cuadro caracterizado por fiebre hasta 39°C, vómitos y compromiso del estado general. Niega dolor abdominal espontáneo. Al interrogatorio dirigido destacó antecedente de cuadro respiratorio dos semanas previo al inicio de los síntomas, con tos residual.

Consultó el 30 de abril en el Hospital Roberto del Río. Ingresó afebril, taquicárdico, saturando 99% ambiental, bien hidratado y perfundido; destacó abdomen blando, depresible, sensible difuso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Resto del examen físico sin hallazgos. Se solicitaron exámenes:

- Hemograma: hemoglobina 12.6 gr/dL, hematocrito 36.6%, leucocitos 12.600/mm³ (neutrófilos 71%), plaquetas 456.000/mm³.
- PCR 81.6 mg/L
- Gases venosos: pH 7.3; pCO₂ 28 mmHg; HCO₃ 14.8 mEq/L; BE -9.5.
- Orina completa no inflamatoria.
- Urocultivo: (+) *Enterococcus faecalis* 100.000 UFC/mL.
- Ecografía abdominal: No se logró identificar imagen que sugiera apéndice normal ni patológico.
- TAC de abdomen y pelvis: en relación al flanco derecho se identificó imagen tubular, depen-

diente del íleon, de aproximadamente 7 mm de diámetro asociado a tenue aumento de densidad del tejido adiposo mesentérico adyacente. No se observaron colecciones. En fosa iliaca derecha se observa el apéndice cecal de calibre normal, con gas en su interior, sin cambios inflamatorios en el tejido adiposo adyacente.

Fue evaluado por equipo de cirugía. Dado cuadro de fiebre y vómitos, con abdomen sensible difuso a la palpación, se decidió hospitalizar para observación con plan de repetir ecografía abdominal en 48 horas, con manejo expectante desde el punto de vista quirúrgico. Evolucionó febril durante la noche, al día siguiente presentó dolor abdominal en fosa iliaca y flanco derecho, impresionó cuadro de divertículo de Meckel complicado, por lo que se decidió realizar laparoscopia exploradora (01/05/25). En protocolo operatorio se describió apéndice sano, sin líquido libre; revisión de asas de intestino desde válvula ileocecal hasta ángulo de treitz sin hallazgos patológicos. Se completó apendicectomía laparoscópica y se cultivó el líquido peritoneal, resultando positivo para *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido; interpretado como contaminación. Por persistencia de fiebre se solicitaron exámenes: 2 hemocultivos periféricos negativos, orina completa no inflamatoria, urocultivo (+) *Enterococcus faecalis* 80.000 UFC/mL. Se descartó infección de tracto urinario por sedimento de orina no inflamatorio.

Al tercer día de su ingreso evolucionó con persistencia de fiebre, vómitos y parámetros inflamatorios en ascenso asociado a trombocitosis (plaquetas 701.000/mm³). Fue reevaluado por pediatría, quienes describieron que impresionaba como eventual translocación bacteriana causante del cuadro febril, por lo que se inició tratamiento antibiótico con amikacina endovenosa.

El 5 de mayo presentó exantema papular violáceo-rojizo no blanqueable a la digitopresión en extremidades superiores e inferiores, sin compromiso palmoplantar, no pruriginosas ni dolorosas a la palpación; asociado a dolor en codos y muñecas bilateral, y dolor testicular. Fue evaluado por dermatología y reumatología en contexto de lesiones cutáneas compatibles con

púrpura palpable, compatible con VlgA, por lo que se solicitaron exámenes: hemograma, PCR, perfil hepático, proteinuria, creatinuria, complemento, Anti-estreptolisina O, IgM parvovirus, IgM VEB, IgM CMV, serología VHB y VHC, dentro de lo que destacó IgA elevada (394 mg/dL), IPC 0.18 mg/mg y PCR a la baja. En base a clínica compatible e IgA aumentada, se diagnosticó VlgA. El único elemento que no impresionaba compatible fue la fiebre, que se interpretó como secundaria a foco infeccioso asociado que ya se encontraba en tratamiento antibiótico. Se mantuvo manejo sintomático con paracetamol e ibuprofeno, y en caso de evolucionar con dolor abdominal intenso o aumento de volumen articular se consideraría añadir prednisona (0.5-1 mg/kg día con descenso progresivo).

El paciente evolucionó en buenas condiciones generales, afebril (último peak febril 08/05), con disminución de lesiones cutáneas, sin dolor, con IPC normal en exámenes de control, por lo que el 12 de mayo se indicó alta con seguimiento ambulatorio en policlínico de reumatología.

DISCUSIÓN

Como se expuso previamente, la sintomatología presentada por el paciente no fue según lo típicamente descrito en la literatura, donde se ve que en general los síntomas comienzan con púrpura palpable y dolor articular (1). Por el contrario, inició con síntomas inespecíficos, como fiebre, vómitos y CEG, los cuales se podrían interpretar en contexto de infección gastrointestinal, aunque han sido descritos como una manifestación inicial de VlgA (2,3). Sin embargo, la fiebre es un signo poco habitual, descrita en un 5% de los casos, aumentando su porcentaje cuando está en contexto de un cuadro infeccioso sobreagrado (9).

Si bien la sintomatología y el laboratorio inicial no logran orientar al origen del cuadro, el dolor abdominal típico de una VlgA, que también se presenta en este caso, obliga a descartar causas de abdomen agudo con resolución quirúrgica tiempo-dependiente (1,2). Ante imágenes sin hallazgos patológicos o inespecíficos, no es posible descartar completamente diagnósticos diferenciales de abdomen agudo, por lo que observar la evolución clínica y eventual control imagenológico

es una opción válida ante la duda. Siempre se deben sospechar posibles complicaciones o cuadros urgentes, ante los que esperar a realizar una imagen de control solo retrasaría el diagnóstico y manejo (10).

En línea con lo mencionado anteriormente, el dolor abdominal en VlgA suele confundirse con procesos infecciosos y/o patologías quirúrgicas (1). Si bien la patología se asocia con complicaciones abdominales que requieren intervención quirúrgica como invaginación intestinal (14%), perforación intestinal (1%), apendicitis aguda, entre otras y el paciente cumple con algunos factores de riesgo para presentarlas, como edad menor a 7 años y dolor abdominal antes de manifestación cutánea (11,12); en el caso del paciente se sospechó complicación de Divertículo de Meckel, frente a lo cual se realizó laparoscopia exploratoria que resultó sin hallazgos. En ese sentido, y frente al notorio quiebre clínico, esta decisión presentaba mayor beneficio versus una conducta expectante.

Con la aparición del exantema papular se logra esclarecer el diagnóstico, debido a que es una de las manifestaciones principales y fundamentales en los criterios clasificatorios de VlgA (1,2,9). Además, el dolor testicular es una manifestación no tan frecuente, en recientes estudios se vio una prevalencia hasta el 10,6%, con una mayor frecuencia en pacientes con síntomas gastrointestinales (13).

Dentro de la evaluación de laboratorio, no existen pruebas serológicas específicas ni biomarcadores para VlgA, sin embargo los niveles séricos de IgA aumentan en el 50-70% de los pacientes (9). Debido a la asociación con compromiso renal, es una de las cosas que se deben descartar frente a la sospecha clara de la patología. Si bien el diagnóstico es clínico, la confirmación se realiza con biopsia a un tejido afectado (1-3,9).

Las complicaciones de VlgA pueden ser desde leves a graves y dependen del parénquima afectado. Desde el punto de vista renal, pueden generar nefritis y será lo que definirá pronóstico, en casos leves se recomienda conducta expectante y en casos moderados a graves (proteinuria $>1\text{g/día}$ y hematuria) se recomienda corticoides sistémicos y medidas generales con control estricto de presión

arterial con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de angiotensina II (14-16). De las complicaciones gastrointestinales destaca dolor abdominal intenso, invaginación intestinal o perforación y se puede llegar a requerir intervenciones quirúrgicas (15,17). Se describen también complicaciones testiculares de VlgA que se presentan como dolor, edema y eritema escrotal simulando una torsión testicular que se debe estudiar con ecografía y no presenta tratamiento específico (18,19). Existen complicaciones pulmonares y neurológicas que se han descrito como extremadamente raras por lo cual no se ahondará en esta revisión.

Como fue mencionado, la VlgA es una patología poco frecuente a nivel global, con una incidencia estimada de 10 a 20 casos por cada 100.000 niños menores de 7 años (1, 3, 4). Sin embargo, el hecho de que sea poco frecuente no debe generar un sesgo en la atención de pacientes, de manera que siempre debe considerarse como un diagnóstico diferencial. En base al caso expuesto, queda de manifiesto que existen presentaciones atípicas, que incluyen múltiples manifestaciones, entre ellas síntomas urológicos, neurológicos, gastrointestinales, etc. Debido a la poca frecuencia y escasez de marcadores específicos de laboratorio, no sería conveniente la realización de exámenes de "screening" en forma precoz, por lo que adquiere más relevancia tener en cuenta los criterios clínicos y la tetrada de síntomas clásicos, para realizar un diagnóstico precoz.

CONCLUSIONES

El caso clínico expuesto remarca la importancia de considerar la VlgA como diagnóstico diferencial en pacientes que se presentan con dolor abdominal persistente y sospecha de abdomen agudo atípico o inespecífico, en ausencia de púrpura inicial. En este caso la evolución atípica con fiebre, vómitos y focalización del dolor abdominal en hemiabdomen derecho, sumado a imágenes inconclusas, justificó la exploración quirúrgica por el riesgo de una patología aguda tiempo dependiente, sin embargo, la posterior aparición de púrpura palpable, dolor testicular y artralgias permitió confirmar el diagnóstico de VlgA, lo que demuestra la variabilidad cronológica de sus manifestaciones. De

esta forma, ante un caso de dolor abdominal inespecífico, sin estudio de imágenes compatible con una urgencia quirúrgica, la conducta expectante podría ser beneficiosa al permitir que se presente una clínica más florida que oriente al diagnóstico definitivo, lo que permite además manejar los síntomas y el seguimiento de posibles complicaciones, como el compromiso renal, que podrían incluso empeorar durante el acto quirúrgico. Finalmente, el caso destaca la necesidad de un abordaje integral del paciente en el servicio de urgencias, con un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, tanto médicos como quirúrgicos, con el fin de evitar intervenciones innecesarias y potencialmente dañinas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borlán Fernández S. Vasculitis por IgA (púrpura de Schönlein-Henoch). *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;2:225-238. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_vasculitis_iga.pdf
2. De la Fuente P JP, Ladino R M. Púrpura de Schönlein-Henoch en la Edad Pediátrica. *Rev Chilena Reumatología*. 2017; 33 (4): 169-175.
3. Xu L, Li Y, Wu X. IgA vasculitis update: Epidemiology, pathogenesis, and biomarkers. Vol. 13, *Frontiers in Immunology*. Frontiers Media S.A.; 2022.
4. AlQusaimi RA. Henoch-Schönlein Purpura: A Case Report and Review of Literature. *Cureus* [Internet]. 2024 Sep 16; Available from: <https://www.cureus.com/articles/293744-henoch-schnelein-purpura-a-case-report-and-review-of-literature>.
5. Felix A, Assad Z, Bidet P, Caseris M, Dumaine C, Faye A, et al. Common Seasonal Pathogens and Epidemiology of Henoch-Schönlein Purpura Among Children. *JAMA Netw Open*. 2024 Apr 5;7(4):E245362.
6. Mcpartland K, Wright G. Acute abdominal pain: Henoch-Schönlein purpura case in a young adult, a rare but important diagnosis. Vol. 19, *Clinical Medicine*. 2019.
7. Toshihiko K, Tomonobu A. Henoch-Schönlein purpura with preceding abdominal pain. *Clin Case Rep*. 2015 Jun;3(6):513-4.
8. Buscatti IM, Simon JR, Leitao Viana VS, Arabi TMA, Trindade VC, Cortez Maia AC, et al. Intermittent abdominal pain in IgA vasculitis. *Revista Paulista de Pediatria*. 2022;40.
9. Batu ED, Sener S, Ozomay Baykal G, Arslanoglu Aydin E, Özdel S, Gagro A, et al. The Characteristics of Patients With COVID-19-Associated Pediatric Vasculitis: An International, Multicenter Study. *Arthritis and Rheumatology*. 2023 Apr 1;75(4):499-506.
10. Rojas Duarte M, Marinkovic Gómez B, eds. *Cirugía en Medicina General: Manual de enfermedades quirúrgicas*. 1. ed. Santiago (Chile): Centro de Enseñanza y Aprendizaje, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; abr 2020.
11. Rubino C, Monacelli C, Marrani E, Paci M, Indolfi G, Simonini G, et al. Gastrointestinal involvement in IgA vasculitis: a single-center 11-year study on a cohort of 118 children. *Clin Rheumatol*. 2021 Dec 1;40(12):5041-6.
12. Mu J. Clinical characteristics and risk factors of IgA vasculitis with intussusception and intestinal perforation. *J Paediatr Child Health*. 2024 Jan 1;60(1):5-11.
13. Coşkun S, Tanatar A, Girgeç A, Kaçmaz HM, Nurlu O, Balat A. Scrotal Involvement: A Rare Clinical Finding in Pediatric Immunoglobulin A Vasculitis. *Bratislava Medical Journal*. 2025.
14. Stone HK, Mitsnefes M, Dickinson K, Burrows EK, Razzaghi H, Luna IY, et al. Clinical course and management of children with IgA vasculitis with nephritis. *Pediatric Nephrology*. 2023 Nov 1;38(11):3721-33.
15. Castañeda S, Quiroga-Colina P, Floranes P, Uriarte-Ecenarro M, Valero-Martínez C, Vicente-Rabaneda EF, et al. IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura): An Update on Treatment. Vol. 13, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
16. Eknoyan G, Lameire N. KDIGO 2024 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF IMMUNOGLOBULIN A NEPHROPATHY (IgAN) AND IMMUNOGLOBULIN A VASCULITIS (IgAV). *Kidney Disease Improving Global Outcomes*. 2024 Aug;1.
17. Reamy BV, Servey JT, Williams PM. Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis): Rapid Evidence Review. *American Family Physician* [Internet]. 2020 Aug 15;102(4):229-33.
18. Ertem S, Tekin ZE, Polat MC, Öztürk D, Özçelik E, Ekiçi MI, et al. Characteristics of scrotal involvement in IgA vasculitis: Relationship with disease activity and inflammatory markers. *Eur J Pediatr*. 2025 May 1;184(5).
19. Du L, Wang P, Liu C, Li S, Yue S, Yang Y. Multisystemic manifestations of IgA vasculitis. Vol. 40, *Clinical Rheumatology*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 43-52.

ANEXOS



Anexo 1: Fotografías de las extremidades inferiores del paciente el día 06 de mayo de 2025. Se puede observar el exantema papular violáceo-rojizo. Utilización de imágenes autorizada por tutor legal.

CC #03: MÁS ALLÁ DE LO DIGESTIVO: HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LACTANTE CON VÓMITOS PERSISTENTES E HIPONATREMIA SEVERA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un trastorno autosómico recesivo causado por déficits enzimáticos en la síntesis de esteroides suprarrenales, siendo la deficiencia de 21-a-hidroxilasa el más frecuente. Su forma clásica perdedora de sal, que representa el 75 % de las formas clásicas, se caracteriza por alteraciones hidroelectrolíticas graves y virilización en grados variables. La implementación de su detección precoz mediante cribado neonatal ampliado permitirá iniciar tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y mineralocorticoides antes de que se desarrollen complicaciones potencialmente fatales, ya que su omisión y diagnóstico tardío puede generar consecuencias clínicas muy graves.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante de 2 meses y 5 días, asignado con sexo masculino al nacer, consultó por síntomas respiratorios, vómitos postprandiales persistentes y escasa ganancia de peso. En urgencias se pesquisó hiponatremia severa (<100 mEq/L), hiperkalemia y genitales ambiguos. Inicialmente se sospechó estenosis hipertrófica del píloro (EHP), pero el hallazgo endocrinológico orientó a HSC clásica perdedora de sal. Se hospitalizó en unidad de cuidados intensivos, y se inició tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona. Los estudios confirmaron elevación de 17-hidroxiprogesterona y androstenediona. Durante la hospitalización presentó bacteriemia, anemia, infección respiratoria alta y hallazgos neurológicos inespecíficos, que motivan evaluación multidisciplinaria. Desde el punto de vista endocrinológico evolucionó favorablemente y fue dado de alta con tratamiento oral y seguimiento ambulatorio estricto.

DISCUSIÓN:

Este caso ilustra las consecuencias de un diagnóstico tardío de HSC debido a la falta de cribado neonatal. La presentación con síntomas digestivos inespecíficos y compromiso del estado general subraya la importancia de considerar etiologías endocrinas, especialmente frente a hallazgos genitales o bioquímicos inusuales. La sospecha inicial de una patología digestiva, en este caso EHP, resultó limitada frente al conjunto clínico, revelando la necesidad de una mirada multidisciplinaria. La implementación universal del tamizaje neonatal, es clave para evitar crisis adrenales y sus secuelas tanto físicas como psicológicas en el paciente pediátrico.

PALABRAS CLAVE: Glucocorticoides, Hiperplasia suprarrenal congénita, Hiponatremia, Virilismo.

RESPONSABLES

Riffo Fuica A (1); Arias Zambón P (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: riffofuica.16@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello. Concepción, Chile.

2) Especialista en Pediatría. Servicio de Pediatría y Cirugía Infantil, Complejo Asistencial Víctor Ríos Ruiz. Los Ángeles, Chile.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), alteración adrenal hereditaria más común en la infancia, es un trastorno autosómico recesivo cuya génesis yace en el defecto de diferentes enzimas involucradas en la síntesis de hormonas esteroides suprarrenales, siendo la deficiencia de la 21-a-hidroxilasa la responsable del 90-95% de los casos, causada por mutaciones en el gen CYP21A2 (1) (2). La disminución de la síntesis de cortisol, en consecuencia, genera un aumento de la hormona adenocorticotrópica (ACTH), lo que produce un acúmulo de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), correspondiente al metabolito que se encuentra previo al bloqueo enzimático descrito. En aquellos casos en los que la vía de síntesis de la aldosterona se ve afectada, se producirá alteración en el balance hidrosalino del organismo, distinto a lo que sucede en la síntesis de andrógenos suprarrenales, ya que esta vía metabólica no se encuentra afectada, sino que muy por el contrario, su síntesis se encuentra aumentada (3) (Anexo 1). Esto último da lugar a la virilización de los genitales externos en fetos femeninos afectados en grados variables que se clasifican según la clasificación de Prader (3) (Anexo 2). Por su parte, en fetos masculinos puede existir macrogenitosomía.

Clínicamente, la HSC se puede diferenciar en dos formas: clásica y no clásica. La HSC clásica tiene una incidencia de 1:10.000-20.000 recién nacidos vivos por año, y a su vez se subdivide en 2 formas, la forma perdedora de sal y la forma virilizante simple. La primera se caracteriza por crisis salina y desarrollo sexual diferente, mientras que la segunda presenta signos más sutiles de virilización y no genera crisis salina, siendo generalmente de diagnóstico más tardío (4). La forma perdedora de sal de la HSC es la presentación clínica más frecuente de las formas clásicas, correspondiendo al 75% de todos los casos, y es, a su vez, la que representa mayor gravedad también.

Típicamente, los neonatos con esta entidad que no son diagnosticados y/o tratados precozmente se presentan con falla en el crecimiento, deshidratación persistente y alteraciones hidroelectrolíticas que pueden llegar a ser severas según la demora en el diagnóstico, tales como hiponatremia e

hiperkalemia, las cuales podrían conllevar una importante morbimortalidad a corto y/o largo plazo si no son detectadas y corregidas a tiempo (4). En Chile, a diferencia de otros países desarrollados como Estados Unidos, el cribado neonatal con medición de 17-OHP a la actualidad no forma parte de un mandato obligatorio por parte del Ministerio de Salud (MINSAL), a diferencia del cribado de otras patologías como el hipotiroidismo congénito y la fenilcetonuria (5). En los países en donde se realiza, el resultado (en caso de ser positivo), se confirma con estudio genético y una vez establecido el diagnóstico se inicia tratamiento de inmediato (6). Esto último incide directamente en los indicadores de salud como la reducción de la mortalidad infantil por esta causa cuando no es detectada y tratada a tiempo, lo que pone de manifiesto la importancia de implementar esta herramienta como parte de la pesquisa neonatal de enfermedades potencialmente graves.

En líneas generales, los pilares del tratamiento de esta forma son en primer lugar la terapia crónica con glucocorticoides, los cuales se encargan de optimizar el control del exceso de hormonas andrógenas y reemplazar las demás hormonas deficientes, y por otro lado el reemplazo de mineralocorticoides cuyo objetivo es corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y mantener la volemia en valores normales (7). La dosis de glucocorticoides se ajusta según la superficie corporal del paciente, sus niveles hormonales y evolución clínica, y debe aumentarse en situaciones de estrés como infecciones. La fludrocortisona por su parte se titula dependiendo del nivel de electrolitos plasmáticos, presión arterial y actividad de renina.

El caso clínico presentado a continuación tiene por objetivo exponer una situación atípica ocurrida en un lactante con sospecha diagnóstica tardía de HSC en el servicio de urgencias, a raíz de un cuadro poco específico de sintomatología respiratoria alta asociada a vómitos persistentes y falla de medro.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un lactante menor de 2 meses y 5 días de vida, nacido de término a las 39 semanas pesando 3.215 gramos, con asignación de sexo masculino, dado de alta conjunta con madre con diagnóstico de criptorquidia e hipospadia, alimentado con lactancia materna y fórmula. Fue llevado al servicio de urgencias por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por congestión nasal y tos, además de vómitos postprandiales durante el último mes acentuados por el cuadro actual, llegando a no tolerar alimentación durante las últimas 24 horas. Además, la madre refirió haber notado poca ganancia de peso desde su nacimiento. Al examen físico su peso fue de 3.760 gramos, se encontraba afebril, con frecuencia cardiaca de 135 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto y saturando 100% con oxígeno ambiental. Se describía pálido, hiporeactivo, aletargado y deshidratado, con examen cardiopulmonar y abdominal normales, sin embargo en los genitales se evidenció pene adherido a bolsa peneana con escroto vacío y testes no palpables en canal inguinal. Debido a los síntomas respiratorios se realizó panel viral respiratorio que resultó negativo, pero por la historia de la emesis persistente se generó interconsulta a cirugía infantil por sospecha de estenosis hipertrófica del píloro (EHP). Una vez evaluado, se indicó realizar exámenes generales que resultaron con parámetros inflamatorios bajos (leucocitos 10.000/uL, PCR 6), creatinina 0.44 mg/dL, pero en electrolitos plasmáticos destacaba sodio <100 mEq/L, potasio 7.2 mEq/L y cloro 75 mEq/L, lo que sumado al hallazgo al examen físico genital interpretado como sexo ambiguo, despertó la sospecha de HSC forma clásica perdedora de sal, haciendo menos probable una EHP. Por la hiponatremia severa y la sospecha de HSC se decide hospitalizar en unidad de cuidados intensivos (UCI) para estudio y manejo.

A su ingreso se inició reposición de fluidos y sodio, con incremento lento de natremia y normalización de kalemia, a la vez que se dio inicio a la suplementación con hidrocortisona y fludrocortisona por la alta sospecha diagnóstica. Una vez instaurado el tratamiento y estabilizado el paciente, fueron realizados los estudios para confirmar el cuadro, que resultaron: 17-OHP 22 ng/mL (elevada), androste-

nediona 32.5 ng/mL (elevada), cortisol 8.1 ug/dL y ACTH 24.7 pg/mL (normales, considerando que los exámenes fueron tomados posteriores al inicio de los glucocorticoides), 21-a-hidroxilasa pendiente y renina en titulación, y ecografía abdomino-pélvica en la que se informa: "Estructura laminada posterior a vejiga, considerar en el diagnóstico diferencial que se trate de cuello uterino. Testículos no identificados en la bolsa escrotal. Imágenes nodulares en ambas fosas iliacas, adyacentes a los anillos inguinales sin aspecto categóricos de testes. Considerar en el diagnóstico diferencial linfonodos". Esto, sumado a que al examen físico impresionaba genitales grado V de Prader, justificaron la realización de un cariograma, con resultado a la fecha aún pendiente.

Durante su hospitalización el paciente presentó una infección cutánea asociada a la inserción del catéter venoso central, por lo que se realizaron hemocultivos que resultaron positivos para *Staphylococcus aureus oxacilino* sensible, completando 10 días de tratamiento antibiótico, ajustándose a su vez la hidrocortisona y fludrocortisona a dosis de estrés, con buena respuesta. Por la bacteriemia asociada se solicitó evaluación por cardiología infantil, realizándose ecocardiograma que resultó dentro de límites normales. En cuanto a lo neurológico, no presentó sintomatología asociada a la hiponatremia, pero por otro lado se pesquió microcefalia de -3.2 desviaciones estándar, por lo que fue evaluado por la especialidad, indicándose estudio con resonancia magnética cerebral que resultó normal y estudio genético de microdeleciones y microduplicaciones, con resultados aún pendientes. Por otra parte, se detectó un síndrome hipotónico central, contractura de extremidades superiores e inclusión de ambos pulgares, por lo que se solicitó evaluación por fisioterapia al alta. Además, cursó con cuadro de anemia con necesidad de transfusión de glóbulos rojos en dos oportunidades, alcanzando posteriormente niveles normales de hemoglobina, quedando con suplementación con hierro oral. En lo respiratorio cursó con una infección respiratoria alta Rhinovirus (+) que requirió solo manejo sintomático, sin necesidad de oxigenoterapia. El paciente no presentó otras alteraciones en los demás sistemas.

Tras evolución clínica favorable, hemocultivos de control negativos y alcance de alimentación y suplementación vía oral segura, se decidió alta a domicilio con tratamiento crónico de hidrocortisona 1 mg cada 8 horas y fludrocortisona 0.05 mg cada 12 horas, asegurando educación a la madre sobre cuando reconsultar en el servicio de urgencias, y con control ambulatorio de las especialidades interconsultantes al caso para seguimiento y revisión de exámenes pendientes.

DISCUSIÓN

El desafío diagnóstico que representa esta patología radica en la importancia que supone su pesquisa precoz, la cual persigue el cumplimiento de tres objetivos claves (2): identificar las formas clásicas severas para evitar la instauración de cuadros graves que puedan llevar a shock por deshidratación y a un potencial desenlace fatal, evitar asignación incorrecta de sexo en recién nacidas con grados altos de virilización, y detectar también las formas virilizantes simples para evitar la hiperandrogenización futura y las secuelas tanto físicas como psicológicas de esta en los pacientes.

La confusión diagnóstica inicial de este caso con EHP, justificada por la presencia de vómitos postprandiales, escasa ganancia de peso y compromiso del estado general, resalta la importancia de considerar patologías endocrinológicas frente a cuadros digestivos persistentes en lactantes, más aún cuando al examen físico hay hallazgos que no son concluyentes respecto a la sospecha inicial o adquieren mayor coherencia diagnóstica al integrarse con otros signos sugestivos de un cuadro de origen hormonal, tal como ocurrió en el escenario expuesto.

Este caso en particular deja en evidencia que la ausencia de cribado neonatal retrasó significativamente el diagnóstico de una HSC clásica perdedora de sal, permitiendo la progresión hacia una crisis adrenal con deshidratación, hiponatremia severa e hiperkalemia, lo que motivó el ingreso del paciente a UCI por el riesgo vital inminente que estas alteraciones representan y por las cuales se requirió una hospitalización prolongada y múltiples intervenciones, todas prevenibles con la pertinente detección precoz de esta patología.

Como se mencionó anteriormente, en nuestro país aún no contamos con la implementación obligatoria por parte del MINSAL de un tamizaje neonatal ampliado que incluya la pesquisa de HSC, por lo que aspirar a modelos de países donde este cribado es universal permitiría identificar precozmente enfermedades graves, prevenir complicaciones potencialmente letales y garantizar un manejo oportuno y equitativo de todos los recién nacidos.

CONCLUSIONES

En primer lugar, se debe considerar que ante un lactante con criptorquidia e hipospadía es imperativo admitir su hospitalización para realizar un estudio exhaustivo de la causa subyacente, ya que en su origen pueden encontrarse enfermedades de carácter urgente, particularmente patologías endocrinológicas que sin tratamiento adecuado representan una potencial amenaza para la vida, especialmente en pacientes de corta edad. Esto resalta la importancia de su diagnóstico precoz, más aún sabiendo que, en el caso de la HSC, existen a la actualidad las herramientas para llevar a cabo su pesquisa en periodo neonatal mediante tamizaje neonatal ampliado (6).

En lactantes que se presentan con un conjunto de signos y síntomas que sumados a hallazgos de laboratorio alarmantes requieren una intervención inmediata para salvaguardar su vida, la mirada desde el punto de vista endocrinológico debe estar siempre presente, más aún cuando la sospecha inicial de una patología fuera de esta esfera resulta insuficiente para explicar la totalidad del cuadro clínico, lo cual deja en evidencia la necesidad de mantener un enfoque diagnóstico multidisciplinario al enfrentarse a patologías con manifestaciones graves en el servicio de urgencias.

El caso expuesto destaca la prioridad de mantener una alta sospecha clínica de HSC ante cuadros que se manifiestan con síntomas que generan tal compromiso del estado general del lactante, especialmente si se acompañan de alteraciones genitales inquietantes y/o bioquímicas que no justifican de manera satisfactoria la hipótesis diagnóstica inicial, así como el valor de un abordaje interdisciplinario oportuno que permita un manejo integral y evite secuelas a largo plazo.

que, más allá de lo físico y lo metabólico, también generan un impacto psicológico potencial para el paciente y su entorno familiar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Suárez DV, Matorel E, Niño-Serna L, Toro-Ramos M. Caracterización de una cohorte de pacientes pediátricos con hiperplasia suprarrenal congénita. *Andes Pediatr* 2022;93:511–9. <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v93i4.4003>.
2. Mercado Santis E, Campos A, Fernández P, Oriola J, Yeste D, Pérez V, et al. Hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia de 11-beta-hidroxilasa: características clínicas, bioquímicas y moleculares y resultados a largo plazo. *An Pediatr (Ed. inglesa)* 2025;102:503747. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2025.503747>.
3. Labarta Aizpún JI, De Arriba Muñoz A, Lozano F. Hiperplasia suprarrenal congénita. *Protoc diagn ter pediatr* 2019;1:141–56.
4. Dulín Iñiguez E, Ezquieta Zubicaray B. Cribado neonatal de hiperplasia suprarrenal congénita. *Endocrinol Diabetes Nutr (inglés)* 2018;65:1–4. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.11.001>.
5. Ministerio de Salud, Departamento de Ciclo Vital. Orientación técnica para la atención del recién nacido en la unidad de puerperio [Internet]. Santiago (Chile): MINSAL; 2016 [citado 2025 Jul 12]. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/12/ORIENTACIÓN-TÉCNICA-PARA-LA-ATENCIÓN-DEL-RN-EN-LA-UNIDAD-DE-PUERPERIO.pdf
6. Pedrero Mizunuma MA. Hiperplasia suprarrenal congénita. Síntesis de Conocimientos [Internet]. Santiago (Chile): Universidad de Chile; 28 Jun 2016 [citado 2025 Jun 25]. Disponible en: <https://sis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/pediatria/pediatria-situaciones-clinicas/11800-hiperplasia-suprarrenal-congenita>
7. El-Maouche D, Arlt W, Merke DP. Congenital adrenal hyperplasia. *The Lancet* 2017;390:2194–210. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31431-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31431-9).

ANEXOS

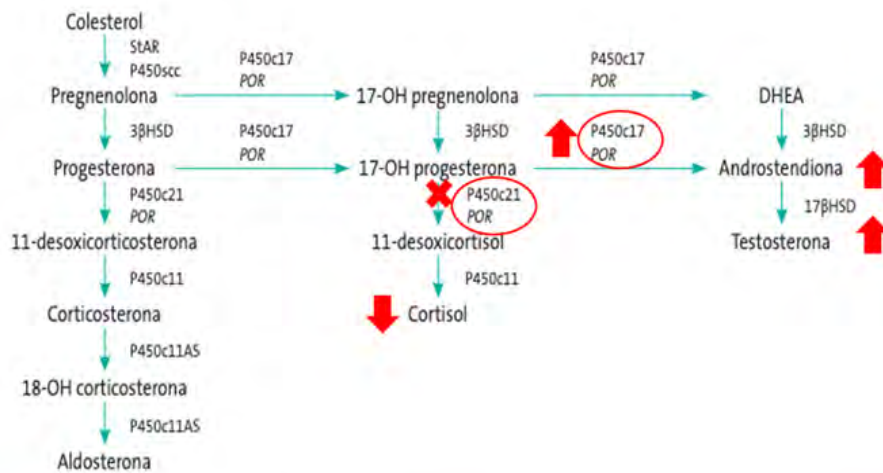


Figura 1:

17β-HSD: enzima 17β-hidroxiesteroide deshidrogenasa; **3β-HSD:** enzima 3β-hidroxiesteroide deshidrogenasa; **DHEA:** dehidroepiandrosterona; **P450 c11:** enzima 11β-hidroxilasa; **P450 c11AS:** enzima aldosterona sintetasa (actividad 18-hidroxilasa y 18-oxidasa); **P450 c17:** enzima 17α-hidroxilasa/17,20-liasa; **P450 c21:** enzima 21α-hidroxilasa; **P450 scc:** side-chain cleavage o enzima 20-22 desmolasa; **POR:** P450 oxidorreductasa; **StAR:** steroidogenic acute regulatory protein.

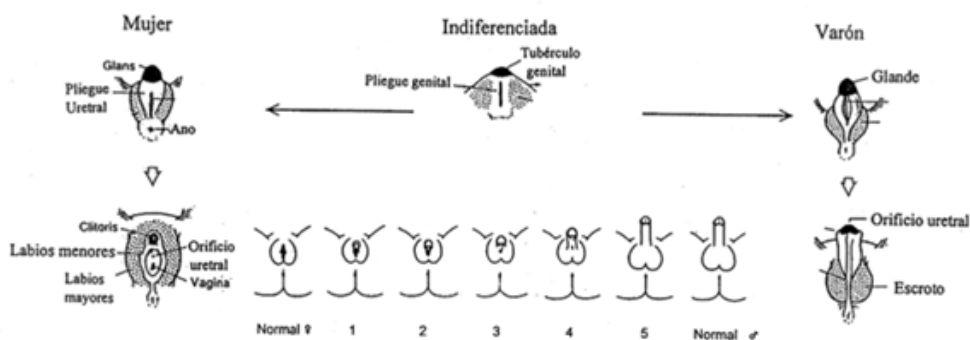


Figura 2:

Grados de Virilización: estadios de Prader.

CC #04: TRAUMA HEPÁTICO POR GOLPE CON MANILLAR DE BICICLETA, LA IMPORTANCIA DE SOSPECHAR LESIONES EN TRAUMAS DE APARENTE BAJO IMPACTO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Las caídas en bicicleta son causa frecuente del trauma abdominal cerrado en pacientes pediátricos. A pesar de su alta frecuencia, estos traumatismos se suelen subestimar dado que tienen clínica inespecífica como dolor abdominal y vómitos y en algunos casos es aparentemente benigna. El órgano más frecuentemente afectado es el hígado seguido del páncreas y el bazo. El diagnóstico requiere de una alta sospecha usando la clínica e imágenes según disponibilidad. El tratamiento depende de la estabilidad hemodinámica, de forma que aquellos que se encuentran inestables tienen indicación de cirugía y en caso contrario pueden tener manejo conservador. Se presenta el caso de una paciente que sufre trauma abdominal con laceración hepática producto del manubrio de una bicicleta, buscando destacar la importancia de la evaluación adecuada de este tipo de lesiones aparentemente benignas.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente escolar femenina sin antecedentes, sufre golpe en abdomen por manubrio de bicicleta. Consultó en urgencias donde se descartaron fracturas y perforación de víscera hueca. Se decidió traslado a hospital de derivación para continuar estudio.

Ingresó a urgencias del Hospital de Los Ángeles en regulares condiciones generales, pálida, taquicárdica, con presión arterial dentro de rango. Se administró volumen endovenoso y se realizó TAC de abdomen y pelvis, en el cual se observó hemoperitoneo importante asociado a gran laceración hepática, por lo que se decidió manejo quirúrgico. Se realizó laparotomía exploradora observando una gran laceración hepática, se realizó packing y revisión a las 48 horas observando contención de la hemorragia. Se realizó rafia al defecto con puntos hemostáticos. Paciente evolucionó satisfactoriamente.

DISCUSIÓN:

El trauma hepático secundario a lesión por manubrio de bicicleta es potencialmente grave pero muchas veces es inicialmente subestimada, afectando sobre todo a pacientes en edad pediátrica. Requiere un alto grado de vigilancia clínica, estudio con imágenes cuando está indicado y manejo adecuado para optimizar los resultados

PALABRAS CLAVE: Hígado, Pediatría, Traumatismo abdominal.

RESPONSABLES

Ortiz Valenzuela C (1), Chandía Quiroga F (1), Hidalgo Ramírez M (1), Monsalve Tapia P (1), Molina Moller A (1), Inchaurtieta Orrego M (2), Luna Clavet C (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: cataortizval@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interna (o) de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile

2) Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Concepción, Chile

3) Cirujano pediátrico, Universidad de Chile, Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles, Chile

INTRODUCCIÓN

El trauma abdominal cerrado es una causa de consulta frecuente en los servicios de urgencia de pediatría. Es responsable de un porcentaje importante de hospitalizaciones y de procedimientos quirúrgicos. Las caídas en bicicleta y golpes con el manubrio son mecanismos habituales en la infancia, con una prevalencia creciente entre los 5 y 12 años donde existe una mayor actividad recreacional. A pesar de su frecuencia, estos traumatismos generalmente se subestiman tanto por los familiares como por el propio personal de salud por su presentación clínica inespecífica, incluso algunas veces inexistente y la aparente benignidad del impacto inicial (1).

Los accidentes por bicicleta, en concreto el trauma por el manubrio, está asociado a varias lesiones intraabdominales, siendo el hígado el órgano más frecuentemente afectado (2). En una revisión de 219 pacientes pediátricos de entre 4-17 años con lesiones por manubrio de bicicleta se vió que el 84% de los pacientes tuvo lesión hepática, superando al páncreas y el bazo (2).

En cuanto a la clínica la mayoría de estos pacientes presentan síntomas muy sutiles e inespecíficos como dolor abdominal, vómitos o lipotimia y pueden no tener signos externos evidentes salvo excepciones, como la presencia de una huella de manubrio en el abdomen (2).

Respecto al tratamiento de estos pacientes, el manejo no operatorio ha mostrado ser seguro y eficaz en la mayoría de los pacientes pediátricos con lesiones hepáticas incluso de alto grado, aunque la presencia de inestabilidad hemodinámica nos obliga a considerar la cirugía (3,4). La toma de una decisión clínica adecuada requiere de una alta sospecha diagnóstica la cual es posible concretar si se realiza un examen físico exhaustivo, evaluación seriada de signos vitales y uso de precoz de estudios imagenológicos como la tomografía computarizada (TC) cuando el paciente tenga la indicación y lo requiera (4).

A continuación, se presenta el caso de una paciente que tuvo un impacto con el manubrio de bicicleta en la zona abdominal resultando con

una laceración hepática de gran extensión y un hemoperitoneo masivo secundario a esta lesión. Se busca destacar la importancia del trauma abdominal por manubrio de bicicleta ya que pese a su apariencia leve y aparente inocuidad externa puede ocasionar daño visceral significativo y potencialmente grave.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente escolar femenina, sin antecedentes mórbidos. Sufrió una caída en bicicleta golpeándose el abdomen contra el manillar. Presentó un episodio de vómito por lo que consultó en un Servicio de atención primaria de urgencia de alta resolutiveidad (SAR). Se realizó una evaluación inicial con radiografía de abdomen descartándose fracturas óseas y signos de perforación de víscera hueca. Se administró hidratación con 500 ml de suero fisiológico y se decidió observar en box por 3 horas. A la reevaluación la paciente se encontraba sin dolor por lo que se dió el alta, sin embargo, previo a esta, presentó un nuevo episodio de vómitos y lipotimia por lo que se decidió traslado al Hospital de Los Ángeles para completar estudio. Ingresó al servicio de Urgencia del hospital en regulares condiciones generales, pálida, taquicárdica sin hipotensión evidente. Se administró nuevo bolo de 500 ml de suero fisiológico. En exámenes de laboratorio destacaba anemia, leucocitosis, amilasa y lipasa dentro de rango y transaminasas elevadas. Dado el antecedente del trauma abdominal y sintomatología se realizó TC de abdomen y pelvis con contraste que informó hemoperitoneo abundante y una laceración hepática desde la cúpula diafragmática hasta el lecho vesicular. Se decidió manejo quirúrgico de urgencia. Se realizó laparotomía media supra e infraumbilical, que evidenció hemoperitoneo estimado en 1200 ml. Se identificó una laceración hepática longitudinal de gran extensión con sangrado activo en napa el cual fue parcialmente controlado. Se contuvo la lesión mediante taponamiento hemostático. Se realizó aseo de la cavidad y se dejó una laparotomía contenida. La paciente fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Evolucionó con shock multifactorial con requerimiento de adrenalina a dosis bajas. Requirió

transfusión de hemoderivados. A las 48 horas fue reingresada a pabellón para revisión de cavidad. Se constató adecuada hemostasia y se realizaron puntos hemostáticos en el hígado. Se dejó drenaje subdiafragmático. Posteriormente se logró el retiro del soporte vasoactivo. Se inició nutrición parenteral total. Días más tarde fue extubada sin incidentes y evolucionó sin requerimientos de oxígeno suplementario ni dificultad respiratoria. La paciente completó 7 días de tratamiento antibiótico. Se comenzó con estímulo enteral 6 días después de la segunda cirugía. Durante su evolución presentó una recuperación favorable con normalización progresiva de parámetros bioquímicos y sin evidencia de nuevas complicaciones. La paciente se fue de alta en buen estado general, tolerando régimen enteral y sin requerimientos de oxígeno ni apoyo hemodinámico.

DISCUSIÓN

El trauma hepático como resultado de una lesión abdominal por manubrio de bicicleta es una forma de trauma abdominal cerrado, que se da sobre todo en la población pediátrica. El mecanismo generalmente es por un impacto directo en hemiabdomen superior, resultando en algunos casos con una contusión circular en la piel. Y aunque a veces la clínica y el examen físico resultan con hallazgos de poca relevancia o, incluso sin hallazgo alguno, puede existir una lesión intraabdominal importante, siendo el hígado el órgano que con mayor frecuencia resulta lesionado abarcando desde una contusión hasta laceración hepática de diversa gravedad (5). Es por esto que este tipo de lesión representa un desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente cuando el mecanismo inicialmente parece leve. En estos casos se requiere un alto índice de sospecha clínica y un uso racional de herramientas diagnósticas, considerando sobre todo que se trata de pacientes en edad pediátrica y están en desarrollo.

Clínicamente los pacientes pueden abarcar un espectro desde completamente asintomáticos sin inestabilidad hemodinámica, dolor abdominal, vómitos, fiebre hasta compromiso hemodinámico (5). El examen físico puede ser poco concluyente por lo que la sospecha debe ser alta en este mecanismo de trauma.

La TC es recomendada como la herramienta más precisa para clasificar lesiones intraabdominales en pacientes con trauma cerrado especialmente cuando se encuentran estables hemodinámicamente y de esta forma guiar la toma de decisiones (6).

Recientemente se han desarrollado escalas que buscan complementar la evaluación diagnóstica en trauma abdominal pediátrico, como el sistema STAR (Scoring system for Trauma Abdominal Risk), que combina resultados ecográficos con parámetros de laboratorios. Este sistema ha mostrado alta sensibilidad para detectar lesiones significativas permitiendo tomar decisiones más seguras y evitando los estudios innecesarios en pacientes seleccionados (1). En contextos donde la TC no está inmediatamente disponible y se requiere derivar al paciente para tener acceso o cuando se busca reducir las exposiciones a radiación esta herramienta puede ser útil para guiar la conducta inicial.

Una vez que se sabe el diagnóstico de la lesión hepática se debe decidir el manejo, el cual depende fundamentalmente de la estabilidad hemodinámica del paciente. El manejo no operatorio (NOM) puede realizarse con monitorización clínica estricta y soporte según necesidad, incluso en lesiones de alto grado. En el estudio de Spijkerman et al., todos los pacientes con lesiones de alto grado fueron manejados inicialmente con NOM y solo uno requirió cirugía posteriormente por persistencia del sangrado. La tasa de complicaciones fue baja (5%), lo que respalda la seguridad del manejo conservador cuando se realiza correctamente. Algunos de los beneficios observados de esta forma de manejo son la preservación de la función hepática, menor morbilidad y reducción de los días de hospitalización (3).

La cirugía es fundamental en casos seleccionados, especialmente cuando hay inestabilidad hemodinámica refractaria a tratamiento, sangrado activo significativo o lesiones asociadas como perforación de víscera hueca (3). En el caso clínico presentado la paciente presentaba un hemoperitoneo masivo asociado a una laceración hepática extensa por lo que el manejo quirúrgico fue indicado desde el inicio.

Una alternativa que ha aparecido en el último tiempo para el manejo quirúrgico es la angioembolización. Ha mostrado eficacia en adultos y ha comenzado a aplicarse en niños seleccionados. Su implementación puede aumentar las tasas de éxito del manejo conservador y reducir la necesidad de laparotomía, especialmente en lesiones de órganos sólidos con sangrado activo. Sin embargo la desventaja está en que requiere centros con disponibilidad de radiología intervencional, equipo entrenado y condiciones clínicas estables, condiciones que muchas veces no se logra (4).

CONCLUSIÓN

A partir de este caso clínico se busca enfatizar que el trauma por manubrio de bicicleta, si bien es un mecanismo frecuente en la población pediátrica 2, puede generar lesiones viscerales intraabdominales graves que no siempre se manifiestan con una clínica proporcional. El médico a cargo no puede dejar que las decisiones en cuanto al manejo sean guiadas meramente por la clínica del mismo, sino que es necesario mantener una alta sospecha de lesiones intraabdominales y se complete el estudio con exámenes de laboratorio e imagen adecuados.

Con respecto al estudio imagenológico se debe tener especial consideración en la implementación de los criterios STAR ya que, según esta herramienta, con la presencia de 2 o más criterios positivos, el paciente se verá beneficiado de completar un estudio con TC. En relación al manejo del trauma abdominal cerrado, la evidencia bibliográfica revela que, si bien el NOM ha demostrado resultados favorables y es el abordaje utilizado en la mayoría de los casos, aquellos pacientes que ingresan a los servicios de urgencia con signos de inestabilidad hemodinámica se favorecen de una intervención quirúrgica precoz.

Es importante destacar que este tipo de lesiones se da más en la edad pediátrica en comparación con los adultos por dos factores. El primero de ellos siendo la cercanía de las vísceras abdominales dado que están distribuidas en un menor volumen y el segundo se da por un mayor grado de flexibilidad existente en los niños, lo que genera este tipo de lesiones graves con traumas de mediana o incluso baja energía.

En cuanto a la realidad local, la técnica más accesible es la laparotomía exploradora, la cual en general presenta baja tasa de complicaciones. Sin embargo, con la nueva evidencia, este tipo de intervención puede complementarse con la angioembolización selectiva de vasos, lo que permitiría disminuir el carácter invasivo del procedimiento, reducir los días de hospitalización y las complicaciones asociadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nasr Isfahani M, Nasri Nasrabadi E, Rabiei Z, Fatemi NA-S, Heydari F. Enhancing clinical risk assessment in pediatric blunt abdominal trauma: A novel scoring system using ultrasound and laboratory data. *BMC Emerg Med.* 2025;25(1):34. doi:10.1186/s12873-025-01196-x
2. Dai LN, Chen CD, Lin XK, Wang YB, Xia LG, Liu P, Chen XM, Li ZR. Abdominal injuries involving bicycle handlebars in 219 children: results of 8-year follow-up. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2015 Oct;41(5):551–5. doi:10.1007/s00068-014-0477-5
3. Spijkerman R, Bulthuis LCM, Hesselink L, Nijdam TMP, Leenen LPH, de Bruin IGJM. Management of pediatric blunt abdominal trauma in a Dutch level one trauma center. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2021;47(5):1543–1551. doi:10.1007/s00068-020-01313-4
4. Kanani A, Sandve KO, Søreide K. Management of severe liver injuries: push, pack, Pringle – and plug! *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2021;29:93. doi:10.1186/s13049-021-00907-0
5. Cheung R, Shukla M, Akers KG, Farooqi A, Sethuraman U. Bicycle handlebar injuries – a systematic review of pediatric chest and abdominal injuries. *Am J Emerg Med.* 2022 Jan;51:13–21. doi:10.1016/j.ajem.2021.09.012.
6. Coccolini F, Coimbra R, Ordóñez C, Kluger Y, Vega F, Moore EE, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15:24. doi:10.1186/s13017-020-00302-7

CC #05: SÍNDROME POST ICTAL PROLONGADO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ANTE DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome postictal prolongado (PPIE) es una condición poco frecuente caracterizada por una recuperación neurológica anormalmente lenta tras crisis epilépticas. Su presentación clínica es variable y no cuenta con criterios temporales definidos, lo que dificulta su diagnóstico oportuno, especialmente en pacientes pediátricos con epilepsia refractaria.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 12 años con epilepsia focal refractaria, que tras un cuadro infeccioso respiratorio presentó compromiso de conciencia prolongado y crisis focales diarias con fase postictal de hasta 4 horas. Destacó hiperamonemia (159 µg/dl) atribuida al uso de ácido valproico. Se manejó con la corrección de amonemia, ajuste de terapia anticonvulsiva (FAE), tras lo cual presentó mejoría clínica y reducción de crisis.

DISCUSIÓN:

El caso muestra la complejidad diagnóstica del PPIE y la importancia de considerar factores pre-disponentes como la hiperamonemia inducida por ácido valproico, uso de FAE de emergencia y la politerapia anticonvulsiva. La intervención oportuna y dirigida se asoció a mejor evolución clínica.

PALABRAS CLAVE: Síndrome Post ictal, hiperamonemia, epilepsia refractaria.

RESPONSABLES

Flores Fernández M (1), Lubascher Schnettler S (1), González Sandoval A (1), Cruz González N (1), Polanco Ilabaca F (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: maria.flores.f@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría. Departamento de Pediatría, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome postictal prolongado (PPIE) es un cuadro poco estudiado en neurología pediátrica, se caracteriza por una recuperación anormalmente lenta tras una crisis epiléptica. Su diagnóstico es complejo debido a la variabilidad clínica y ausencia de criterios temporales definidos. Presentamos el caso de paciente masculino de 12 años con epilepsia focal refractaria, que presentó compromiso de conciencia progresivo posterior a un cuadro febril con foco respiratorio y múltiples crisis convulsivas, en quien se evidenció hiperamonemia significativa. La evolución clínica favorable tras la corrección de amonemia y ajuste de terapia anticonvulsiva permite discutir la interacción entre metabolismo cerebral, farmacoterapia y PPIE.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, 12 años con antecedentes de epilepsia focal refractaria y trastorno deglutorio. Hospitalizado inicialmente por cuadro febril de probable foco respiratorio, asociado a compromiso de conciencia cuantitativo. Se realiza electroencefalograma (EEG) que descarta estatus epiléptico, punción lumbar que resulta inflamatoria y radiografía de tórax compatible con neumonía. Se indica manejo con terapia antibiótica y evoluciona favorablemente, por lo que es dado de alta, sin embargo, no logra recuperar su basal. Posteriormente en control ambulatorio, paciente con menor capacidad motora, habla disártrica, bradipsíquico y compromiso de conciencia cualitativo, además de presentar hasta 3 crisis convulsivas focales diarias con post ictal de 2 horas. En contexto de compromiso de conciencia cuanti-cualitativo progresivo sin mejoría clínica pese a infección intercurrente tratada, se decide hospitalizar nuevamente. Dentro de sus exámenes de ingreso destaca amonemia 159 ug/dl y parámetros inflamatorios bajos. Además de EEG que mostraba actividad de base lenta, con frecuente actividad epileptiforme multifocal. Completó 5 bolos de metilprednisolona por sospecha de encefalopatía autoinmune, sin respuesta clínica y con persistencia de crisis diarias. Se plantea PPIE, asociado a hiperamonemia, por lo que se indica suspensión progresiva de ácido valproico, adiciona l-carnitina y lactulosa. Tras disminución de amonemia, paciente presenta mejoría clínica

con disminución de crisis epilépticas y recuperación de estado de conciencia a su basal.

DISCUSIÓN

El periodo post ictal corresponde a una condición cerebral anormal temporal luego de una crisis convulsiva en donde se aprecia un deterioro de la conciencia, funciones sensoriales, motoras y cognitivas (1). Los mecanismos por los que se generan son poco conocidos, aunque se cree que los cambios electrofisiológicos y del flujo cerebral están implicados. Esto se basa en los hallazgos de supresión y enlentecimiento de ritmos fisiológicos en EEG post ictal. Además, se han visto cambios en la neuroimagen como atrofia e hipoperfusión del lóbulo temporal e hipocampo (1). La duración de este período generalmente es de 1 hora para las crisis focales como las que tenía nuestro paciente, sin embargo, no existen criterios temporales definidos con el cual se puede hacer el diagnóstico de un PPIE. Se han identificado factores como: edad avanzada, mayor duración de la crisis, uso de medicamentos anticonvulsivantes de emergencia y antecedente de trastornos cerebrales previos, se asocian de forma independiente con una mayor duración del periodo post ictal. (2) La hiperamonemia (HA) en contexto de epilepsia se asocia a diferentes factores, siendo el más común secundario a terapia anticonvulsiva, particularmente uso de ácido valproico. Adicionalmente, otros factores de riesgo para HA son edad del paciente, dosis, uso concomitante de otros fármacos como inductores de enzimas hepáticas (fenobarbital) e inhibidores de anhidrasa carbónica (acetazolamida) y epilepsia refractaria. En nuestro paciente, podemos identificar al menos 3 de estos factores para presentar HA. Clínicamente HA puede provocar encefalopatía e incluso estatus epiléptico. En nuestro caso, se observó mejoría clínica significativa una vez disminuyeron los niveles de amonemia a 63 ug/dl previo a su alta. (3)

El tratamiento actual del síndrome post ictal prolongado consiste en manejo sintomático y prevención de complicaciones. En este caso, se disminuyen niveles de amonemia, se ajusta terapia anticonvulsiva y se limitó el uso de FAE de

emergencia solo para crisis mayores a 4 minutos de duración. (1)

CONCLUSIONES

El PPIE es una entidad clínica de presentación heterogénea, que carece de criterios temporales claramente establecidos para su diagnóstico. No obstante, debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales ante cuadros de crisis repetitivas o deterioro neurológico sostenido, especialmente en pacientes con epilepsia refractaria. Un manejo adecuado requiere la identificación de factores de riesgo que puedan contribuir a la prolongación del estado post ictal, como en el caso de nuestro paciente: HA secundaria al uso de ácido valproico, uso indiscriminado de fármacos antiepilépticos de emergencia y una politerapia anticonvulsiva de base. El diagnóstico y tratamiento oportuno, incluyendo la corrección de alteraciones metabólicas y el ajuste racional del esquema terapéutico, se asocian a una mejor evolución clínica y funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Julia, Hofmeijer J, Waarde van, Michel. The postictal state — What do we know? *Epilepsia* [Internet]. 2020 Mayo 12 [citado 2025 Jun 30];61(6):1045–61. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7317965/>
2. Ohira J, Yoshimura H, Morimoto T, Koichi Ariyoshi, Kohara N. Factors associated with the duration of the postictal state after a generalized convulsion. *Seizure* [Internet]. 2019 Enero 2 [citado 2025 Jun 30];65:101–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1059131118305934>
3. Angeliki Vakrinou, Murphy E, Sisodiya SM, Umesh Vivekananda, Balestrini S. Risk factors and outcome of hyperammonaemia in people with epilepsy. *Journal of Neurology* [Internet]. 2022 Jul 30 [citado 2025 Jun 30];269(12):6395–405. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-022-11304-7>

CC #06: INFARTO OMENTAL COMO CAUSA RARA DE ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en pediatría, siendo el infarto omental una etiología poco común que representa alrededor de 1.1% de los casos de abdomen agudo en niños, y cuyo principal factor de riesgo es la obesidad. Es generado por torsión o compromiso vascular del omento, provocando necrosis, uno de sus principales diagnósticos diferenciales es la apendicitis aguda.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presenta el caso de un escolar de 9 años con sobrepeso consulta por dolor abdominal en fosa iliaca derecha, 8/10 en escala verbal simple (EVS), sin fiebre ni síntomas digestivos asociados. Ingresa hemodinámicamente estable; al examen físico presenta signos de irritación peritoneal y dolor a la palpación en fosa iliaca derecha. Se realiza ecografía abdominal que evidencia alteraciones sugerentes de patología omental, sin visualizar el apéndice, por lo que se solicita una tomografía computada (TC), que evidencia imagen lenticular anterior al colon ascendente con aumento de la densidad grasa, sin alteraciones apendiculares, confirmando el diagnóstico de infarto omental y descartando apendicitis. Se decide manejo conservador ambulatorio con analgesia, observándose evolución favorable en control posterior.

DISCUSIÓN:

El infarto omental es una entidad infrecuente y de difícil diagnóstico; suele tener una clínica inespecífica, y los parámetros inflamatorios no permiten realizar un diagnóstico diferencial de otras causas de abdomen agudo. El estudio imagenológico, especialmente la TC, es clave para su diagnóstico, aunque la ecografía puede tener utilidad como estudio inicial. Dependiendo de la evolución clínica y los hallazgos imagenológicos se puede optar por tratamiento conservador o quirúrgico. En la mayoría de los casos pediátricos se reserva la cirugía para casos complicados o sin mejoría clínica pese a tratamiento conservador. Es importante considerar el infarto omental como diagnóstico diferencial abdomen agudo en niños, especialmente en pacientes obesos, otorgando un manejo individualizado guiado por la clínica e imágenes.

PALABRAS CLAVE: Dolor abdominal, Omento, Infarto, Abdomen agudo, Cirugía Pediátrica.

RESPONSABLES

Orellana Orellana M (1); Núñez Aliucci R (1), Batarce Núñez L (1), Vecka Muñoz K (1), Rodríguez Gómez F (1), Ojeda Lencina A (1), Leiva Ferrer R(2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: maxi.ore1999@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno(a) de medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

2) Médico Residente de Cirugía Pediátrica, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago de Chile.

INTRODUCCIÓN

Dentro de los principales motivos de consulta registrados tanto en servicios de atención ambulatoria como en servicios de urgencia se encuentra el dolor abdominal, el cual puede tener múltiples etiologías. Los infartos omentales corresponden a una causa poco frecuente de abdomen agudo en niños, constituyendo aproximadamente el 1.1% de estos casos. La fisiopatología de esta entidad se sustenta en dos causas principales: puede ser debida a la torsión de los vasos sanguíneos del omento mayor en su eje axial, o bien ser secundario a estados protrombóticos. Independiente de su gatillantes, como consecuencia del compromiso vascular de la región omental afectada se produce extravasación sanguínea, necrosis y adherencias en tejidos circundantes (1,2). Dentro de los principales diagnósticos diferenciales del cuadro típico se encuentra la apendicitis aguda, donde aparece el hallazgo intraoperatorio de infarto omental en el 0.1 al 0.5% de niños que son sometidos a cirugía bajo sospecha de apendicitis (3). Su principal factor de riesgo es la obesidad, y dentro de sus factores predisponentes se encuentran las malformaciones del pedículo mesentérico, el aumento súbito de presión intraabdominal, las alteraciones de la coagulación, y la presencia de hernias, tumores y bridas (3). Generalmente, suelen ocurrir en el lado derecho del epiplón, principalmente debido a una mayor longitud, masa y movilidad que su contralateral (4). En cuanto a su presentación clínica, esta se caracteriza por dolor abdominal localizado, continuo, de intensidad creciente, que puede estar acompañado o no de otros síntomas como náuseas, vómitos, fiebre, anorexia, diarrea y disuria, y que al laboratorio puede haber leucocitosis asociada hasta en casi la mitad de los pacientes. Su diagnóstico suele ocurrir como hallazgo imagenológico en el estudio de un abdomen agudo, pero también se ha realizado el diagnóstico intraoperatorio en procedimientos laparoscópicos o laparotomías exploratorias (3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

El presente caso trata sobre un escolar de sexo masculino de 9 años con antecedente de sobrepeso, el cual es llevado al servicio de urgencias por un cuadro clínico caracterizado por dolor abdomi-

nal localizado en el cuadrante inferior derecho, de carácter punzante, sin irradiación, de inicio insidioso que alcanza una intensidad máxima de 8/10 en EVS, que respondió parcialmente a analgesia administrada en su domicilio. Al interrogatorio dirigido niega otros síntomas como sensación febril, náuseas, vómitos, diarrea o exteriorización de sangrado.

A su ingreso se encontraba normocárdico, normotenso, afebril, sin dificultad respiratoria, con perfusión clínica conservada y con adecuada hidratación, a la palpación abdominal destaca dolor a la palpación de fosa iliaca derecha asociado a resistencia muscular en dicha zona, constatando la presencia de signos de irritación peritoneal. Como manejo inicial, se indica analgesia endovenosa con ketorolaco y dexametasona, asociado a hidratación. Se solicitan parámetros inflamatorios en los que destacan un recuento de leucocitos de 11.500 cel/mm³ y una proteína C reactiva (PCR) en 25 mg/dL. Se realiza evaluación con ecografía que evidencia los siguientes hallazgos: "En fosa ilíaca y flanco derecho se visualiza aumento de ecogenicidad de la grasa omental con áreas hipoecogénicas centrales. Presenta escasa vascularización. No se logra visualizar apéndice cecal". Por sugerencia de radiología al no lograr evaluar apéndice cecal, se solicita tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste la cual evidencia los siguientes hallazgos: "En situación anterior del colon ascendente se observa imagen lenticular de 6,9 x 3,6 x 2,3 cm de diámetro cefalocaudal, transversal y anteroposterior respectivamente, con aumento de la densidad de grasa y captación periférica distal. Se visualizan linfonodos aumentados de tamaño a nivel de raíz del mesenterio y fosa iliaca derecha. El de mayor tamaño mide 16 mm de eje transversal. Se identifica apéndice cecal el cual presenta características normales". Confirmando así el diagnóstico de infarto omental. Dado el alivio del dolor, ausencia de complicaciones asociadas y sin otras indicaciones de hospitalización, se procedió a dar de alta al paciente con indicación de reposo, régimen liviano, analgesia con ibuprofeno y control en una semana en policlínico, donde posteriormente en dicha evaluación se evidencia mejoría clínica del cuadro.

DISCUSIÓN

El omento es una extensión móvil del peritoneo, la cual se origina en el estómago, desciende hacia anterior del intestino delgado, para finalmente ascender hacia el colon transversal. Este puede rotar sobre sí mismo causando obstrucción del flujo venoso, edema, compresión e infarto (5). Los infartos omentales corresponden a una causa poco frecuente de dolor abdominal agudo en la población pediátrica: solo se han reportado cerca de 400 casos en la literatura, de los cuales cerca de un 15% corresponde a infantes (6,7).

Esta entidad se puede confundir con otras causas de abdomen agudo que suelen dar sintomatología similar, tales como la apendicitis aguda, pancreatitis, obstrucción intestinal, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel complicado, apendagitis epiploica, perforación de víscera hueca, colitis isquémica, trauma, colecistitis aguda, colelitiasis, intususcepción intestinal, malrotación intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, e incluso patología ginecológica como quiste ovárico y embarazo ectópico.(2,3,5).

El principal factor de riesgo identificado del infarto omental es la obesidad. Se hipotetiza que una mayor cantidad de tejido adiposo omental podría ocluir ramas distales de su irrigación mediante un mecanismo compresivo, lo que asociado a un mayor peso del omento podría propiciar su torsión o tracción de sus porciones distales (3). En relación con el caso descrito, el exceso de peso pudo haber facilitado el desarrollo del cuadro.

En cuanto a su clasificación, se divide a grandes rasgos en primario y secundario: el primario se asocia a la obesidad mediante el mecanismo fisiopatológico anteriormente descrito, otros factores predisponentes son las malformaciones del pedículo mesentérico y aumentos súbitos de presión intraabdominal, como por ejemplo por tos o ejercicio físico. El infarto omental secundario se relaciona principalmente con cirugías apareciendo como complicación de estas, presencia de tumores, hernias, quistes incluso como consecuencia de condiciones de bajo débito cardiaco como es el caso de cardiopatías con disfunción ventricular (5). Si bien, el paciente del caso descrito no pade-

cía de ninguna de estas condiciones es relevante considerarlas al momento de la evaluación.

Es importante realizar una evaluación general y descartar causas de mayor gravedad que eventualmente puedan suponer riesgo vital del paciente en cuestión, apoyándose en elementos de la anamnesis, examen físico y pruebas de laboratorio. En relación con estas últimas, no se ha evidenciado que los parámetros inflamatorios como el recuento leucocitario y proteína C reactiva (PCR) tengan utilidad para poder diferenciar de otras causas de dolor abdominal (5), lo cual coincide con este caso, ya que finalmente se recurrió a la toma de imágenes para poder establecer un diagnóstico con mayor claridad. De cualquier modo, los valores mínimamente elevados de los parámetros inflamatorios no permitieron tomar una mayor conducta, como, por ejemplo, iniciar antibióticos, lo cual se correlaciona con la estabilidad clínica del paciente quien no presentaba hallazgos sugerentes de sepsis. El diagnóstico de esta entidad generalmente es imagenológico, mediante ecotomografía abdominal o tomografía computada, esta última considerada actualmente como el gold standard. En este examen, se puede evidenciar una masa ovalada heterogénea entre la pared abdominal anterior y el colon. Pese a que su disponibilidad es cada vez más frecuente en nuestros servicios de urgencia y morbilidad ambulatoria, una de sus desventajas es la exposición a radiación ionizante que supone, lo cual puede ser perjudicial en los primeros años de vida, dificultando su elegibilidad como examen pediátrico (5,8). Por tal motivo, la ecotomografía abdominal es un método más seguro, con una sensibilidad del 60-80%, y que además permite hacer seguimiento en caso de decidir un manejo conservador (6), pudiendo evidenciar hallazgos categóricos de infarto omental como la presencia de una masa oval hiperecogénica no compresible de tejido blando con borde hipoe-cogénico así como también puede haber elementos inespecíficos como líquido libre intraperitoneal o hiperecogenicidad mesentérica, sin embargo, en ocasiones no se puede visualizar estructuras cuyo compromiso se debe descartar, tal como ocurrió en el caso clínico descrito en el cual no se lograba ver el apéndice cecal, motivo por el cual se decidió ampliar el estudio (5).

En cuanto a su manejo, dependerá según sea el caso individual. Este puede ser tanto conservador como quirúrgico, considerando la severidad de los síntomas, hallazgos al examen físico y hallazgos en exámenes de laboratorio e imágenes. En la mayoría de los pacientes suele ser un cuadro benigno y autolimitado pudiendo ser tratado con analgesia oral o endovenosa, fluidoterapia y/o antibióticos de manera ambulatoria, y que suele remitir en 15 días como máximo (3).

Esta fue la conducta que se siguió con el paciente presentado anteriormente, quien no presentaba criterios de gravedad clínica ni imagenológica para realizar un manejo de mayor complejidad logrando mejoría clínica en un corto plazo. Sin embargo, dicho manejo falla en aproximadamente el 15% de los pacientes, quienes necesitaran cirugía, ya sea por persistencia de la sintomatología por más de 48 horas o porque evolucionan a complicaciones como abscesos, obstrucción intestinal y compromiso de otras estructuras como el apéndice cecal. En caso de requerir intervención quirúrgica se prefiere un abordaje laparoscópico que principalmente involucra la ligadura y resección del epiplón comprometido pudiendo estar asociado a otras acciones según los hallazgos intraoperatorios (9). De todas formas, se ha visto que el manejo conservador ha ido desplazando al tratamiento quirúrgico, ya que se asocia a menor tiempo de estancia hospitalaria. En el caso de ser hospitalizado, es importante monitorizar la condición clínica del paciente, evaluar la aparición de complicaciones postoperatorias o en su defecto realizar un control ambulatorio posterior al alta desde el servicio de urgencias. Dicho seguimiento se puede realizar con control ecográfico entre 1 – 4 meses de ocurrido el episodio y después con TC en 1-3 años, con ello poder asegurar resolución de la patología y descartar complicaciones crónicas (5).

CONCLUSIONES

El infarto omental corresponde a una causa rara de dolor abdominal en niños, la que generalmente no se tiene en cuenta al realizar el diagnóstico diferencial en este motivo de consulta, siendo confundido muchas veces con otras causas de dolor abdominal agudo más frecuentes. Dado lo anterior, su diagnóstico suele realizarse median-

te estudios imagenológicos o como hallazgo intraoperatorio bajo la sospecha de otra patología de resolución quirúrgica. La decisión del manejo depende de múltiples factores tales como la severidad de los síntomas, hallazgos al examen físico, exámenes de laboratorio e imágenes, no existiendo consenso establecido sobre su manejo en pacientes pediátricos, población donde esta patología posee una relevancia no despreciable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cremonini C, Bertolucci A, Tartaglia D, Menonna F, Galatioto C, Chiarugi M. Acute abdomen caused by greater omentum torsion: A case report and review of the literature. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2016 Jul;22(4):391–4. doi:10.5505/tjtes.2015.74944
2. Medina N, Puig V, Campos C, Recio J, Tapiador I. Omental infarction: ¿surgical or conservative treatment? A case reports and case series systematic review. *Ann Med Surg (Lond).* 2020 Jun 27; 56:186–93. doi: 10.1016/j.amsu.2020.06.031
3. Kozłowski M, Piotrowska O, Giżewska-Kacprzak K. Omental Infarction in a Child-Conservative Management as an Effective and Safe Strategy in Diagnosis and Treatment. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Jul 29;18(15):8057. doi: 10.3390/ijerph18158057. PMID: 34360347; PMCID: PMC8345747.
4. Devos H, Goethals L, Belsack D, De Brucker Y, Allemeersch GJ, Ilse B, Vandenbroucke F, de Mey J. Fat misbehaving in the abdominal cavity: a pictorial essay. *Pol J Radiol.* 2020;85: e32–e38. doi:10.5114/pjr.2020.93070
5. Porras E, Barasoain A, Rios V, Botija G, Solé C. Infarto omental, causa poco común de dolor abdominal. *Rev Chil Pediatr.* 2022;93(3):434. Disponible en: <https://www.andespediatrica.cl/index.php/rchped/article/view/3830/3890>
6. Ng YJ, Lim YS, Selvamani S, Chieng YW. Evaluating conservative versus surgical management strategies in omental infarction: a case report and literature review. *Case Rep Surg.* 2025 Jun 10; 2025:6050351. doi:10.1155/cris/6050351. PMCID: PMC12173552
7. Esposito F, Di Serafino M, Mauro A, Mercogliano C, Cocco C, Zenzeri L, Ferrara D, Iacobellis F, Evangelisti M, Ziparo C, Di Nardo G. Not only fat: omental infarction and its mimics in children. Clinical and ultrasound findings: a pictorial review. *J Ultrasound.* 2020 Dec;23(4):621–9. doi:10.1007/s40477-020-00492-5. PMCID: PMC7588577

8. Phalke N, Mehta Z, Das S. Utilization of imaging to identify a benign condition mimicking acute appendicitis in a child. J Investig Med High Impact Case Rep. 2018 Jan-Dec; 6:2324709618797989. doi:10.1177/2324709618797989. PMID:30186884; PMCID: PMC6120172.
9. Wang Y, Huang R, Li C, Li W. Abdomen agudo causado por torsión del epiplón: reporte de caso pediátrico. Medicine (Baltimore). 2022 abr 15;101(15): e29184. doi: 10.1097/MD.00000000000029184. PMID: 35475804; PMCID: PMC9276294.

ANEXOS



Imagen 1: Visión anteroposterior de tomografía de abdomen y pelvis, que evidencia lesión lenticular compatible con infarto omental a nivel de la fosa iliaca derecha.

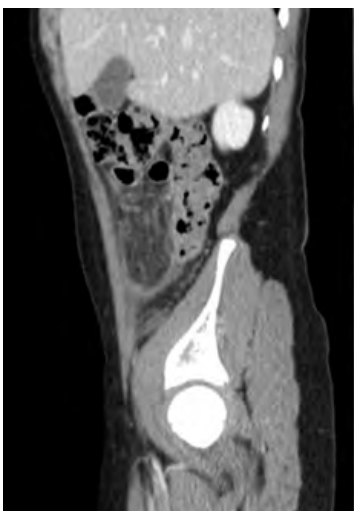


Imagen 2: Visión lateral de tomografía de abdomen y pelvis, que evidencia lesión compatible con infarto omental anterior al colon ascendente.

SECCIÓN 2: RESÚMENES



CC #07: OSTEOMIELITIS POR BARTONELLA HENSELAE EN NIÑO CON FIEBRE PROLONGADA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad por arañazo de gato (EAG), causada por *Bartonella henselae*, es una zoonosis transmitida principalmente por arañazos o mordeduras de gatos jóvenes portadores. Corresponde a una de las principales causas de adenopatías regionales y síndrome febril prolongado en la edad pediátrica. Su forma típica se manifiesta con linfadenopatía regional autolimitada, pero en casos atípicos, puede presentar manifestaciones sistémicas como fiebre prolongada, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, osteomielitis, entre otras.

Se presenta el caso de un niño de 4 años con síndrome febril de 20 días de evolución sin foco, con antecedentes de contacto intradomiciliario con gatos. Tras múltiples consultas al servicio de urgencias y exámenes, se identificaron lesiones hepatoesplénicas en la ecografía abdominal y serología positiva para *Bartonella henselae*, iniciando tratamiento con azitromicina. Por persistencia de episodios febriles pese al tratamiento antibiótico adecuado, se solicitó estudio en búsqueda de otras complicaciones, destacando hallazgos sugerentes de osteomielitis a nivel humeral y femoral izquierdo en cintigrama óseo. Añadiéndose al tratamiento antibiótico ciprofloxacino, evolucionando con mejoría clínica progresiva.

DISCUSIÓN:

La osteomielitis por *B. henselae* es una complicación poco frecuente de la EAG. Su diagnóstico es complejo, ya que los hallazgos clínicos e imagenológicos pueden simular otras patologías, como infecciones bacterianas comunes o neoplasias. La serología IgG, aunque útil, puede requerir confirmación mediante PCR en tejido. Las imágenes como cintigrama y resonancia magnética son fundamentales para localizar y caracterizar las lesiones óseas.

Este caso destaca la importancia de considerar *B. henselae* como agente etiológico en niños con fiebre prolongada y compromiso osteoarticular, particularmente en presencia de contacto con gatos. Una sospecha clínica oportuna permite evitar retrasos diagnósticos y optimizar el manejo terapéutico, evitando complicaciones innecesarias.

PALABRAS CLAVE: *Bartonella henselae*, Enfermedad por arañazo de gato, Osteomielitis, Fiebre de origen desconocido, Pediatría.

RESPONSABLES

Pulgar Segovia C (1); Bello Zepeda J (1); Becerra López N (1); Montenegro Carrillo G (1); Lubascher Schnettler S (1); Cruz González N (1); Polanco Ilabaca F (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: carlospulgar@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2) Médico Cirujano, Becada de Pediatría, Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna, Universidad de Chile.

CC #08: DIAGNÓSTICO DIFERIDO DE ATRESIA ESOFÁGICA DE GRAN BRECHA CON FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA PROXIMAL: REPORTE DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La atresia esofágica (AE) es una malformación congénita en la que se interrumpe la continuidad del lumen esofágico, frecuentemente asociada con fístula traqueo-esofágica (FTE) y otras anomalías congénitas. Dentro de su clasificación, la AE con FTE proximal es una variante poco común que requiere un alto grado de sospecha clínica y estudios complementarios para su detección, a raíz de lo cual se presenta el siguiente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Recién nacida de 37 semanas, con restricción del crecimiento intrauterino y embarazo mal controlado, que presentó sialorrea y dificultad respiratoria al nacer. Se detectó imposibilidad de avanzar la sonda orogástrica, y la radiografía reveló la sonda enrollada en el esófago proximal, sin burbuja gástrica, sugiriendo AE aislada. Se inició manejo médico con aspiración continua, régimen cero y soporte ventilatorio. Estudios complementarios evidenciaron una comunicación interauricular y fusión renal. La medición de la distancia entre cabos esofágicos reveló una separación de cuatro cuerpos vertebrales. Se realizó exploración de vía aérea sin evidencia clara de FTE; sin embargo, se constató la presencia de abundantes secreciones, lo cual motivó la exploración endoscópica del extremo proximal del esófago, donde se identificó una imagen sugerente de FTE. Finalmente, la instilación de medio de contraste permitió confirmar el diagnóstico de AE con FTE proximal al observarse delineación del árbol bronquial en la radiografía.

DISCUSIÓN:

Este caso resalta la necesidad de una alta sospecha diagnóstica ante presentaciones atípicas de AE, especialmente en variantes infrecuentes como la AE con FTE proximal, que pueden pasar inadvertidas en la evaluación inicial. La exploración de vía aérea demostró ser útil para su detección y junto con la medición de cabos esofágicos entregan información crucial para planificar el abordaje quirúrgico. Finalmente, el manejo médico inicial oportuno y la evaluación multidisciplinaria integral son pilares claves para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Atresia esofágica, fistula traqueo-esofágica, malformación congénita.

RESPONSABLES

Palamara Mora, R (1), Cox Olivari, C (1), Blanco Migueles, S (1), Rivera Santos, B (1), Gaviraghi Gutierrez, F (2), Palamara Mora, M(3), Viscarra Cabrera, J (4).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: rafaella.palamara@mayor.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interna de medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

2) Interna de medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

3) Estudiante de medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

4) Cirujano Infantil, Servicio de Cirugía Infantil, Clínica Indisa, Santiago, Chile.

CC #09: TUMOR DE WILMS: UN HALLAZGO INESPERADO EN EL ABDOMEN INFANTIL.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El tumor de Wilms (TdW) representa la mayoría de los tumores renales pediátricos y suelen diagnosticarse entre los 2 y 5 años, presentándose habitualmente como masa abdominal. Su presentación como abdomen agudo es poco frecuente y puede llevar a errores de diagnóstico. Por ello, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal en niños. Se presenta el caso de una preescolar de 4 años inicialmente sospechado de apendicitis, cuyo diagnóstico final fue TdW.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 4 años sin antecedentes. Consultó en urgencias por cuadro de tres días de evolución caracterizado por dolor abdominal, vómitos, inapetencia, fiebre y compromiso del estado general. Al examen físico presentaba abdomen doloroso sin signos de irritación peritoneal. Los exámenes mostraron anemia leve, parámetros inflamatorios elevados y función renal conservada. La tomografía computada (TC) de abdomen con contraste descartó apendicitis aguda y reveló gran masa renal derecha con desplazamiento hepático. Una resonancia magnética (RM) confirmó una masa sólida que comprometía casi completamente el riñón derecho, compatible con tumor de Wilms. Se inició quimioterapia preoperatoria con Vincristina y Actinomicina D. La biopsia mostró tejido tumoral totalmente necrótico, sin células viables. Completó 6 semanas con quimioterapia y la TC mostró reducción significativa de la lesión renal. Se realizó nefrectomía radical derecha.

DISCUSIÓN:

La presentación como abdomen agudo es infrecuente y puede llevar a retraso del diagnóstico y tratamiento del TdW. El uso de imágenes como TC o RM es clave para su confirmación. El manejo depende del estadio y protocolo, recomendándole quimioterapia preoperatoria para reducir el tamaño tumoral y facilitar la resección. Este caso destaca la importancia de una alta sospecha clínica y la derivación oportuna cuando corresponde.

PALABRAS CLAVE: Dolor abdominal, Tumor de Wilms, Urgencias médicas.

RESPONSABLES

Ortiz Valenzuela C (1), Monsalve Tapia P (1), Molina Moller A (1), Inchaurtieta Orrego M (2), Chandía Quiroga F (1), Ortiz Valenzuela M (1), Luna Clavet C (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: cataortizval@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno/a de medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile

2) Interna de medicina, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Concepción, Chile

3) Cirujano pediátrico, Universidad de Chile, Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles, Chile

CC #10: CEREBELITIS POSTINFECCIOSA EN UN NIÑO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL FRENTE A ATAXIA SÚBITA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La cerebelitis postinfecciosa es una causa frecuente de ataxia aguda en niños, especialmente posterior a infecciones virales como la varicela. Su diagnóstico es clínico y requiere un alto índice de sospecha, sobre todo en presentaciones atípicas que se alejan del patrón clásico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Presentamos el caso de una paciente previamente sana que desarrolló ataxia cerebelosa en contexto de varicela activa. El cuadro destacó por su evolución subaguda, mayor gravedad de los síntomas, necesidad de cuidados intensivos y ausencia de hallazgos relevantes en exámenes de imagen y laboratorio. El diagnóstico de cerebelitis postinfecciosa se basó en antecedentes de infección viral reciente, inicio súbito de la ataxia, LCR sin infección activa y exclusión de lesiones expansivas.

DISCUSIÓN:

Este caso ilustra una forma inusual de cerebelitis postinfecciosa, donde la clínica superó en severidad lo esperado y no hubo correlato en los estudios complementarios. La evolución favorable y la respuesta al manejo apoyaron el diagnóstico. Se enfatiza la importancia del seguimiento multidisciplinario, especialmente en pacientes con riesgo social, para detectar secuelas neurológicas, prevenir recaídas y facilitar la rehabilitación funcional. El reconocimiento oportuno permite evitar intervenciones innecesarias y optimizar el tratamiento mediante un enfoque de soporte.

PALABRAS CLAVE: Ataxia, Varicela, Cuidados Críticos.

RESPONSABLES

González Vidal F (1); Zurita Liendo A (1), Besser Verastegui F (1), Solís González J (1), Grau Saldías G (1), Andrade Núñez M (1), Solís González C (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: fegonzalez2019@udec.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Estudiante/Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

2) Especialista en Pediatría mención Cuidados Intensivos, Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción, Chile.

CC #11: SÍNDROME SYNGAP1: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome relacionado con SYNGAP1 (SYNGAP1-ID) es un trastorno genético autosómico dominante, con mutaciones en el gen SYNGAP1 o microdeleciones del cromosoma 6p21.32.l. Se diagnostica mediante pruebas genéticas en individuos con retraso en el desarrollo o discapacidad intelectual. Este, se confirma al identificar una variante patogénica en el gen SYNGAP1 o una deleción en la región cromosómica 6p21.3. El SYNGAP-ID se caracteriza por discapacidad intelectual, epilepsia generalizada, hipotonía, ataxia, umbral del dolor muy alto, dismorfismos faciales. El cuadro clínico de SYNGAP-ID es muy inespecífico, por lo que su diagnóstico en fases tempranas es muy difícil.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Preescolar de 4 años, con antecedentes de SYNGAP1-ID. Ingresa por cuadro de insuficiencia respiratoria de origen extrapulmonar, por distensión abdominal severa secundaria a contenido intestinal. Durante la hospitalización, presenta múltiples crisis de ausencia diarias, con aleteo de manos y brazos, cabeceo y nistagmo. Destaca hipotonía, retraso de desarrollo psicomotor y del lenguaje, discapacidad intelectual severa, trastornos del sueño, hiperlaxitud articular, mal incremento ponderal, inquietud, conductas hetero y autoagresivas, y conducta alimentaria anormal. Al examen físico destaca una frente amplia, cara triangular, orejas prominentes despegadas, punta nasal deprimida y cresta nasal convexa, boca estrecha y arco de cupido exagerado.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico precoz del SYNGAP1-ID supone un gran desafío dada la inespecificidad en la presentación de los síntomas y signos además del difícil acceso a estudios genéticos específicos. La detección temprana permite un abordaje terapéutico integral precoz. De esta forma podemos lograr mejores resultados en el desarrollo psicomotor, cognición y lenguaje. Se debe sospechar en niños con retraso del desarrollo psicomotor o déficit intelectual acompañado de epilepsia y/o trastornos del espectro autista. Es relevante estudiar la variabilidad fenotípica local del síndrome para poder implementar estrategias de diagnóstico precoz y terapias de rehabilitación ajustadas a la realidad nacional.

PALABRAS CLAVE: SYNGAP1, Epilepsia, déficit intelectual, enfermedades genéticas.

RESPONSABLES

Morales Muñoz F (1), Millán Castro R (1), Vergara Hernández I (1), Pizarro Vera C (1), Xhemale Rojas S (1), Montt Majluf M (1), Vulinovic Pavez Y (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: francisca.morales.1@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Internos de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

2) Especialista en Pediatría. Departamento de Pediatría y Cirugía infantil. Hospital Luis Calvo Mackenna. Santiago, Chile.

CC #12: ENFERMEDAD DE KAWASAKI: UN CASO CLÍNICO BAJO LA MIRADA ACTUAL.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una patología febril aguda autolimitada consecuencia de una activación inmunitaria desregulada que genera una vasculitis de vaso mediano capaz de generar aneurismas coronarios (AC), siendo así la principal causa de cardiopatía adquirida en niños. En Chile, su incidencia es de 8.4/100.000 pacientes menores de 5 años. Su diagnóstico es principalmente clínico y requiere un alto índice de sospecha, con el fin de lograr un tratamiento oportuno y reducir la incidencia de AC.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presenta el caso de un lactante masculino de 10 meses, sin antecedentes relevantes, quien evolucionó con 5 días de fiebre hasta 38.3°, rechazo alimentario y astenia. En las últimas 48 horas se agregó un exantema maculopapular eritematoso generalizado, conjuntivitis no supurativa bilateral, enanema y descamación perioral. Del laboratorio destacó la elevación de parámetros inflamatorios, anemia e hipoalbuminemia. Ante sospecha de EK completa, se complementó el estudio con ecocardiograma que resulta normal y se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y aspirina, logrando respuesta favorable.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico y tratamiento oportuno de la EK es esencial para prevenir AC, principal complicación de esta vasculitis. Ante fiebre prolongada sin foco en menores de 5 años se debe sospechar EK, especialmente si hay ≥ 4 de los siguientes: exantema, conjuntivitis no purulenta, cambios en mucosa oral, extremidades y linfadenopatía cervical. En casos de fiebre prolongada que no cumplen dichos criterios, la presencia de hallazgos compatibles en laboratorio o ecocardiograma permite confirmar el diagnóstico. Es imperante iniciar la terapia dentro de los primeros 10 días de fiebre, ya que ha demostrado disminuir el riesgo de AC de 25% a menos del 5%. Este consiste en IGIV más aspirina, evaluando la necesidad de intensificación terapéutica ante factores de alto riesgo de AC.

PALABRAS CLAVE: Mucocutaneous Lymph Node Syndrome, Vasculitis, Immunoglobulins, Intravenous.

RESPONSABLES

Sarzosa Adaos M (1), Gamboa Carvajal F (1), Perez Manrique I (1), Faúndez López C (1), Fuentes Barrera, G (1), Soto Vargas M (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: mvsarzosa@uc.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

2) Médico especialista en Pediatría, Unidad de Lactantes, Hospital Sótero del Río. Santiago, Chile.

CC #13: PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA EN PEDIATRÍA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) es una microangiopatía trombótica infrecuente pero potencialmente mortal, más prevalente en adultos, aunque con características particulares en población pediátrica. En niños, la forma hereditaria (Síndrome de Upshaw-Schulman) es la más común, mientras que la adquirida, mediada por autoanticuerpos contra ADAMTS13, es excepcional. Su diagnóstico precoz es esencial dada la elevada mortalidad que tiene sin tratamiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

El caso describe a una niña de 6 años, sin antecedentes mórbidos, que tras un cuadro viral autolimitado presentó equimosis extensas, coluria, anemia hemolítica y trombocitopenia severa. Inicialmente se sospechó un síndrome hemolítico urémico (SHU) debido a la tríada clínica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda; sin embargo, la función renal se mantuvo sin deterioro, y no se evidenció infección por *E. coli* u otros enteropatógenos, por lo que la evolución fue inusualmente favorable para un SHU clásico. La actividad de ADAMTS13 se encontró disminuida, con presencia de inhibidor, confirmando PTT adquirida. La paciente fue tratada con corticoides y plasma fresco congelado sin requerir plasmaféresis urgente, iniciándose luego Rituximab como terapia de segunda línea para prevenir recaídas. Evolucionó sin compromiso neurológico ni renal, con recuperación hematológica progresiva y seguimiento multidisciplinario.

DISCUSIÓN:

Este caso subraya la importancia de considerar la PTT en el diagnóstico diferencial de microangiopatías trombóticas infantiles, especialmente ante anemia hemolítica con trombocitopenia, sin deterioro renal ni diarrea. La distinción con SHU es fundamental para guiar el diagnóstico y tratamiento oportuno, dado que la plasmaféresis y la inmunomodulación son la base terapéutica en PTT adquirida. La detección y el control de ADAMTS13 deben formar parte del estudio de estos pacientes para reducir la mortalidad y las recaídas. El enfoque multidisciplinario y la educación de equipos clínicos son claves para un pronóstico favorable.

PALABRAS CLAVE: Thrombotic Thrombocytopenic Purpura, Hemolytic-Uremic Syndrome, ADAMTS13 Protein, Autoantibodies, Child.

RESPONSABLES

Estades Aguirre J (1), Gómez Ocampo C (1), Lobos Zárate C (1), Morrison Morrison C (2), Rednic Lazo M (3), Sierra Simón V (4).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: josefa.estades@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina sexto año, Facultad de medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

2) Médica cirujana, becada pediatría Hospital Roberto del Río, Santiago Chile.

3) Especialista en pediatría, Hospital Roberto del Río, Santiago de Chile.

4) Interna de Medicina séptimo año, Facultad de medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

CC #14: FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO DEBÚT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO JUVENIL.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La fiebre de origen desconocido (FOD) se define como fiebre persistente por más de ocho días sin causa aparente tras anamnesis, examen físico y estudios iniciales adecuados. En orden de frecuencia, las causas más relevantes en pediatría son la patología infecciosa, reumatológica y hematológica. El lupus eritematoso sistémico (LES), es una de las enfermedades reumatológicas a considerar en el diagnóstico diferencial, principalmente debido a que un 20% inicia en edad pediátrica y con mayor compromiso orgánico que en adultos. Un reconocimiento precoz es fundamental para iniciar tratamiento oportuno y prevenir complicaciones graves.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Adolescente sana de 14 años, consulta por fiebre de tres semanas, compromiso del estado general, cefalea, odinofagia, mialgia y poliartralgias. Presenta antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. Laboratorio evidencia anemia hemolítica, leucopenia, parámetros inflamatorios elevados y orina inflamatoria con hematuria y proteinuria. Se descarta foco infeccioso y leucemia mediante estudio completo, incluyendo pancultivos y biopsia de médula ósea. Se sospecha lupus eritematoso sistémico (LES), confirmado por criterios clínicos y de laboratorio. Se inicia corticoterapia con buena respuesta clínica, y se deriva a centro de referencia con reumatología pediátrica para manejo y seguimiento especializado.

DISCUSIÓN:

El caso expuesto ilustra la dificultad diagnóstica del FOD en pediatría, donde predominan presentaciones atípicas de enfermedades comunes. Se priorizó el estudio infeccioso, que resultó negativo, por lo que se continuó en estudio reumato y hematológico. La paciente presentaba criterios suficientes para el diagnóstico de LES, incluyendo nefritis lúpica, condicionante del pronóstico. A pesar de múltiples consultas previas, la etiología sólo se alcanzó tras hospitalización. La instauración precoz de glucocorticoides permitió rápida mejoría clínica y evitó complicaciones graves como el SAM. Este caso enfatiza la necesidad de considerar LES precozmente ante fiebre prolongada y compromiso sistémico en adolescentes.

PALABRAS CLAVE: Pediatría, Fiebre de origen desconocido, Lupus eritematoso sistémico.

RESPONSABLES

Espinoza Briceño S (1), Miranda Ramos P (1), González Chinchón A (1), González Folli V (1), Sánchez Belmar P (1), Verdugo Astaburuaga J (2), Salazar Gomez L (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: sofia.francesca256@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interna de sexto año de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor. Santiago, Chile.

2) Alumna de quinto año de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor. Santiago, Chile.

3) Médico pediatra, Hospital Clínico Félix Bulnes. Santiago, Chile.

CC #15: EDEMA HEMORRÁGICO DEL LACTANTE: REPORTE DE CASO CLÍNICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El edema hemorrágico agudo del lactante (EHAL) es una vasculitis leucocitoclástica de vaso pequeño, poco frecuente, autolimitada y de curso benigno. Suele afectar de forma más frecuente a lactantes menores de 2 años y se asocia comúnmente a infecciones virales, administración de fármacos o vacunación reciente. Su presentación clínica puede simular cuadros graves, pero generalmente evoluciona sin complicaciones.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante mayor de 1 año 11 meses que presenta edema y lesiones purpúricas en abdomen y extremidades asociadas a un cuadro respiratorio intercurrente. Ingresa sin compromiso del estado general, los exámenes de laboratorio fueron normales salvo por elevación del dímero D y proteína C reactiva positiva para virus respiratorio sincicial (VRS). Se descartaron los diagnósticos diferenciales más importantes, concluyéndose EHAL por presentación clínica típica y evolución favorable. No se realizó ningún tratamiento específico, con resolución espontánea del cuadro.

DISCUSIÓN:

Este caso representa un cuadro típico de EHAL el cual es poco frecuente, pero sus manifestaciones cutáneas son muy alarmantes y pueden originar confusión en el diagnóstico. El conocimiento de su curso clínico permite un manejo conservador, evitando estudios invasivos y tratamientos innecesarios.

PALABRAS CLAVE: Edema; Vasculitis leucocitoclástica; Púrpura; Lactante; Pediatría.

RESPONSABLES

García Vera M (1), Acevedo Gómez V (1), Estrada Bobadilla V (1), Xhemale Rojas S (1), Vergara Hernández I (1), Díaz Erdmann V (1), Catrilef Larate M (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: maria.garcia.v@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Internos de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría. Universidad de Chile. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

CC #16: PANCREATITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE PEDIÁTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis autoinmune es una forma rara de pancreatitis crónica que se produce por una respuesta inmune aberrante contra el páncreas, que lleva a inflamación y fibrosis. La prevalencia en pediatría es baja y la disponibilidad de datos en niños es limitada, existiendo escasas publicaciones de reportes o series de casos clínicos. Los síntomas más frecuentes reportados en niños son dolor abdominal agudo e ictericia obstructiva; con una edad media al diagnóstico de 13 años. La primera línea de tratamiento corresponde a terapia con corticoides.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Adolescente de 12 años que consultó por cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por ictericia de piel y mucosas, náuseas, prurito, coluria, acolia, y hepatomegalia a la palpación abdominal. Se solicitaron exámenes entre los que destacó hiperbilirrubinemia de predominio directo. Además, se realizaron exámenes imagenológicos en los que se observó aumento de volumen de cabeza pancreática con aspecto de pseudomasa y dilatación de la vía intra y extrahepática. La paciente fue hospitalizada para continuar estudio y manejo. En el contexto del estudio etiológico, la serología de virus hepatotropos resultó no reactiva, y los marcadores tumorales resultaron negativos. Ante la sospecha de etiología autoinmune se inició prueba terapéutica con prednisona, con buena respuesta clínica y descenso de la bilirrubina, por lo que se decidió alta a los 8 días de hospitalización.

DISCUSIÓN:

La pancreatitis autoinmune es una patología rara en pediatría, que representa un desafío diagnóstico ya que puede simular diversos cuadros, siendo las neoplasias pancreáticas el diferencial más grave a descartar. El caso expuesto enfatiza la importancia de considerar esta patología en todo paciente pediátrico con un cuadro de ictericia obstructiva y masa pancreática con alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico y manejo oportuno y adecuado.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis Autoinmune; Ictericia Obstructiva; Dolor abdominal; Pediatría.

RESPONSABLES

Rojas Matte V (1), Albornoz Hernández J (1), Coloma Ramírez L (1), Luengo Clavería M (1), García Vera M (1), Méndez Parraguez J (2), Soto Carriel A (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: vivianarojas@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

3) Médico Becado en Pediatría, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

CC #17: MENINGOCOCCEMIA EN AUSENCIA DE MENINGITIS: REPORTE DE UN CASO EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La meningococcemia, una bacteriemia causada por *Neisseria meningitidis*, es una enfermedad grave y constituye una emergencia médica. En este artículo se presenta el caso clínico de una paciente de 7 años con meningococcemia sin meningitis. A partir de este escenario, se discute la relevancia de la sospecha de este cuadro, la toma de hemocultivos (HC) en el servicio de urgencias (SU) y su adecuada solicitud.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar femenina de 7 años, de nacionalidad chilena y ascendencia haitiana, consulta en SU del Hospital Roberto del Río (HRR) por cuadro de 15 horas de evolución de mialgias en ambas piernas, que evoluciona con dolor torácico, cefalea, mialgia generalizada y fiebre. Se realiza manejo del dolor, se toman HC y se da de alta con diagnóstico de infección urinaria, indicando tratamiento antibiótico (cefadroxilo 500 mg cada 12 hrs). Luego de 31.2 hrs, el laboratorio notifica vía telefónica el crecimiento de cocos gram negativos, tipificados posteriormente como *N. meningitidis*, contactando a la paciente para su hospitalización.

Ingresa al SU con PA 116/78 mmHg, PAM 86, FC 145 lpm, FR 28 rpm, Sat 97% ambiental. Al examen físico destaca edema distal con lesiones violáceas estrelladas, solewantadas y palpables en extremidades superiores, inferiores y zona genital, que no desaparecen a la digitopresión, sin signos meníngeos ni otro hallazgo al examen físico. Se solicitan exámenes destacando leucocitos 20.900 y PCR 234, indicándose tratamiento antibiótico endovenoso. Posteriormente se realiza punción lumbar (PL) y se hospitaliza en UPC con diagnóstico de meningococcemia.

DISCUSIÓN:

El HC es el método diagnóstico de elección ante la sospecha de bacteriemia. Actualmente, no existe un consenso sobre escenarios clínicos que indiquen la extracción de HC en los SU pediátricos. La Sociedad Española de Urgencias Pediátricas recomienda siempre extracción ante la sospecha de meningococcemia, haciendo fundamental la sospecha clínica precoz.

PALABRAS CLAVE: Meningococcemia, Meningitis, *Meisseria meningitidis*.

RESPONSABLES

Bravo Torres V (1), Han Mlynarz D (1), Maldonado Ruiz C (1), Vergara Villarroel V (1), Peña Valderrama L (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: vptorres@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Becado de Pediatría. Universidad de Chile. Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

CC #18: ACNÉ FULMINANS EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El acné fulminans (AF) es una variante rara y grave de acné inflamatorio caracterizada por la aparición súbita de lesiones nodulares dolorosas, asociado a placas exudativas y/o ulceradas, que pueden ser acompañadas de síntomas sistémicos como fiebre, poliartralgias y compromiso del estado general. Su prevalencia es baja (1%), afectando principalmente a adolescentes varones. Aunque se ha asociado principalmente al uso inicial de isotretinoína, también se ha visto relacionado a factores hormonales y genéticos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presentó el caso de un paciente masculino de 16 años con antecedente de acné vulgaris tratado con isotretinoína, quien consultó tras 4 semanas de tratamiento por fiebre persistente, lesiones cutáneas dolorosas y mal estado general. Inicialmente fue manejado con ungüentos oclusivos y tratamiento sintomático, luego como una sobreinfección bacteriana con antibióticos tópicos y sistémicos, en ambos casos sin respuesta satisfactoria. El diagnóstico de AF se sospechó tras analizar antecedentes del paciente, evolución del cuadro y mala respuesta clínica a los diferentes tratamientos. Por lo anterior, se inició terapia sistémica con corticoides, con lo que se obtuvo una evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN:

Una erupción cutánea extensa acompañada de síntomas sistémicos debe hacer sospechar AF, especialmente en pacientes adolescentes en tratamiento reciente con isotretinoína. Es fundamental diferenciarlo de otras condiciones como el acné conglobata o infecciones bacterianas sobreagregadas, ya que el manejo varía considerablemente. Además, el tratamiento inadecuado o tardío puede dejar secuelas físicas y psicológicas importantes.

Por lo anterior, es clave que los equipos pediátricos estén familiarizados con esta entidad, dado que actualmente muchos pacientes atendidos en estos servicios se encuentran en el rango etario de mayor riesgo y pueden presentar los antecedentes predisponentes. Reconocer oportunamente el AF permite una intervención adecuada y evita las complicaciones asociadas al retraso diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Acné Vulgar, Acné Conglobata, Isotretinoína, Corticoesteroides.

RESPONSABLES

Gamboa Carvajal F (1), Jiménez Galindo M (1), Guerra Pérez D (1), Retamal Lizana C (1), Raby Ibacache P (1), Gleisner Jerez S (2), Tobar Pérez S (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: fagamboa@uc.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Estudiante interno de Medicina, Facultad de Medicina, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

2) Estudiante interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Mayor. Santiago, Chile.

3) Médico Becado en Pediatría, Facultad de Medicina, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

CC #19: PSEUDOQUISTE ABDOMINAL POR DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL: EL ABDOMEN COMO VÍA DE ESCAPE DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El pseudoquiste abdominal de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una complicación infrecuente que se presenta en pacientes con dispositivos de derivación ventrículo-peritoneal (DVP). Tiene una incidencia de 0,25% a 10%. Clínicamente puede manifestarse con signos de hipertensión endocraneana, obstrucción intestinal o ambos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante masculino de 3 años con antecedentes de craneofaringioma y reservorio de Ommaya consultó por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico asociado a vómitos, diarrea y fiebre. Se realizó tomografía axial computada (TAC) de cerebro que evidenció hidrocefalia. Se realizó punción del dispositivo Ommaya bilateral, sin embargo, persiste aumento de volumen ventricular por lo que se instala una DVP. Evoluciona con distensión y dolor abdominal, y compromiso del estado general, por lo que se solicita TAC abdominopélvico en el que se constata una colección compatible con pseudoquiste de LCR en relación al extremo distal del catéter. Se decide ingreso a pabellón para exteriorización del catéter y drenaje de la colección. El análisis del líquido confirmó LCR. Dada la condición general del paciente y sus comorbilidades, se decide manejo conservador tras discusión interdisciplinaria.

DISCUSIÓN:

El pseudoquiste abdominal de LCR no tiene una etiología completamente dilucidada, sin embargo, se ha descrito su asociación a infecciones, obstrucción del catéter o reacciones inflamatorias del peritoneo. La ecografía y TAC son herramientas diagnósticas útiles para la caracterización del quiste y confirmar la localización del catéter. El manejo depende de la presencia de infección y la condición clínica del paciente.

El pseudoquiste abdominal de LCR debe considerarse como una posibilidad diagnóstica en pacientes portadores de DVP que consultan por signos de hipertensión endocraneana o cuadro oclusivo. El diagnóstico y tratamiento oportunos requieren un enfoque interdisciplinario, y además se debe de considerar el contexto clínico y pronóstico del paciente.

PALABRAS CLAVE: Complicaciones postoperatorias, Derivaciones de líquido cefalorraquídeo, Quistes.

RESPONSABLES

Monsalve Tapia P (1), Inchaurtieta Orrego M (1), Ortiz Valenzuela C (1), Molina Moller A (1), Montaner Retamal H (1), Hernández Arjona M (1), Luna Clavet C (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: pazmonsalve22@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián. Concepción, Chile

2) Cirujano Pediátrico, Universidad de Chile, Complejo Asistencial Dr. Víctor Ríos Ruiz. Los Ángeles, Chile

CC #20: HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA A CORTICOTERAPIA ENDOVENOSA, A RAÍZ DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Se presenta el caso de una paciente de 6 años que consulta por síntomas respiratorios, recibiendo dentro del tratamiento de una sospecha de exacerbación asmática corticoides sistémicos (metilprednisolona). Posterior a la administración evoluciona con empeoramiento ventilatorio y desaturación, por lo que se plantea la infrecuente hipótesis de una hipersensibilidad inmediata asociada a metilprednisolona.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenina de 6 años con antecedentes de rinitis alérgica y síndrome bronquial obstructivo consulta por 1 día de sintomatología respiratoria obstructiva sugerente de exacerbación asmática. Dentro del manejo recibe en 3 ocasiones metilprednisolona endovenosa posterior a lo cual evoluciona con marcada disnea y desaturación que ceden a la oxigenoterapia de alto flujo y broncodilatación. Una vez suspendida la metilprednisolona, no presenta nuevos episodios de desaturación.

DISCUSIÓN:

La metilprednisolona es un corticoide sistémico indicado, dentro de otras cosas, en exacerbaciones asmáticas. Dentro de los efectos adversos de la corticoterapia, la hipersensibilidad inmediata es raramente reportada con una tasa de incidencia aproximada de 0.1-0.3%. De los pocos casos reportados, la metilprednisolona es el corticoide sistémico más comúnmente asociado, y se describen broncoespasmo y disnea dentro de las manifestaciones, siendo probablemente subdiagnosticadas debido al uso de corticoterapia como tratamiento de estas. Se desconoce el mecanismo patogénico asociado a la hipersensibilidad a corticoides, pudiendo estar involucrados tanto ingredientes activos como inactivos de las formulaciones. Este caso nos muestra cómo se configura la sospecha diagnóstica de un efecto adverso poco común debido principalmente a la relación temporal entre administración del medicamento e inicio de sintomatología, no concordante esta última con estado patológico de base.

PALABRAS CLAVE: hipersensibilidad, metilprednisolona, efectos adversos, disnea.

RESPONSABLES

Lubascher Schnettler S (1), Flores Fernández M (1), Cruz González N (1), Polanco Ilabaca F (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: sofialubascher@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría. Departamento de Pediatría, Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.

CC #21: INGESTA DE PILA DE BOTÓN Y SUS COMPLICACIONES: RELEVANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO INMEDIATO A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La ingesta de pilas de botón en pediatría constituye una emergencia médica debido a su potencial de generar daño tisular severo en tiempos muy breves. A diferencia de otros cuerpos extraños, las pilas impactadas en el esófago pueden inducir necrosis y perforación por mecanismos cáusticos y eléctricos. Las complicaciones pueden ser inmediatas o tardías, y su severidad depende del tiempo de exposición, el tamaño de la pila y la edad del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenina de 2 años y 1 mes, previamente sana, consultó por estridor, sialorrea y dificultad respiratoria aguda. La radiografía de tórax mostró una imagen compatible con pila de botón en el tercio medio esofágico. Se realizó endoscopía aproximadamente 4 horas post ingesta, extrayéndose una pila con hallazgo de una fístula traqueoesofágica. Posteriormente, la paciente desarrolló insuficiencia respiratoria con necesidad de traqueostomía y alimentación por gastrostomía. A las cuatro semanas, se realizó cierre quirúrgico de la fístula traqueoesofágica. Persistió una fístula traqueocutánea, corregida quirúrgicamente meses después. Requirió múltiples dilataciones por estenosis esofágica y, en seguimiento otorrinolaringológico, se evidenció parálisis laríngea izquierda. Evolucionó con disfonía y fatiga vocal, requiriendo rehabilitación fonoaudiológica.

DISCUSIÓN:

Este caso ilustra la evolución secuencial y progresiva de complicaciones estructurales y funcionales asociadas a la ingesta de una pila de botón. A pesar de la intervención en un tiempo relativamente corto, la paciente presentó lesiones graves con impacto respiratorio, digestivo y neurológico. La coexistencia de fístula traqueoesofágica, traqueocutánea, estenosis esofágica y parálisis laríngea resalta la agresividad de este tipo de cuerpo extraño y la importancia de contar con un manejo precoz, seguimiento prolongado y un enfoque interdisciplinario.

PALABRAS CLAVE: Cuerpos Extraños, Pilas Botón, Perforación del Esófago, Parálisis de los Pliegues Vocales, Pediatría.

RESPONSABLES

Cantin Alfaro S (1), Campusano Villablanca D (1), Bello Zepeda J (1), Montenegro Carrillo G (1), Becerra López N (1), López López M (1), Salamanca Reyes C (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: sebastiancantin@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

CC #22: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN UNA PACIENTE CON SÍNDROME DE MICRODELECIÓN 1P36: REPORTE DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de delección 1p36 es la microdelección terminal más frecuente, con un fenotipo clínico amplio que incluye dismorfismo, epilepsia y retraso del desarrollo. Su asociación con eventos cerebrovasculares no ha sido descrita sistemáticamente.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Presentamos el caso de una adolescente con diagnóstico genético confirmado de microdelección 1p36 y antecedentes neurológicos crónicos, que consulta por cefalea aguda, amaurosis fugaz y deterioro neurológico focal. La imagenología reveló un accidente cerebrovascular (ACV) agudo, múltiples infartos isquémicos previos y oclusión de grandes vasos intracraneales, con circulación colateral compensatoria.

DISCUSIÓN:

Si bien las manifestaciones neurológicas en este síndrome son diversas, sólo se ha reportado un caso aislado de vasculopatía tipo Moyamoya. La relación entre infartos repetidos y estenosis cerebrovascular severa podría reflejar una predisposición anatómica congénita, actualmente no documentada en la literatura.

PALABRAS CLAVE: Chromosome 1p36 Deletion Syndrome, Chromosome Deletion, Cerebrovascular Accident, Stroke.

RESPONSABLES

Cisternas Carrasco C (1), Contreras Pino J (1), Campos Silva M (1), Zuñiga Campaña T (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: constanzacisternas@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

2) Becado de Pediatría. Departamento de Pediatría y Cirugía infantil Universidad de Chile. Hospital Luis Calvo Mackenna. Santiago, Chile.

CC #23: A PROPÓSITO DE UN CASO: ENCEFALITIS INMUNOMEDIADA SERONEGATIVA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La encefalitis autoinmune (EAI) es una enfermedad poco frecuente que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, con mayor prevalencia en mujeres. Se produce por una inflamación del sistema nervioso central (SNC) mediada por anticuerpos contra proteínas de superficie neuronal, aunque existen casos donde no se han encontrado anticuerpos responsables. Las manifestaciones clínicas habituales son convulsiones (52.6%), trastornos del movimiento (45%) y alteraciones de conducta (41.8%). El diagnóstico se basa en criterios clínicos, pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y hallazgos compatibles en la resonancia magnética (RNM), sin embargo, el 50% de las imágenes son normales, por lo que su mayor utilidad está dada por el descarte de otras patologías. El tratamiento inicial incluye corticoides, inmunoglobulina (Ig) y plasmaféresis, mientras que en casos refractarios se recomienda el uso de inmunomoduladores como rituximab o ciclofosfamida.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

El caso corresponde a un adolescente de 14 años, sin antecedentes mórbidos, que presentó fiebre persistente, alucinaciones, alteraciones del comportamiento, hiperestesias plantares y deterioro progresivo del estado de conciencia. Durante la hospitalización cursa con un cuadro de convulsiones sin mayores complicaciones. Se realiza punción lumbar donde destaca pleocitosis y cultivos de bacteria, virus y hongos negativos. Ante sospecha de EAI se inicia tratamiento con inmunoglobulina, con buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN:

La EAI puede manifestarse con convulsiones y síntomas psiquiátricos, por lo que requiere un alto nivel de sospecha clínica. Aunque la RNM es útil para descartar otras causas, puede ser normal en la mitad de los casos. Un diagnóstico precoz permite iniciar tratamiento oportuno y reducir el riesgo de secuelas neurológicas.

PALABRAS CLAVE: Autoinmune Encephalitis, Seronegative Encephalitis, Pediatrics.

RESPONSABLES

Rossat Brandau A (1), Arentsen Marchesini A (1), Rossat Brandau P (1), Price Miralles S (1), López Soto M (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: arossatb@uft.edu

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae. Santiago, Chile.

2) Becada de Pediatría, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

CC #24: NEUMONÍA BACTERIANA POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE COMPLICADA CON EMPIEMA Y FÍSTULA ALVEOLOPLEURAL: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales causas de mortalidad en menores de 5 años. Es causada por diferentes microorganismos; entre los agentes bacterianos más frecuentes destaca el *Streptococcus pneumoniae*. Aproximadamente un 3% de los casos cursa con complicaciones y requerimiento de hospitalización. Entre las complicaciones asociadas se incluyen derrame pleural, empiema, neumonía necrotizante, abscesos, neumotórax y fístula alveolopleural.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se reporta el caso clínico de un preescolar de 3 años, previamente sano, que presentó un cuadro de NAC tratada inicialmente con amoxicilina. Por persistencia de síntomas y dificultad respiratoria, requirió hospitalización, donde mediante ecografía se diagnosticó pleuroneumonía, se iniciaron antibióticos empíricos y se instaló drenaje pleural dando salida a líquido purulento, con posterior identificación de empiema por *Streptococcus pneumoniae*, por lo que se decidió traslape a penicilina y se instilaron antifibrinolíticos intrapleurales. Evolucionó tópidamente, con peaks febriles recurrentes, lo que requirió escalar en antibioticoterapia, además de débito y burbujeo persistentes en el drenaje, prolongando ampliamente su estadía hospitalaria al no cumplir criterios para retiro éste. Al cumplir 1 mes hospitalizado ocurrió un retiro accidental del drenaje, sin reproducción de neumotórax, por lo que se decidió alta a domicilio.

DISCUSIÓN:

A modo de discusión, una posible explicación de la evolución descrita en este caso es la aparición de cepas más virulentas de *Streptococcus pneumoniae* debido a la selección de estas por la vacuna, con un aumento en la incidencia de empiemas secundarios, haciendo manifiesta la necesidad de identificarlas tempranamente para establecer un manejo antimicrobiano adecuado. Además, ilustra la necesidad de definir un manejo claro frente a burbujeo persistente por tubo pleural, pese a cumplir otros criterios de retiro, para reducir lo más posible el tiempo de estancia hospitalaria y costos asociados.

PALABRAS CLAVE: Neumonía, empiema, *Streptococcus pneumoniae*, tubo pleural.

RESPONSABLES

Hitchin Goecke N (1), Mardones Verdugo C (1), Norambuena Naranjo J (1), Retamal Trujillo R (1), Luengo Clavería M (1), Martínez Reyes J (1), Arancibia Mora V (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: nataliehitchin@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Médica especialista en Pediatría, Hospital Roberto del Río. Santiago, Chile.

CC #25: SÍNDROME DE ESPASMOS INFANTILES CON PRESENTACIÓN ATÍPICA EN LACTANTE PREMATURA: REPORTE DE CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de espasmos infantiles o síndrome de West es una encefalopatía epiléptica grave de inicio precoz, caracterizada por espasmos epilépticos, regresión del desarrollo psicomotor y patrón de hipsarritmia en el electroencefalograma (EEG). Su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno son esenciales para mejorar el pronóstico neurológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Presentamos el caso de una lactante de 9 meses, prematura extrema de 28 semanas, con antecedentes de displasia broncopulmonar y síndrome convulsivo neonatal en tratamiento irregular con levetiracetam, que ingresó al servicio de urgencias por un episodio paroxístico caracterizado por cianosis e hipertensión. Durante el estudio neurológico se llegó al diagnóstico de síndrome de espasmos infantiles basado en hallazgos clínicos y EEG, por lo que se inició tratamiento con vigabatrina de forma escalonada y posteriormente con hormona adrenocorticotrópica (ACTH), obteniéndose una respuesta clínica y electroencefalográfica favorable.

DISCUSIÓN:

El síndrome de espasmos infantiles requiere diagnóstico y tratamiento precoz debido al riesgo de secuelas neurológicas graves. En este caso, la presentación atípica sin espasmos clínicos evidentes retrasó el diagnóstico, pero los hallazgos de hipsarritmia en el EEG permitieron iniciar el tratamiento de manera oportuna. La combinación de vigabatrina y ACTH fue efectiva y bien tolerada, logrando resolución clínica y electroencefalográfica. La literatura respalda a la ACTH como tratamiento de primera línea en formas no relacionadas a esclerosis tuberosa, reforzando su utilidad en casos sintomáticos como el descrito.

PALABRAS CLAVE: Espasmos infantiles, epilepsia, hormona adrenocorticotrópica.

RESPONSABLES

Santos Opazo K (1), Ramírez Olivares P (1), Mülchi Espíldora E (1), Melibosky Molina ML (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: arossatb@uft.edu

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad San Sebastián. Santiago, Chile.

2) Médico General, Diplomada en Pediatría ambulatoria, urgencias pediátricas, infectología y dermatología pediátrica. Servicio de Pediatría. Clínica RedSalud Santiago. Santiago, Chile.

CC #26: PRIAPISMO ISQUÉMICO EN PACIENTE CON ANEMIA FALCIFORME: REPORTE DE CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El priapismo es una condición infrecuente en pediatría. Es una emergencia urológica, por su potencial de generar secuelas funcionales permanentes. Se define como erección persistente y dolorosa de más de cuatro horas de duración, no relacionada con estímulo sexual. Se clasifica en subtipos isquémico, no isquémico e intermitente, siendo el priapismo isquémico el que requiere manejo inmediato. La causa más frecuente de priapismo pediátrico es la anemia de células falciformes (ACF), esta es más prevalente en población haitiana, venezolana y colombiana. El aumento de esta población en Chile constituye un desafío clínico para el reconocimiento y manejo oportuno de complicaciones como el priapismo isquémico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar de 8 años de nacionalidad haitiana, con antecedente de ACF presenta priapismo doloroso de ocho horas de evolución. Ingresa con pene erecto, glándula blanda y sin signos sistémicos. Exámenes de laboratorio destacan anemia y leucocitosis. Se hospitaliza para punción evacuadora de cuerpos cavernosos en pabellón. Por recurrencia a las trece horas se efectúa lavado cavernoso sin uso de alfa-adrenérgicos. Evoluciona favorablemente, con disminución progresiva del dolor y retorno a flaccidez penénea.

DISCUSIÓN:

El priapismo isquémico es una complicación grave en pacientes con ACF, generalmente en adolescentes. Este caso destaca por su presentación precoz en un niño de 8 años ya en tratamiento con hidroxiurea. El tratamiento inicial fue escalonado con hidratación, analgesia e irrigación cavernosa, sin uso de alfa-adrenérgicos. La persistencia del cuadro requirió una segunda intervención, subrayando la necesidad de monitoreo continuo. Este caso refuerza la importancia del manejo multidisciplinario, vigilancia activa incluso bajo tratamiento, y considera al priapismo como marcador de severidad en la ACF.

PALABRAS CLAVE: Priapism, Sickle Cell anemia, Evidence-Based Practice.

RESPONSABLES

Xhemale Rojas S (1), Vergara Hernández I (1), Díaz Erdmann V (1), Morales Muñoz F (1), García Vera M (1), Acevedo Gómez V (1), Bozo Vásquez P (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: skenderxhemale@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Internos de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

2) Especialista en Pediatría. Departamento de Pediatría y Cirugía infantil. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

CC #27: FIBROMA CARDÍACO GIGANTE EN UN NEONATO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Los tumores cardíacos pediátricos son poco frecuentes y generalmente benignos. El rabdomioma es el más común (60 %), seguido por teratomas, fibromas y hemangiomas. Cerca del 40 % se detecta incidentalmente en ecografías prenatales. El fibroma cardíaco, compuesto por tejido conectivo, no suele involucionar espontáneamente y se ubica principalmente en el ventrículo izquierdo (VI) o septum interventricular. Este reporte presenta un caso neonatal de fibroma cardíaco manejado de forma conservadora, destacando la relevancia de la ecografía prenatal, el ecocardiograma transtorácico y la resonancia nuclear magnética para su caracterización diagnóstica, seguimiento clínico y toma de decisiones terapéuticas.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Recién nacida pretérmino de 36 semanas, hija de madre primigesta con hipotiroidismo y obesidad, fue diagnosticada prenatalmente con tumor cardíaco en el VI (sospecha de rabdomioma). Nació por cesárea en buenas condiciones generales. El ecocardiograma reveló una masa gigante (33x22x31mm) en relación a pared libre de VI, sin compromiso hemodinámico ni estructural. El electrocardiograma mostró bloqueo completo de rama izquierda y alteraciones de la repolarización. Biomarcadores cardíacos con troponina T levemente elevada. La resonancia nuclear magnética confirmó características compatibles con fibroma. La función biventricular se mantuvo normal. El Holter evidenció bloqueo de rama izquierda persistente. Fue dada de alta asintomática, con indicación de seguimiento ambulatorio por cardiología pediátrica.

DISCUSIÓN:

Los tumores cardíacos pueden ser asintomáticos o manifestarse según su tamaño y localización, generando obstrucción intracavitaria o simulando patología valvular. El pronóstico se asocia más al compromiso hemodinámico que al tamaño tumoral. La ecocardiografía fetal es fundamental para el diagnóstico precoz, monitoreo intrauterino y planificación del parto en centros especializados. El ecocardiograma transtorácico permite una caracterización inicial adecuada, y la resonancia nuclear magnética aporta precisión anatómica adicional. El tratamiento debe individualizarse, reservando la cirugía para casos con síntomas, obstrucción significativa o arritmias, y considerando el trasplante cardíaco en situaciones excepcionales.

PALABRAS CLAVE: Echocardiography, Heart Neoplasms, Magnetic Resonance Imaging, Newborn, Prenatal Diagnosis.

RESPONSABLES

Riquelme Silva F (1), Zanon Q I (1), Basáez Bersezio R (1), Valenzuela Neira C (1), Cabello Troncoso J (1), Olaya Ospina I (1), Basaure Larraín T (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: felipe.riquelme@uc.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno/a de Medicina, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

2) Especialista en Pediatría. Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universidad Católica. Santiago, Chile.

CC #28: SÍNDROME DE SILVER-RUSSELL: DIAGNÓSTICO TARDÍO EN LACTANTE CON DESNUTRICIÓN CRÓNICA Y RETRASO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Silver-Russell (SSR) es un trastorno de crecimiento genético poco frecuente, caracterizado por restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), ausencia de catch-up postnatal, macrocefalia relativa y fenotipo dismórfico. El diagnóstico precoz permite optimizar el manejo nutricional, neurológico y endocrinológico, mejorando el pronóstico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante masculino de 9 meses y 7 días, nacido a término con RCIU severa, peso <3 DE y talla < -4 DE según las tablas utilizadas en Chile. Fue seguido en atención primaria de salud (APS) durante 8 meses mediante controles médicos e interdisciplinarios, manteniendo desnutrición crónica severa y retraso global del desarrollo psicomotor (RDSM). Pese a presentar control cefálico tardío, ausencia de sedestación y balbuceo, hipotonía y protocolo neurosensorial alterado, no fue derivado oportunamente a especialidad. En el control de los 8 meses de vida se constató desnutrición crónica descompensada (P/E < -5 DE) por lo que fue derivado a hospital de referencia para evaluación integral. En hospitalización, genética describió macrocefalia relativa, frente prominente, cara triangular, pestañas largas, implantación baja de orejas, clinodactilia y braquidactilia con extremidades inferiores asimétricas. Se solicitó estudio molecular MS-MLPA para región 11p15 asociado a SSR y Beckwith-Wiedemann, resultado pendiente al momento de realizar el reporte de caso. Se completaron ecografía abdominal y ecocardiograma normales. Recibió manejo nutricional intensivo, suplementación y derivación a rehabilitación.

DISCUSIÓN:

El SSR se asocia a hipometilación en 11p15 (~60 %) o disomía uniparental materna de cromosoma 7 (~10 %). El diagnóstico se basa en criterios clínicos (NH-CSS) y confirmación molecular. Su manejo requiere soporte nutricional, rehabilitación neuromotora y eventual terapia con hormona de crecimiento (GH) para optimizar talla y composición corporal. Este caso evidencia una brecha en APS, al mantenerse sin derivación especializada a pesar de red flags nutricionales y neurológicos durante 8 meses, retrasando el diagnóstico y manejo integral.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Silver-Russell; Insuficiencia de Crecimiento; Trastornos del Crecimiento; Pediatría; Enfermedades Genéticas Congénitas.

RESPONSABLES

Alarcón Londoño N (1), Allué Vega G (1), Mellado Mellado J (1), Batarce Núñez L (1), Flores Neira G (2), Alvarado Vásquez C (2), Alcolado León J (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: nicolas.alarcon.l@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

3) Médico Cirujano, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

CC #29: MIELOPOYESIS ANORMAL TRANSITORIA EN RECIÉN NACIDO CON TRISOMÍA 21: CASO CLÍNICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La mielopoyesis anormal transitoria (MAT) es una alteración clonal de la hematopoyesis que afecta principalmente a recién nacidos con síndrome de Down (SD). Se caracteriza por la presencia de megacarioblastos en sangre periférica durante los primeros meses de vida. Aunque suele resolverse espontáneamente, puede presentar complicaciones graves, incluyendo progresión a leucemia mieloide aguda.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Recién nacido masculino de 37 semanas, hijo de madre con diabetes pre gestacional e hipertensión arterial crónica, con antecedentes de restricción de crecimiento intrauterino y parto por cesárea en presentación podálica. Presentó depresión neonatal, síndrome de dificultad respiratoria e hiperleucocitosis con blastos desde el nacimiento. Se confirmó trisomía 21 por cariotipo y MAT mediante inmunofenotipo. Requirió soporte ventilatorio, quimioterapia con citarabina y manejo de infecciones asociadas a la atención de salud. A nivel cardiológico, se identificaron aneurisma de la arteria coronaria derecha y comunicación interventricular múltiple, lo que motivó tratamiento inmunomodulador intensivo por sospecha de síndrome de Kawasaki atípico. Cursó además con hipoalbuminemia, trastorno de succión-deglución y alteraciones metabólicas transitorias.

DISCUSIÓN:

El caso evidencia la complejidad del manejo de un neonato con múltiples comorbilidades, en quien la identificación precoz de MAT y la sospecha de patología coronaria inflamatoria fueron claves para el tratamiento oportuno. La evolución favorable fue posible gracias a un abordaje interdisciplinario intensivo, incluyendo soporte respiratorio, hematológico, inmunológico y rehabilitación. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz y manejo integral en recién nacidos con síndrome de Down y patologías asociadas. La coordinación entre especialidades y el seguimiento estrecho son fundamentales para mejorar el pronóstico y prevenir secuelas a largo plazo.

PALABRAS CLAVE: Mielopoyesis anormal transitoria; Leucemia transitoria; Síndrome de Down; Pediatría.

RESPONSABLES

Méndez Parraguez J (1), García Vera M (2), Rojas Matte V (2), Albornoz Hernández J (2), Coloma Ramírez L (2), Luengo Clavería M (2), Carrasco Tapia N (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: jose.mendez.p@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

3) Médica Becada en Pediatría, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

CC #30: ENFRENTAMIENTO DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TUMOR PANCREÁTICO EN PACIENTE PEDIÁTRICA CON DOLOR ABDOMINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Las masas abdominales en pediatría pueden corresponder a patologías benignas o malignas. Entre los tumores pancreáticos epiteliales, el tumor sólido pseudopapilar (TSP) es infrecuente y de bajo potencial maligno, predominando en mujeres jóvenes. Se caracteriza por ser una masa con arquitectura mixta sólida-quística, de crecimiento lento, que puede generar síntomas inespecíficos como dolor abdominal o saciedad precoz.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenina de 10 años, previamente sana, consultó por dolor abdominal de 2 días, náuseas, vómitos y saciedad precoz de un año de evolución. Se identificó masa abdominal en flanco izquierdo por ecografía, y posteriormente Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM) evidenciaron una lesión sólida-quística en cola pancreática con sangrado reciente, compatible con TSP. Se realizó pancreatectomía corporo-caudal con esplenectomía por sangrado intraoperatorio. La evolución postoperatoria fue favorable. El estudio histopatológico confirmó tumor sólido pseudopapilar de 11.5 x 10.2 x 7.0 cm, con necrosis extensa (>90%), sin invasión extra pancreática.

DISCUSIÓN:

El TSP es una neoplasia pancreática poco frecuente en la infancia, de curso clínico insidioso y síntomas inespecíficos como dolor abdominal crónico o saciedad precoz. El diagnóstico suele ser incidental, y la RM es el método más útil para su caracterización. El tratamiento curativo es la resección quirúrgica completa con márgenes negativos, evitando biopsias en tumores potencialmente resecables. En tumores localizados en cuerpo o cola pancreática puede ser necesaria pancreatectomía distal y, en algunos casos, esplenectomía. Esta última implica ciertas complicaciones, por lo que se recomienda su prevención de manera integral con vacunación preoperatoria, profilaxis antibiótica y educación al paciente y tutores para reducir complicaciones infecciosas a largo plazo.

PALABRAS CLAVE: neoplasia abdominal, neoplasia pancreática, esplenectomía, pediatría.

RESPONSABLES

Retamal Lizana C (1), Bulat Cozzi M (2), Gil Barranco F (1), Barraza Mendizabal B (1), Nilo Pinto M (1), García Miranda R (1), Maturana Valenzuela F (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: creamai@uc.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

2) Interna de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae.

3) Médica Residente en Cirugía Pediátrica. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

CC #31: SÍNDROME SANFILIPPO: REPORTE DE CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Sanfilippo (Mucopolisacaridosis tipo III) es un grupo de enfermedades lisosomales hereditarias autosómicas recesivas, caracterizadas por la acumulación de heparán sulfato en los lisosomas, lo que produce disfunción celular progresiva. Se reconocen cuatro subtipos (A, B, C y D), con una prevalencia global estimada entre 0.28 y 1.16 por cada 100.000 nacidos vivos. Clínicamente se manifiesta con deterioro cognitivo progresivo, hiperactividad, trastornos del sueño y pérdida de funciones de la vida diaria. La evolución varía desde formas graves con pérdida funcional en la adolescencia hasta fenotipos atenuados con sobrevida en la adultez. Actualmente no existen terapias curativas aprobadas, por lo que el enfoque se basa en diagnóstico precoz, manejo sintomático y apoyo multidisciplinario.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente de 11 años con MPS III A, epilepsia, déficit intelectual severo, regresión cognitiva y psicomotriz, además de trastorno de deglución. Consulta por crisis convulsivas tónico-clónicas de 7 minutos, sin respuesta a benzodiacepinas. Ingresa somnolienta pero estable hemodinámicamente. Exámenes iniciales sin alteraciones. Durante la hospitalización presenta anuria transitoria, con elevación leve de creatinina y lactato. No se observan nuevas crisis. El encefalograma muestra actividad alterada.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico precoz es difícil debido a que los síntomas iniciales son inespecíficos, lo que retrasa el acceso a intervenciones especializadas. Actualmente, no existen terapias modificadoras aprobadas, por lo que el tratamiento es sintomático y debe ser multidisciplinario, enfocado en el manejo de la neurodegeneración y las complicaciones sistémicas. Es fundamental brindar apoyo psicológico a las familias, dada la gravedad del pronóstico. Existen terapias emergentes en investigación con resultados promisorios, pero aún con efectividad clínica limitada. La elaboración de guías especializadas permite mejorar la calidad de vida de los pacientes y abre oportunidades para futuras terapias curativas.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Sanfilippo, Mucopolisacaridosis tipo III, Enfermedades lisosomales, Epilepsia refractaria.

RESPONSABLES

Pizarro Vera C (1), Cisternas Carrasco C (1), Vasconcellos Orellana S (1), Morales Muñoz F (1), Vergara Hernández I (1), Molina Angulo J, Campeny Arriagada K (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: carolinapizarrov@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Internos de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

2) Especialista en Pediatría. Departamento de Pediatría y Cirugía infantil. Hospital Luis Calvo Mackenna. Santiago, Chile.

CC #32: MENINGOENCEFALITIS HERPÉTICA EN PACIENTE PEDIÁTRICA CON SÍNDROME DE STURGE-WEBER TIPO II: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Sturge-Weber tipo II es una enfermedad neurocutánea rara caracterizada por angiomatosis leptomeníngea sin lesiones cutáneas, asociada a epilepsia estructural y riesgo de eventos neurológicos agudos. La meningoencefalitis herpética es una causa grave y tratable de encefalopatía subaguda pediátrica, cuyo diagnóstico oportuno depende de la detección del virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) en líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR).

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar de 10 años con SSW tipo II y epilepsia estructural diagnosticada a los 2 años tras hemiplejía derecha recuperada. Suspendió ácido valproico en enero 2025 por decisión familiar debido a irritabilidad atribuida a levetiracetam, sin consulta médica. Posteriormente presentó parestesias y caídas, evaluada solo por traumatología. Consultó por cefalea intensa, vómitos, hipotonía y desconexión progresiva. Ingresó con hemiparesia derecha y Glasgow 14. Tomografía computarizada (TC) cerebral evidenció atrofia frontoparietal izquierda sin lesiones agudas. Se realizó electroencefalograma (EEG) que mostró asimetría interhemisférica con desorganización lenta, sin epileptiformes, sugiriendo evento tipo stroke-like. Punción lumbar (PL) inicial normal. Inicio rehabilitación, persistiendo con hemiparesia y disfagia. Reingresó a UCI tras crisis focal febril con shock séptico. Nueva PL mostró pleocitosis y PCR confirmó VHS-1. Recibió aciclovir 21 días y antibióticos 7 días. Evolucionó con mejoría de hemiparesia y disartria, logrando comunicación básica con algunas palabras e ingesta de líquidos y papillas, derivada a rehabilitación multidisciplinaria y seguimiento.

DISCUSIÓN:

La superposición entre epilepsia estructural, eventos stroke-like y encefalitis dificultó su diagnóstico. La meningoencefalitis herpética puede presentar LCR inicial normal, requiriendo alta sospecha clínica y PCR para confirmación. La angiomatosis leptomeníngea del SSW podría alterar la barrera hematoencefálica, facilitando la diseminación viral, aunque la evidencia es limitada. La suspensión del tratamiento antiepiléptico, sin seguimiento adecuado, generó vulnerabilidad neurológica y riesgo de descompensación. La confirmación por PCR permitió tratamiento dirigido, reduciendo potenciales secuelas graves.

PALABRAS CLAVE: Encefalitis por Herpes Simple; Síndrome de Sturge-Weber; Epilepsia; Pediatría.

RESPONSABLES

Allué Vega G (1), Alarcón Londoño N (1), Mellado Mellado J (1), Arroyo Alarcón R (1), Fernandez Herrera F (1), Flores Neira G (2), Alcolado León C (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: gabrielallue@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Interno de Medicina, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

3) Médico Cirujano, Universidad de Chile. Santiago, Chile

CC #33: ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA, COMPLICADA CON SÍNDROME CATATÓNICO HIPERACTIVO: A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO PEDIÁTRICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La encefalomielitis diseminada aguda (ADEM) es un trastorno desmielinizante del sistema nervioso central, predominantemente pediátrico, caracterizado por encefalopatía aguda y lesiones multifocales en neuroimagen. Aunque predominantemente presenta buena respuesta a corticosteroides intravenosos, un subgrupo desarrolla evoluciones tórpidas requiriendo terapias de segunda línea. La asociación con síndrome catatónico hiperactivo (agitación psicomotora, conducta disruptiva) es excepcionalmente rara y conlleva desafíos terapéuticos significativos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 8 años con esquema de vacunación incompleto, hospitalizado por diarrea, vómitos y deterioro neurológico progresivo (inestabilidad de marcha y crisis convulsiva). La resonancia magnética (RM) inicial evidenció lesiones en núcleos basales, giro frontal medio derecho y médula espinal, compatibles con ADEM. Recibió pulsos de metilprednisolona con mejoría transitoria, seguida de deterioro con estatus distónico-epiléptico que requirió ventilación mecánica invasiva durante cinco días. Tras un segundo ciclo de corticosteroides y plasmaféresis con respuesta subóptima, presentó agitación psicomotora, movimientos no propositivos y conducta oposicionista agresiva. Se confirmó síndrome catatónico hiperactivo, con respuesta parcial transitoria a lorazepam. La RM de control mostró atrofia fronto-basal secuelear bilateral sin realce patológico post-contraste. Se interpretó catatonía secundaria a daño estructural por ADEM, escalando terapia inmunomoduladora con Rituximab.

DISCUSIÓN:

La asociación entre ADEM y síndrome catatónico, aunque rara, enfatiza el amplio espectro de manifestaciones neuropsiquiátricas de enfermedades desmielinizantes inflamatorias agudas. En este caso, la correlación cronológica entre la atrofia fronto-basal en RM y la aparición de catatonía hiperactiva sustenta la disfunción neuroconductual por daño estructural irreversible en circuitos fronto-subcorticales. La inmunomodulación agresiva con rituximab se basó en la refractariedad a tratamiento inicial, dirigida a modular la respuesta inmune residual, con evidencia que demuestra su eficacia en ADEM con daño estructural establecido. Este caso resalta la importancia de la vigilancia exhaustiva y manejo integral en complicaciones atípicas en ADEM pediátrico refractario.

PALABRAS CLAVE: Catatonía, Encefalomielitis Aguda Diseminada, Enfermedades Desmielinizantes, Rituximab.

RESPONSABLES

Ferrada Bartsch C (1), Alarcón Londoño N (1), Mellado Mellado J (1), Batarce Núñez L (1), Justo Martínez J (1), Vasquez Suau S (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: catalinaferrada@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

2) Residente de Neurología de la Universidad de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau. Santiago, Chile

CC #34: CELULITIS PEDIÁTRICA DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA: IMPLICANCIA DEL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Las celulitis es una infección aguda que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo, principalmente causados por *Staphylococcus Aureus* y *Streptococcus Pyogenes*, asociada a factores predisponentes como trauma, herida u otros. Su progresión puede derivar en absceso, especialmente en zonas periorales, donde suele haber una infección polimicrobiana, sumándose bacilos gramnegativos y anaerobios.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 13 años, se presenta en el servicio de urgencia por cuadro de 48 horas de evolución con edema y dolor en labio superior, inicialmente tratado como picadura de insecto sin mejoría. Se decide hospitalizar con manejo antibiótico con cloxacilina EV, sin embargo, a las 24 horas mantiene sintomatología, nuevamente se ajusta terapia sin mejoría. Se realiza interconsulta a cirugía pediátrica al cuarto día de hospitalización e infectología, a quienes les impresiona evolución a absceso subcutáneo, necesidad de terapia con ampicilina-sulbactam EV y aseo quirúrgico, con buena evolución y traslape a antibiótico vía oral hasta completar 14 días.

DISCUSIÓN:

La celulitis facial en pediatría puede presentar una evolución tórpida, particularmente en zonas periorales con contacto a la cavidad oral, donde la microbiota es más compleja. El estudio microbiológico resulta clave en estos casos, ya que permite orientar un cambio terapéutico oportuno, evitando complicaciones mayores y procedimientos invasivos. La sospecha clínica de coinfección por anaerobios o bacilos gramnegativos debe considerarse ante mala respuesta inicial al tratamiento dirigido a cocos grampositivos.

PALABRAS CLAVE: Celulitis, Pediatría, Infección, Microbiología

RESPONSABLES

Hidalgo Tapia C (1), Acuña Montes C (1), Álvarez Michea E (1), Yáñez Cruces P (1), Vega Castillo P (1), Jiménez Bravo R (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: constanza.hidalgot@estudiantes.uv.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de medicina, Universidad de Valparaíso, San Felipe, Chile

2) Médico Cirujano Pediátrico, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Hospital San Camilo, San Felipe, Chile

CC #35: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR LACTOBEZOARES COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE FIBROSIS QUÍSTICA EN LACTANTE: REPORTE DE CASO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

Los lactobezoares (LB) son conglomerados patológicos de mucus y leche no digerida formados en lactantes, pudiendo impactarse principalmente en estómago, pero también en intestino delgado, causando obstrucción intestinal (OI). Su incidencia es muy baja, con 100 casos reportados hasta el año 2014. Se presentan con síntomas inespecíficos hasta que generan complicaciones como obstrucción o perforación. El tratamiento depende de la gravedad, localización, tamaño y complicaciones, e incluye manejo médico, endoscópico y/o quirúrgico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante masculino de 6 meses sin antecedentes. Consultó por cuadro de 4 días de rechazo alimentario, decaimiento, irritabilidad, vómitos y ausencia de deposiciones. Al examen físico abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, sin signos de irritación peritoneal. Laboratorio normal. Radiografía abdominal evidenció niveles hidroaéreos, tomografía computarizada informó OI de intestino delgado sin zona de cambio de calibre. Se realizó laparotomía exploratoria, hallándose intestino delgado dilatado, enterotomía dio salida a masas pétreas amarillentas compatibles con LB que fueron extraídas sin necesidad de resección intestinal. Evolucionó favorablemente en el postoperatorio. Dado el cuadro y antecedente familiar se realizó test de sudor que resultó en 106 mmol/L, confirmando el diagnóstico de fibrosis quística (FQ).

DISCUSIÓN:

Los LB son una causa infrecuente de OI, pero potencialmente severa. Factores de riesgo descritos son prematuridad, uso de fórmulas hipercalóricas y condiciones que alteran la motilidad o secreciones gastrointestinales, como cirugías previas o enfermedades sistémicas. Se ha documentado la FQ como factor de riesgo para LB tras trasplante pulmonar. Sin embargo, no se han reportado casos como forma de presentación inicial de la enfermedad, a diferencia del íleo meconial o síndrome de obstrucción intestinal distal. En conclusión, es importante considerar los LB como posible presentación inicial de enfermedades sistémicas, y estudiar su etiología ante el hallazgo, especialmente en lactantes con factores de riesgo.

PALABRAS CLAVE: Bezoar, Lactobezoar, Obstrucción intestinal, Fibrosis quística.

RESPONSABLES

Zamora Marín C (1), Ilabaca Aranda S (1), Gaete Ramírez B (1), Jones Ortiz J (1), Soto Romero P (1), Urrutia Cabrera J (1), Manríquez Corral L (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: cesar.zamora@estudiantes.uv.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile

2) Especialista en Cirugía y Urología Pediátrica, Servicio de Quirúrgico Pediátrico, Hospital Gustavo Fricke. Viña del Mar, Chile.

CC #36: ATAXIA CEREBELOSA AGUDA POST-INFECCIOSA POR VARICELA: UNA PREOCUPANTE COMPLICACIÓN DEL EXANTEMA INFECCIOSO MÁS FRECUENTE EN CHILE.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La ataxia cerebelosa aguda post-infecciosa es una complicación neurológica rara y grave, asociada a infecciones virales como la varicela. En Chile, donde la varicela es una enfermedad exantemática común (19,7 casos por 100.000 habitantes), esta complicación cobra relevancia debido al impacto en la calidad de vida de los pacientes pediátricos. La ataxia cerebelosa se caracteriza por la pérdida de coordinación y equilibrio, afectando el desarrollo y las actividades diarias. Reconocer y manejar oportunamente esta condición es crucial para minimizar sus secuelas.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar de 8 años, sin antecedentes mórbidos, presentó cuadro clínico compatible con varicela, de 6 días de evolución. Consultó en urgencias por inestabilidad en la marcha. Al examen neurológico se constató nistagmus horizontal, disartria, ataxia y dismetría. Ingresó a la unidad paciente crítico para manejo. Dentro del estudio, tomografía computarizada cerebral y líquido cefalorraquídeo sin hallazgos patológicos. Por clínica sugerente de ataxia cerebelosa post-infecciosa por varicela, se inició tratamiento con aciclovir endovenoso, ceftriaxona endovenosa y levetiracetam. Evolucionó con disminución de sintomatología, sin dismetría, sin disartria y sin nistagmus, persistiendo ataxia. Se decidió alta con rehabilitación motora y seguimiento especializado.

DISCUSIÓN:

La ataxia cerebelosa post-infecciosa por varicela es una complicación rara, pero relevante, especialmente en Chile. La literatura actual respalda el manejo con antivirales y rehabilitación, que fue efectivo en este caso. La falta de tratamiento antiviral inicial enfatiza la necesidad de mejorar la vigilancia ante complicaciones de la varicela, abriendo la posibilidad de educar a la población sobre síntomas de posibles complicaciones de enfermedades comunes para una evaluación precoz.

PALABRAS CLAVE: Aciclovir, Ataxia Cerebelosa, Varicela.

RESPONSABLES

Gonzalez Barberis V (1), Caprile Jimenez C (1), Schaub Cantin C (1), Pinto Giglio E (1), Bustos Ruggeri S (1), Gonzalez Schumacher C (1), Zambrano Paz P (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: Vigonzalez2019@udec.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

2) Médica Cirujana, Residente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

CC #37: SÍNDROME DE MORQUIO Y DESENSIBILIZACIÓN A ELOSULFASA ALFA: EXPERIENCIA EXITOSA EN UN CASO CLÍNICO.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La mucopolisacaridosis tipo IV A (MPS IVA), o Síndrome de Morquio A, es una enfermedad genética causada por la deficiencia de enzimas lisosomales, lo que produce acumulación de glicosaminoglicanos en distintos tejidos, principalmente cartílago y córnea. El tratamiento actual incluye terapia de reemplazo enzimático (TRE) con Elosulfasa alfa, que ha demostrado mejorar la función respiratoria, la movilidad y sobre todo, la calidad de vida. A pesar de su buena eficacia, en algunos pacientes puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad, desde presentaciones leves a severas, lo que representa un importante desafío clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Adolescente de 15 años con MPS IVA, quien desarrolló reacciones de hipersensibilidad tipo anafilaxia tras años de tratamiento con Elosulfasa alfa. Ante esto, se implementó un protocolo de desensibilización intravenosa, utilizando diluciones progresivas del fármaco (desde 1/1000 hasta la dosis completa), junto con premedicación con antihistamínicos, corticosteroides y antipiréticos. Este protocolo se desarrolló en dos fases, con el fin de asegurar la desensibilización contra la TRE. Finalmente, se pudo administrar la dosis habitual sin nuevos eventos adversos hasta la actualidad.

DISCUSIÓN:

Este caso demuestra que la desensibilización es una herramienta efectiva y segura para permitir la continuidad de la TRE en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad severa. Su aplicación adecuada evita la interrupción del tratamiento, previene el deterioro clínico progresivo y mejora el pronóstico. Además, se abre la posibilidad del uso de agentes coadyuvantes como omalizumab en casos más complejos, aunque se requiere más evidencia al respecto.

PALABRAS CLAVE: Alergias a medicamentos, Desensibilización inmunológica, Mucopolisacaridosis IV, Terapia de reemplazo enzimático.

RESPONSABLES

Tapia González K (1), Cabrera Salazar T (1), Muñoz Azocar B (1), Cornejo Parraguez C (1), Jara Donoso S (2), Vivado Carrasco C (2), Donoso Macuada M (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: kalexandra594@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

2) Alumno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

3) Especialista en Pediatría. Jefa del Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

CC #38: RACIMO DE UVA EN EL MAULE: UN CASO DE HIDATIDOSIS EN EDAD PEDIÁTRICA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La hidatidosis es una zoonosis causada por el estadio larval de *Echinococcus granulosus*. En Chile, su prevalencia incrementa en zonas rurales. En la población pediátrica, predomina la localización pulmonar debido a la mayor elasticidad pulmonar y menor filtro hepático. Una forma inusual de presentación es la variante multiquística conocida como “racimo de uva”, que representa un desafío diagnóstico y quirúrgico por su asociación a ruptura e infección secundaria.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar de sexo femenino de 9 años, procedente de la comuna de Rauco, sin antecedentes, consulta por cuadro respiratorio febril con tos, odinofagia y disnea. Radiografía de tórax revela neumotórax izquierdo. Tomografía axial computarizada (TAC) evidencia colapso pulmonar completo con múltiples imágenes quísticas en hemitórax izquierdo, compatibles con hidatidosis multiquística. Se instala drenaje torácico y se inicia albendazol y ceftriaxona. Derivada a cirugía pediátrica para intervención. Se realiza toracotomía izquierda con extracción de múltiples quistes hidatídicos libres en cavidad pleural y decorticación pleuropulmonar, logrando reexpansión. En laparoscopia se reseca un quiste hepático en cúpula de lóbulo izquierdo con contenido purulento. Evolucionó favorablemente, con progresiva recuperación de la función pulmonar y continuó con tratamiento antibiótico.

DISCUSIÓN:

La presentación en “racimo de uva” es poco común, especialmente en niños. Esta forma indica infestación múltiple con alto riesgo de complicaciones, como ruptura quística y diseminación intratorácica. Su reconocimiento precoz mediante imagenología avanzada es clave para planificar un abordaje quirúrgico completo. La combinación de cirugía torácica y hepática, junto al tratamiento antiparasitario, permite un manejo integral, reduciendo la morbilidad y riesgo de recurrencia. Este caso resalta una forma atípica de hidatidosis pediátrica con compromiso torácico severo y hepático, destacando la importancia del diagnóstico oportuno en zonas endémicas, basado en sospecha clínica e imagenología avanzada. El abordaje multidisciplinario permitió restaurar la función pulmonar y mejorar la calidad de vida de la paciente, optimizando su pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Echinococcosis, Pulmonary; Hydatid Cyst; Pediatrics; Diagnostic Imaging; Thoracic Surgery.

RESPONSABLES

Muñoz Urrutia M (1), Arévalo Morales S (1), Peña Trujillo W (2), Vaccaro Urrutia M (3).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: mnelly.mu.99@gmail.com

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

2) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

3) Especialista en Broncopulmonar Infantil, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

CC #39: ATRESIA DE VÍAS BILIARES EN LACTANTE MAYOR DE DOS MESES.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La atresia de vías biliares es una patología neonatal grave caracterizada por obliteración biliar, fibrosis hepática progresiva y, de no tratarse, daño hepático crónico, siendo esta la principal causa de trasplante hepático en pediatría. La cirugía de Kasai es el tratamiento de elección para restablecer el flujo biliar en estos pacientes, pudiendo incluso lograr supervivencia hepática nativa a largo plazo.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Lactante menor femenina, con antecedente de hospitalización por virosis por Rhinovirus 04/2025. En control al alta se pesquisó ictericia; estudio mostró hiperbilirrubinemia de predominio directo (bilirrubina total 7.44 mg/dl y directa 5.66 mg/dl), por lo que se hospitalizó para estudio.

Se realizó ecografía abdominal, que informó la no visualización de vesícula y vías biliares. Se inició ácido ursodesoxicólico y suplementos vitamínicos. No se logró colangioresonancia por movimientos de la lactante durante el examen.

El 08/05/2025 se realizó cirugía de Kasai. Colangiografía confirmó atresia de vías biliares. Vesícula atrésica, colédoco distal de 4 mm y hepático común de 2 mm, ambos sin lumen. Conductos intrahepáticos finos sin salida de bilis. Hígado verdoso, nodular. Biopsia informó colestasis severa con puentes fibrosos portales, sugerentes de cirrosis inicial. Sin complicaciones postoperatorias inmediatas. Se evaluará resultado quirúrgico a los 5 meses de edad, con derivación a hospital de referencia.

DISCUSIÓN:

La cirugía de Kasai tiene mejores resultados si se realiza antes de los 60 días. Aunque en este caso fue posterior, su realización antes de los 90 días aún ofrece posibilidades razonables de éxito. El seguimiento permitirá evaluar la resolución clínica y bioquímica. La educación a padres y equipos de salud es clave para reconocer precozmente signos como ictericia persistente, coluria y deposiciones hipocólicas. Una sospecha clínica temprana mejora el pronóstico y permite intervenciones oportunas que pueden evitar la progresión al daño hepático irreversible.

PALABRAS CLAVE: Ictericia; Atresia Biliar; Cirugía de Kasai.

RESPONSABLES

Donoso Gómez C (1), Castillo Aguirre J (2), Lacrampe Álvarez C (2), Dassonville Muñoz M (2), Zamora Marín C (2), Fernández Hidalgo C (2), Contreras Casteran A (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: javiera.castilloa@estudiantes.uv.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Médico general. Residente de Pediatría. Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile

2) Interno/a de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

TI #01: PREVENCIÓN DE MUERTE SÚBITA EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL CHILENA: EL ROL DE LA EVALUACIÓN PRE-PARTICIPATIVA.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La muerte súbita deportiva (MSD) es un evento inesperado, generalmente de origen cardiovascular, que puede ocurrir durante o poco después de la actividad física. Aunque su incidencia en jóvenes es baja, su impacto es significativo y muchas veces constituye la primera manifestación de una patología cardíaca no diagnosticada. En este contexto, la Evaluación Médica Preparticipativa (EMPP) se presenta como una herramienta clave para la detección precoz de factores de riesgo en población infanto-juvenil activa.

OBJETIVO:

Identificar, describir y comparar los distintos modelos de evaluación preparticipativa disponibles en la literatura, con el fin de reconocer estrategias efectivas para la detección precoz de factores de riesgo cardiovascular asociados a muerte súbita en niños, niñas y adolescentes.

MÉTODOS:

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa en las bases de datos PubMed y SciELO, incluyendo publicaciones en inglés y español entre los años 2010 y 2025. Se seleccionaron estudios originales, revisiones y guías clínicas enfocadas en población menor de 18 años.

RESULTADOS:

Se identificaron cinco modelos de EMPP aplicados en distintos países. Estos difieren en estructura, profundidad y requisitos de aplicación. Algunos, como el PAR-Q+, priorizan la accesibilidad sin necesidad de exámenes complementarios; otros, como el "10k Life" o la propuesta conjunta de SOCHIPE, SOCHICAR y SOCHMEDEP, requieren aplicación médica y pueden incluir electrocardiograma. Ninguno de estos modelos ha sido validado en población chilena.

DISCUSIÓN:

La EMPP es una estrategia preventiva fundamental, especialmente considerando los altos niveles de sedentarismo en la población infanto-juvenil chilena. Su implementación debe equilibrar sensibilidad diagnóstica y viabilidad operativa. Se recomienda complementarla con otras medidas de salud pública, como la instalación de DEA y la enseñanza de RCP. Es prioritario validar instrumentos de cribado en el contexto chileno para garantizar una práctica deportiva segura.

PALABRAS CLAVE: Muerte Súbita Cardíaca, Atletas, Riesgo Cardiovascular.

RESPONSABLES

Ortiz Gallardo, I (1); Vergara Ramírez, M (1), Páez Carullo, S (2).

CORREO AUTOR RESPONSABLE: ignacio.ortiz.g@ug.uchile.cl

Los autores declaran no percibir financiamiento externo ni poseer conflicto de interés para la realización de este trabajo. El presente es publicado conforme a la normativa Ética Internacional y Nacional.

1) Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

2) Médico cirujano, Hospital del trabajador ACHS salud. Santiago, Chile.



rcem.uchile.cl