



ISSN 0719-8973

Volumen 40 n°3, diciembre 2025

REVISTA MÉDICA DEL MAULE

www.revmedmaule.cl

■ INVESTIGACIÓN

Enfoque quirúrgico abierto con endovascular como técnica híbrida para aumentar efectividad de revascularización en la trombosis arterial periférica recurrente

Correlación inter e intraobservador de la medición del ángulo de Cobb usando una aplicación de Smartphone en comparación con Surgimap

Hospitalización por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva durante el periodo 2021 a 2024 en Chile.

■ CASO CLÍNICO

Apendicitis aguda con neoplasias malignas apendicular y colónica, incidentales y sincrónicas: Caso clínico

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho y cirugía mayor ¿es posible?: Caso clínico

Hipertiroidismo fetal: Colaboración transdisciplinaria

Toxoplasmosis congénita en recién nacido: Reporte de caso en un hospital regional

Vigencia de membranectomía radical en pacientes con hematoma subdural crónico

■ REVISIÓN

Fisiopatología del síndrome de encefalopatía posterior reversible: Avances y paradigmas actuales.

■ HISTORIA

Medicina natural chilena y antiguo balneario de Constitución



Revista Médica del Maule

La Revista Médica del Maule es el órgano de difusión de la Sociedad Médica del Centro. Fue fundada en junio de 1982, como continuación de la Revista Médica del Centro. Se publica semestralmente y es de distribución gratuita para los socios de la Sociedad Médica del Centro.

Su propósito es promover y estimular el desarrollo del conocimiento científico médico, así como facilitar el perfeccionamiento continuo de los profesionales y estudiantes de las ciencias biomédicas, y difundir sus trabajos de investigación básicos y clínicos.

VERBA VOLANT, SCRIPTA MANENT

DIRECCIÓN REVISTA:

Sociedad Médica del Centro

5 norte 1347, Talca

Fono: 71-2683050

Casilla 530, Talca, Chile

soc.medicadelcentro@gmail.com

secretaria@smedmaule.cl

www.revmedmaule.cl

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

SOCIEDAD MÉDICA DEL CENTRO

Curicó - Talca - Linares - Cauquenes

Fundada en septiembre de 1951

DIRECTORIO

PRESIDENTE

Dr. Daniel Riveros Galaz

VICE PRESIDENTE

Dr. Patricio Marín Cuevas

SECRETARIO

Dr. Eduardo Oliva Andaur

TESORERO

Dr. Gustavo Contreras Bruce.

DIRECTORES

Dr. Juan Cullen F.

Dr. Sergio Sotelo H.

Dr. Daniel Riveros Galáz

Dr. Rodolfo Muñoz Gajardo

Dr. Alex Ortíz Cabezas

DIRECTOR HONORARIO

Dr. Hernán Villalobos Rivera.

MÉDICOS FUNDADORES DE LA MÉDICA DEL MAULE AÑO 1982

Dr. Javier Avilés Jasse.

Dr. Andrés Ortúzar Aldunate.

Dr. Alejandro Peña Martínez.

Dr. Juan Pomés Creus.

Dr. Arturo Tagle García.

PATROCINIO

Facultad de Ciencias de la Salud U. de Talca.

Facultad de Medicina U. Católica del Maule.

Facultad de Ciencias de la Salud U. Autónoma de Chile.

EDITOR JEFE

Dr. Juan Álvarez Gómez

CO-EDITORES

Dr. Armando Rojas Rubio
Dra. Verónica Mujica Escudero
Dra. Lorena Pérez Sotomayor
Dr. Jaime Cruz Fuentes
Dr. Rodrigo Moore Carrasco
Dr. Felipe Pizarro Amigo

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Iván Castillo Montecinos
Dr. Ernesto Solís Añez
Mg. Andrea Herrera Santelices
Dr. Raúl Silva Prado
Dr. Rafael Silva Orellana
Dra. Esperanza Durán González
Dr. Rodolfo Muñoz Gajardo
Dr. Ariel Varela Hernández

ÁRBITROS

Dr. Cristian Olmedo Díaz
Dr. Vinicio Andrade Larrazabal
Dr. Obed Vega Garcés
Dra. Eliana Valdés Moyano
Dr. Patricio Marín Cuevas
Dr. Claudio Pacheco Campusano
Dr. Juan C. Peñaloza Cabrera
Dr. Sergio Sotelo Hernández
Dr. Jorge Becker Valdivieso
Dr. Renato Ocampo Avello
Dr. Luis Oviedo Gutiérrez
Dr. René Meza Flores
Dra. Ileana González Bonet
Dra. Carolina Chacón Fernández
Dr. Luis Jaime Gaete
Dra. Silvia Arredondo Durán

Dr. César Paredes Martínez
Dra. Constanza Castro de Halleux
Dr. César Muñoz Castro
Dr. Luis Rodríguez Martínez
Dr. Claudio Martínez Terreau
Dr. Ariel Varela Hernández
Dr. Octavio Polanco Torres
Dr. Felipe Pizarro Amigo
Dr. Felix Orellana Cortés
Dr. Manuel Grez Ibáñez
Dr. Carlos Cabello Cervellino
Dr. Guillermo Sepúlveda Díaz
Dr. Gonzalo Palominos Salas
Dr. Álvaro Méndez Fuentealba
Dra. Francine de Martini Ramírez
Dra. María Isabel Vaccaro Urrutia
Dr. Martín del Río Dowding

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Moisés Selman Lara
Dr. Vicente Andrés
Dra. Lina Badimon
Dra. Silvia Pierangeli

EDITORES DE SECCIÓN

Dr. Jaime Cruz (Coordinador)
Dra. María Esperanza Selamé
Dr. Obed Vega Garcés

GESTORA DE EDICIÓN

Atania Orellana Orellana

EDITORIA DE COMPOSICIÓN Y REVISIÓN DE ESTILO

Paulina Gana Parada – PUBLIMPACTO

SOPORTE TECNOLÓGICO

Juan Carlos Lagos P. – IDEAGRÁFICA

	PÁGINA
INVESTIGACIÓN	
Enfoque quirúrgico abierto con endovascular como técnica híbrida para aumentar efectividad de revascularización en la trombosis arterial periférica recurrente. Alex González-Arteaga, Jenniffer Pérez-Ortiz, Sebastián Leiva Contreras.	152
Correlación inter e intraobservador de la medición del ángulo de Cobb usando una aplicación de Smartphone en comparación con Surgimap César Wilson, Guisela Quinteros.	156
Hospitalización por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva durante el periodo 2021 a 2024 en Chile. Sebastián Rojas Marchant, Andrea Gómez Saa, Piero Inostroza Filippini, Diego Villarroel Escudero, Pablo Sanzana Ruiz.	162
CASO CLÍNICO	
Apendicitis aguda con neoplasias malignas apendicular y colónica, incidentales y sincrónicas: Caso clínico. Manuel Grez I, Valentina Aravena O, Felipe Chamorro C.	168
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho y cirugía mayor ¿es posible?: Caso clínico. Manuel Grez-Ibáñez, Darwin Veloza-Urrea, Maryan Melendez-Figueredo, Felipe Chamorro-Cáceres.	174
Hipertiroidismo fetal: Colaboración transdisciplinaria. Ruth Matthey Valdés1, Cristóbal Campos Olmedo, Dayana Marin Salazar, Patricia Labra Barrios, Mirta Jara Arcos, María Fidelia Escobar Silva.	180
Toxoplasmosis congénita en recién nacido: Reporte de caso en un hospital regional. Luisana Molina Alviarez, Pedro López Castro.	184
Vigencia de membranectomía radical en pacientes con hematoma subdural crónico. Ariel Varela H, Guido Jelves M, Montserrat Leiva SM, Félix Orellana C, Rodolfo Muñoz G, Reinaldo Torres A.	189
REVISIÓN	
Fisiopatología del síndrome de encefalopatía posterior reversible: Avances y paradigmas actuales. Andrés Sebastián Soto Villegas.	195
HISTORIA	
Medicina natural chilena y antiguo balneario de Constitución Manuel Grez Ibáñez.	200

Enfoque quirúrgico abierto con endovascular como técnica híbrida para aumentar efectividad de revascularización en la trombosis arterial periférica recurrente

Open surgical approach with endo-vascular as hybrid technique for increase in effectiveness of revascularization in recurrent peripheral arterial thrombosis

Alex González-Arteaga MD^{1,2,3}. <https://orcid.org/0000-0002-8173-0384>

Jenniffer Pérez-Ortiz, MD^{2,3}. <https://orcid.org/0000-0001-9150-1887>

Sebastián Leiva Contreras^{2,3}, *. <https://orcid.org/0009-0004-7000-723X>

¹Revisión crítica, aporte de caso de paciente, recolección de datos. Instituto Manabita de Enfermedades Cardiovasculares (IMEC). Portoviejo, Ecuador.
²Hospital Base de Linares Área de Emergencia, Región del Maule. Linares, Chile.
³Universidad Autónoma de Chile. Talca, Chile.

*Correspondencia: Sebastián Leiva Contreras / sebastianleivac27@gmail.com

Declaración de intereses: Los autores no presentan conflicto de interés.

Recibido: 26/06/2025.
Aceptado: 09/02/2026.

Resumen

Objetivo: Evaluar la efectividad del abordaje híbrido, combinando cirugía abierta y técnicas endovasculares, en la revascularización de trombosis arterial periférica recurrente. **Materiales y métodos:** Se analizan dos casos de pacientes masculinos con trombosis arterial recurrente. Inicialmente, se realizó trombectomía quirúrgica con catéter de Fogarty, seguida de procedimientos endovasculares como tromboaspiración y angioplastia para tratar la obstrucción residual. **Resultados:** Ambos pacientes lograron revascularización efectiva, con mejoría clínica a las 48-72 horas. Se evidenció restauración del flujo distal sin necesidad de reintervenciones durante el seguimiento. **Discusión:** El enfoque híbrido permite tratar múltiples niveles de obstrucción en un solo procedimiento, optimizando la revascularización y reduciendo la necesidad de nuevas cirugías. No obstante, implica riesgos como reoclusión temprana y embolización distal^{9,10}, requiriendo selección cuidadosa del paciente y monitoreo estricto. **Conclusión:** La combinación de cirugía abierta y técnicas endovasculares es una alternativa prometedora en trombosis arterial periférica recurrente. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para definir su impacto a largo plazo y su lugar en la práctica clínica.

Palabras clave: Cirugía vascular; Revascularización híbrida; Tratamiento endovascular; Trombectomía abierta; Trombosis arterial periférica recurrente.

Abstract

Objective: To evaluate the effectiveness of the hybrid approach, combining open surgery and endovascular techniques, in revascularizing recurrent peripheral arterial thrombosis. **Materials and Methods:** Two cases of male patients with recurrent arterial thrombosis were analyzed. Initially, an open thrombectomy with a Fogarty catheter was performed, followed by endovascular procedures such as thromboaspiration and angioplasty to address the residual obstruction. **Results:** Both patients achieved effective revascularization, with clinical improvement observed within 48-72 hours. Restoration of distal flow was evident, and no further interventions were required during follow-up. **Discussion:** The hybrid approach allows for the treatment of multiple levels of obstruction in a single procedure, optimizing revascularization and reducing the need for additional surgeries. However, it carries risks such as early reocclusion and distal embolization^{9,10}, requiring careful patient selection and strict monitoring. **Conclusion:** The combination of open surgery and endovascular techniques is a promising alternative for recurrent peripheral arterial thrombosis. However, further studies are needed to define its long-term impact and role in clinical practice.

Keywords: Endovascular treatment; Hybrid revascularization; Open thrombectomy; Recurrent peripheral arterial thrombosis; Vascular surgery.

Introducción

La trombosis arterial periférica (TAP) es la obstrucción del flujo sanguíneo por un trombo, generando isquemia distal con riesgo de pérdida de extremidad o muerte¹. Puede ser primaria, asociada a estados de hipercoagulabilidad como el síndrome antifosfolípido², o secundaria, más frecuente, relacionada con aterosclerosis, disección arterial o trauma vascular³. Factores de riesgo como hipertensión, diabetes, tabaquismo y dislipidemia contribuyen a su desarrollo⁴.

El tratamiento incluye revascularización quirúrgica y técnicas endovasculares. La trombectomía con catéter de Fogarty y el bypass han sido estándares, aunque con morbilidad significativa⁵. La cirugía endovascular ofrece opciones menos invasivas con tasas de éxito comparables⁶.

El abordaje híbrido, que combina trombectomía quirúrgica e intervención endovascular, ha demostrado mejorar la perfusión distal y reducir la reoclusión^{7,8}. Este estudio analiza su aplicación en TAP recurrente y su impacto en la práctica clínica.

Casos reportados

Caso 1

Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial e isquemia crónica central y periférica, con bypass coronario y tres stents hace 15 años. Ingresa con dolor lancinante en la extremidad inferior izquierda de 8 días, exacerbado en las últimas 48 horas, con cianosis distal, frialdad y ausencia de llenado capilar. No se palpan pulsos poplíteos en la extremidad afectada.

El Doppler confirma trombosis arterial poplíteo con oclusión completa y ausencia de flujo distal (Figura 1). Se realiza trombectomía con catéter de Fogarty, extrayéndose 15 cm de trombos. A las 48 horas, mejora la perfusión, pero persiste el dolor isquémico, por lo que se decide revascularización endovascular. La aortografía muestra trombosis en arterias tibial anterior y posterior con oclusión del 50% (Figura 2), realizándose tromboaspiración.

A las 48 horas, el paciente se encuentra asintomático, con Doppler evidenciando flujos trifásicos y velocidades superiores a 60 cm/s². Se logra revascularización exitosa y se da el alta médica.

Caso 2

Varón de 86 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, consulta por dolor urente y pulsátil en la extremidad inferior izquierda de 8 días, exacerbado en las últimas 48 horas. Presenta palidez, cianosis distal, frialdad y ausencia de pulso femoral.

Se realiza trombectomía abierta infrapatelar. A las 48 horas, mejora la perfusión con recuperación parcial de la coloración y llenado capilar <3 s, aunque persiste frialdad en el dorso del pie. Debido a dolor isquémico persistente a los 5 días, se realiza angiografía (Figura 3), evidenciando obstrucción infrapoplíteo. Se indica endarterectomía y bypass femoropoplíteo con prótesis de PTFE (Figura 4).

A las 72 horas, el paciente presenta recuperación vascular distal sin dolor ni sangrado activo, por lo que es dado de alta con seguimiento.

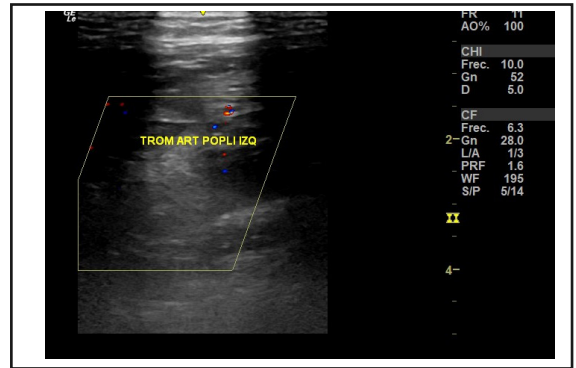


Figura 1: Ecografía Doppler que muestra imagen hiperecogénica en lumen de arteria poplíteo izquierda compatible con trombosis arterial.



Figura 2: Angiografía secundaria a procedimiento de revascularización, trama vascular sin oclusión.



Figura 3: Angiografía posterior a trombectomía abierta. Muestra oclusión desde arteria poplitea.



Figura 4: Angiografía posterior instalación de prótesis en arteria poplitea con revascularización total.

Discusión

El enfoque híbrido en trombosis arterial periférica recurrente permite una revascularización más completa, pero implica riesgos como fragilidad vascular, reoclusión y disección tardía. La trombectomía con catéter de Fogarty, aunque efectiva, puede favorecer la recurrencia trombótica, especialmente al combinarse con tromboaspiración o angioplastia^{9,10}.

En lesiones infrapoplíteas, la revascularización híbrida aumenta el riesgo isquémico. El bypass con PTFE es útil en fracasos previos, pero su permeabilidad es menor que la de injertos autólogos y conlleva riesgo de trombosis e infección^{11,12,13}. Además, la embolización distal y complicaciones locales, como hematomas o fistulas, requieren evaluación intraoperatoria cuidadosa y medidas preventivas¹⁴.

La selección del paciente es clave: insuficiencia renal o estados de hipercoagulabilidad elevan el riesgo de trombosis e infección, limitando el beneficio del abordaje invasivo. La terapia antiplaquetaria y la anticoagulación siguen siendo esenciales para mantener la permeabilidad del injerto.

A pesar de sus ventajas, la falta de ensayos clínicos aleatorizados dificulta la estandarización de esta técnica. Un seguimiento estricto y la optimización del tratamiento médico son fundamentales para mejorar los resultados a largo plazo.

Conclusión

El abordaje híbrido podría mejorar la revascularización en trombosis arterial periférica recurrente, reduciendo reintervenciones en anatomías complejas. Sin embargo, conlleva riesgos como reoclusión y embolización distal^{9,10}. El uso de PTFE requiere monitoreo por riesgo de trombosis e infección^{11,12}. Se necesita más investigación para definir su rol y optimizar su aplicación clínica.

Referencias

1. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice-2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018; 39(9): 763-816. doi:10.1093/eurheartj/ehx746
2. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 2019; 69(6S): 3S-125S.e40. doi:10.1016/j.jvs.2019.02.016
3. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS, Hirsch AT, Thompson

- C, Lumsden A, et al. *Clinical Practice: Acute Limb Ischemia*. *N Engl J Med*. 2012; 366(23): 2198-2206. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1006054>
4. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenne F, Debus ES, et al. *Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020; Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia*. 2020.
 5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)*. *J Vasc Surg*. 2007; 45(Suppl S): S5-S67. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037>
 6. Laird JR, Yeo KK. *The Treatment of Peripheral Arterial Disease: An Update*. *Cardiol Clin*. 2019; 37(3): 397-407. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.05.001>
 7. Bisdas T, Borowski M, Torsello G, Reimers B, Ederle J, Engelter S, et al. *Hybrid Procedures for Chronic and Acute Limb Ischemia*. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017; 58(5): 711-720. Disponible en: <https://doi.org/10.23736/S0021-9509.17.09785-0>
 8. Mwipatayi BP, Abbas M, Abbas S, Smith S, Stevens C, Hosseini M, et al. *Hybrid Revascularization for Chronic Limb-Threatening Ischemia*. *Ann Vasc Surg*. 2018; 52: 255-265. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2018.03.018>
 9. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. *Rev Esp Cardiol*. 2022; 75: 429.e1-429.e104.
 10. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Capodanno D, Cosyns B, de Carlo M, et al. *2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries*. *Eur Heart J*. 2018; 39: 763-816. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx746>
 11. Gonçalves Cabral, Tony R. Soares, José L. Gimenez, Tiago Costa, José Tiago, Armanda Duarte, et al. *Técnicas de revascularización femoropoplíteas y distales*. *Revista de Cirugía Cardiovascular*. 2024; 31(4): 142-147.
 12. Segura R. *Cirugía endovascular frente a bypass en la isquemia avanzada de las extremidades inferiores. Análisis crítico del ensayo BASIL*. *Revista de Cirugía Cardiovascular*. 2024; 2009; 23: 44-50.
 13. Roldán-Schilling V, Marín-Ortuño F, Pineda-Rocamora J, Climent-Payá V, Martínez-Martínez J, Marco-Vera P, et al. *Marcadores de hipercoagulabilidad y daño endotelial en pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico*. *Revista Española de Cardiología*, ISSN 03008932, <https://www.revespcardiol.org> <https://www.revespcardiol.org/es-marcadores-de-hipercoagulabilidad-y-dano-articulo-I3019365>
 14. Muñoz-Rossi FA, Ricardo-Ossio GP, Orozco-Molina PA, Puentes-Rodríguez CJ, Camargo-Vargas DA. *Terapia antiplaquetaria dual: “La evidencia de lo evidente”*. *Med Int Méx*. 2023; 39(3): 495-503.

Correlación inter e intraobservador de la medición del ángulo de Cobb usando una aplicación de Smartphone en comparación con Surgimap

Inter- and intra-observer correlation of Cobb angle measurements using a smartphone app compared to Surgimap

César Wilson^{1,2,*}. <https://orcid.org/0000-0002-7250-3622>
Guisela Quinteros^{1,2,3}. <https://orcid.org/0000-0002-3844-4884>

¹Servicio de Traumatología. Hospital de Talca. Talca, Chile.

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

³Clínica Alemana de Santiago. Santiago, Chile.

*Correspondencia: César Wilson Bravo /
cwilsonbravo@gmail.com

Declaración de intereses: No hay conflictos de interés.

Recibido: 31/08/2025.

Aceptado: 18/02/2026.

Resumen

Introducción: La escoliosis es una deformidad de la columna en el plano anteroposterior mayor a 10°. El diagnóstico habitualmente se realiza midiendo la angulación con la técnica de Cobb, dibujando sobre la placa radiográfica colocada en un negatoscopio. Actualmente existen softwares que permiten medir este ángulo automáticamente, como Surgimap, una herramienta validada para este fin; sin embargo, presenta dificultades en su uso, lo que aumenta los tiempos de atención. Recientemente, se han desarrollado aplicaciones móviles para la medición de ángulos, lo que facilita y agiliza el diagnóstico. El objetivo de esta investigación es evaluar la validez de una aplicación de smartphone en comparación con Surgimap. **Material y Métodos:** Dos observadores independientes midieron radiografías de columna total de pacientes diagnosticados con escoliosis de nuestra base de datos. Usando el software Surgimap con la herramienta Coronal Wizard y la aplicación móvil SagittalMeter, se repitieron las mediciones a las dos semanas con cada método. Se analizaron datos demográficos y la correlación inter- e intraobservador. **Resultados:** Se incluyeron 42 radiografías de columna total, edad media 22 años (7–86), 61.9% mujeres. Diagnósticos: idiopática (64.3%), degenerativa (9.5%), neuromuscular (4.8%), sindrómica (11.9%), idiopática de inicio temprano (7.1%), congénita (2.4%). El ángulo de Cobb medio fue 33.9 ± 21 (rango 11–109), diferencia media 0.88 ± 4.22 . La correlación intraclase intraobservador fue 0.98 (0.98–0.99) e interobservador 0.96 (0.95–0.98) en todas las mediciones. **Conclusión:** La aplicación móvil SagittalMeter es una herramienta de medición del ángulo de Cobb equivalente a Surgimap, ambas con alta correlación intraclase y mínimas diferencias. El uso de la aplicación en smartphone es una herramienta rápida, accesible y confiable para medir el ángulo de Cobb.

Palabras clave: Ángulo de Cobb; Calculadora de ángulo de Cobb; Diagnóstico; Smartphone; escoliosis pediátrica.

Abstract

Scoliosis is a spinal deformity in the anteroposterior plane of more than 10°. The diagnosis is usually made by measuring the angulation with the Cobb technique, drawing on the plate placed on a negatoscope. Currently there are computer software that allow the measurement of this angle automatically, in this category is Surgimap, a validated tool for this, however it presents difficulties in its use, increasing attention times. Recently, smartphone applications have been developed for angle measurements, making diagnosis easier and faster. The objective of the research is to evaluate the validity of the smartphone application with respect to Surgimap. **Material and Methods:** Two independent observers measured total column radiographs of patients diagnosed with scoliosis from our the database. Using the Surgimap computer software with the Coronal Wizard tool and the SagittalMeter smartphone application, measurements were repeated at two weeks for each method. Demographic

data and the inter- and intra-observer relationship were analyzed. **Results:** 42 total spine radiographs were included, mean age 22 years (7-86), 61.9% female. Diagnosis of idiopathic (64.3%), degenerative (9.5%), neuromuscular (4.8%), syndromic (11.9%), early onset idiopathic (7.1%), congenital (2.4%). The mean Cobb angle was 33.9 ± 21 (range 11-109), the mean difference was 0.88 ± 4.22 . The intraobserver intraclass correlation of 0.98 (0.98-0.99) and interobserver 0.96 (0.95-0.98) in all measurements. **Conclusion:** The SagittalMeter smartphone application is a cobb angle measurement tool equivalent to Surgimap, both have a high intraclass correlation with minimal differences. The use of the Smartphone application is a fast, accessible and reliable tool for cobb angle measurement.

Keywords: Cobb angle calculator; Diagnose, Smart-phone, Cobb angle, Pediatric scoliosis.

Introducción

La escoliosis es una deformidad de la columna en tres planos, con una angulación coronal mayor de 10° . El método estándar para el diagnóstico es la medición del ángulo de Cobb, dibujando sobre una placa radiográfica impresa utilizando las vértebras más inclinadas en los extremos cefálico y caudal de la curva². Actualmente, el uso de radiografías digitales y sus herramientas ha superado esta técnica, permitiendo medir el ángulo de manera más rápida³, y es el método más utilizado³.

Recientemente, se han desarrollado softwares que permiten una medición automatizada, como Surgimap (Nemaris Inc.), así como aplicaciones móviles como SagittalMeter Pro, que emplean un método semiautomatizado para obtener el ángulo de Cobb de forma rápida y sencilla.

El objetivo de esta investigación es evaluar la correlación de las mediciones del ángulo de Cobb entre una aplicación para smartphone y Surgimap con su método automatizado.

Materiales y metodo

Tras obtener la aprobación del Comité de Ética Científica, se revisaron radiografías de columna total de nuestra base de datos, tomadas entre enero y diciembre de 2024. Los criterios de selección fueron radiografías con un ángulo de Cobb de 10° o más, con buena calidad de imagen. No se realizó exclusión en base a la patología o la edad, salvo radiografías con mala calidad de imagen.

Se utilizó un cálculo de tamaño muestral con una confiabilidad esperada de 0.8, una precisión de 0.1 y un intervalo de confianza (IC) del 90%. De esta manera, se obtuvo un tamaño de muestra (n) de 38 imágenes para el análisis.

Dos observadores independientes, ambos con

experiencia en deformidades de la columna, midieron el ángulo de Cobb en radiografías anonimizadas. Cada observador realizó las mediciones con dos semanas de diferencia utilizando cada método, para un total de dos mediciones por método. Los registros se mantuvieron en bases de datos separadas, y los observadores no tuvieron acceso a sus mediciones previas.

En Surgimap (Nemaris Inc.), se cargaron radiografías anonimizadas y se utilizó la herramienta Coronal Wizard para obtener automáticamente la medición del ángulo de Cobb. Con la asistencia del software, se trazó una línea en la plataforma superior de S1, otra en la plataforma superior de L1 y la última en T1. El software entregó mediciones de todas las curvas y las vértebras involucradas, pero solo se registró la curva de mayor magnitud (Figura 1).

La aplicación móvil SagittalMeter se utilizó con el teléfono en posición vertical mediante la herramienta Cobb. En el monitor se seleccionaron las vértebras superior e inferior más inclinadas (Figura 2), siguiendo las instrucciones de la aplicación. Solo se registró la curva de mayor magnitud.

Después de las mediciones, se registraron los datos demográficos de los pacientes, y la correlación inter- e intraobservador fue evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclase (CCI), además de analizar la variabilidad entre grupos utilizando la prueba t de Student.

Resultados

Se estudiaron un total de 42 radiografías, de las cuales el 61.9% (26) correspondió a mujeres. La edad media fue de 22 años (rango 7–86). El diagnóstico más frecuente fue escoliosis idiopática del adolescente (EIA) con 64.3% (27), seguido de escoliosis sindrómica en 11.9%⁵, escoliosis degenerativa en 9.5%⁴, escoliosis idiopática de inicio temprano (EIT) en 7.1%³, escoliosis

neuromuscular en 4.8%² y escoliosis congénita en 2.4%¹. El ángulo de Cobb medio fue de 33.9° (DE 21), con un rango de 11.6°–109°.

De acuerdo con el CCI intraobservador, la correlación fue alta para ambos investigadores, con valores mayores de 0.9. Para el investigador A, el CCI fue de 0.953 (IC 95% 0.926–0.972), y para el investigador B fue de 0.998 (IC 95% 0.996–0.999). La diferencia media para el investigador A fue de 1.1° (± 5.7°), con una mínima diferencia estadísticamente significativa en la segunda medición al comparar ambos métodos (Tabla 1). La diferencia media para el investigador B fue de 0.3° (± 1.4°), sin diferencias estadísticamente significativas (Tabla 2).

El CCI entre métodos también fue alto, de 0.96 (IC 95% 0.95–0.98). La diferencia media entre investigadores usando el smartphone fue de 0.7° (± 6.35) (Tabla 3), y para Surgimap fue de 1.9° (± 5.2) (Tabla 4), con diferencias estadísticamente significativas.

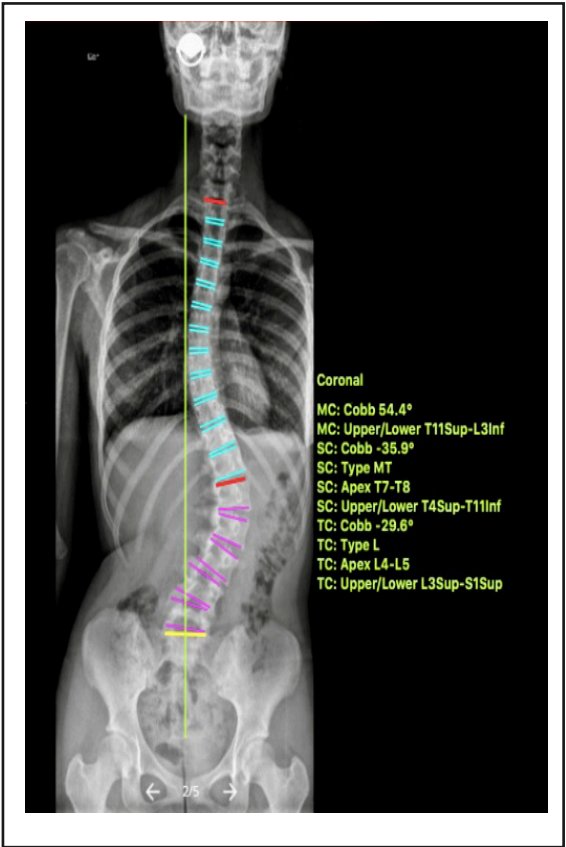


Figura 1: Descripción: Ejemplo de uso de Surgimap con herramienta Coronal Wizard.

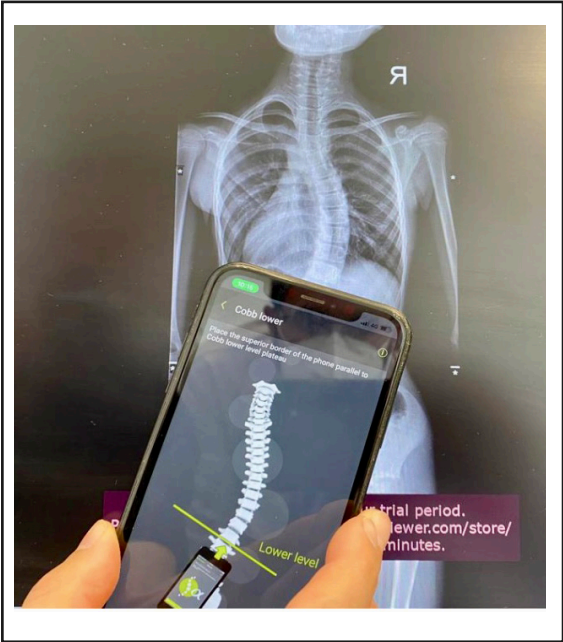


Figura 2: Muestra como se usa aplicación de smartphone, sobre la pantalla del computador.

Tabla 1. Comparación del Observador A.

Comparación	Diferencia media (± DE)	Valor p
Smartphone 1-Smartphone 2	0.1 (± 6.7)	927
Surgimap 1-Surgimap 2	0.1 (± 4.9)	876
Smartphone 1-Surgimap 1	2.0 (± 6.3)	0.49
Smartphone 2-Surgimap 2	2.2 (± 4.7)	0.4

Smartphone 1: Primera medición con Smartphone.
Smartphone 2: Segunda medición con Smartphone.
Surgimap 1: Primera medición con Surgimap.
Surgimap 2: Segunda medición con Surgimap.

Tabla 2. Comparación de diferencias medias para el Observador B.

Comparación	Diferencia media (± DE)	t (valor p)
Smartphone 1-Smartphone 2	0.2 (± 2.0)	493
Surgimap 1-Surgimap 2	0.1 (± 0.8)	323
Smartphone 1-Surgimap 1	0.6 (± 1.9)	0.45
Smartphone 2-Surgimap 2	0.3 (± 0.9)	0.78

Smartphone 1: Primera medición con Smartphone.
Smartphone 2: Segunda medición con Smartphone.
Surgimap 1: Primera medición con Surgimap.
Surgimap 2: Segunda medición con Surgimap.

Tabla 4. Diferencia media entre observadores usando Surgimap.

Observaciones con Surgimap	Diferencia media (± DE)	t (valor p)
Observador A Observador B (1)	1.9 (± 5.6)	38
Observador A Observador B (2)	1.9 (± 4.8)	16

La columna “Diferencia media (± DE)” muestra la diferencia promedio entre las mediciones de los Observadores A y B para cada sesión de observación, con la desviación estándar entre paréntesis. La columna “t (valor p)” incluye el estadístico t y el valor p asociado; valores menores a 0.05 se consideran estadísticamente significativos. (1) Primera medición, (2) Segunda medición

Tabla 3. Diferencia media entre observadores usando Smartphone.

Observaciones con Smartphone	Diferencia media (± DE)	t (valor p)
Observador A Observador B (1)	0.7 (±7.5)	539
Observador A Observador B (2)	0.6 (±5.2)	459

La columna “Diferencia media (± DE)” representa la diferencia promedio entre las mediciones de los Observadores A y B, con la desviación estándar indicada entre paréntesis. La columna “t (valor p)” muestra el estadístico t y el valor p correspondiente; valores menores a 0.05 indican diferencias estadísticamente significativas. (1) Primera medición, (2) Segunda medición.

Discusión

Nuestro estudio encontró un alto grado de correlación entre las mediciones del ángulo de Cobb obtenidas mediante la aplicación móvil SagittalMeter y Surgimap, con un coeficiente de correlación intraclase (CCI) de 0.96 entre métodos y diferencias mínimas en los valores promedio. Tanto la confiabilidad intraobservador como interobservador fueron sólidas, con CCIs intraobservador superiores a 0.9 para ambos observadores, y con diferencias interobservador que se mantuvieron entre 5 y 6 grados, como lo reporta la literatura existente. Estos resultados respaldan a SagittalMeter como una alternativa viable a Surgimap para mediciones precisas y confiables del ángulo de Cobb, ofreciendo además una opción más rápida y accesible para los clínicos.

La medición del ángulo de Cobb continúa siendo el estándar para evaluar la severidad de la escoliosis, con avances que han evolucionado desde métodos manuales hacia soluciones digitales automatizadas^{1,4}. Los métodos manuales tradicionales, aunque confiables, suelen estar limitados por la variabilidad del observador y pueden

ser demandantes en tiempo, especialmente en curvas complejas⁵. Esta necesidad de eficiencia y consistencia ha conducido al desarrollo de herramientas digitales como Surgimap, que automatiza la medición del ángulo de Cobb y ha demostrado alta precisión². Estudios previos, como los de Elfiky et al. (2020), reportan correlaciones intra- e interobservador superiores a 0.9 para Surgimap, reforzando su fiabilidad².

Nuestros hallazgos se alinean con estos estudios, apoyando el uso de aplicaciones móviles como herramienta complementaria o alternativa para la medición del ángulo de Cobb. En concordancia con los trabajos de Qiao et al. (2012) y Shaw et al. (2012), nuestro estudio demuestra que las aplicaciones móviles pueden ofrecer mediciones precisas comparables a los métodos tradicionales, con diferencias medias mínimas^{6,7}. En particular, nuestro estudio mostró una diferencia media de solo $0.88^\circ \pm 4.22^\circ$ entre ambas herramientas, lo que refuerza la utilidad de aplicaciones móviles como SagittalMeter para una evaluación rápida y confiable del ángulo de Cobb.

Aunque observamos una diferencia significativa en los promedios de la segunda medición realizada por el Observador A, no tenemos una explicación clara para este resultado. Se especula que esto podría deberse al tamaño muestral más pequeño en comparación con estudios similares, con un valor p cercano a 0.05. Además, creemos que la diferencia estadísticamente significativa entre observadores en las mediciones de Surgimap puede deberse a la posibilidad de ajustar la colocación de las líneas, incluso en un sistema automatizado. Si bien el software entrega mediciones automáticas, existe la opción de modificar el ángulo de las líneas para adecuarlas a las necesidades del observador. No obstante, la diferencia absoluta entre observadores usando Surgimap se mantuvo dentro de los 5 a 6 grados, consistente con lo reportado en la literatura, y con un CCI adecuado.

Una diferencia notable entre nuestro estudio y el de Qiao et al. (2012) radica en el número de evaluadores. Su estudio utilizó cinco cirujanos de columna para analizar la variabilidad intra- e interobservador⁶, mientras que el nuestro involucró solo a dos. Aunque nuestras correlaciones intra- e interobservador son altas, el menor número de evaluadores puede limitar la generalización de los resultados. Futuros estudios con un mayor número de observadores aportarían más solidez y validación adicional.

Las aplicaciones móviles no solo ofrecen fiabilidad,

sino también una solución portátil y accesible para los clínicos. Ketenci et al. (2021) demostraron que las aplicaciones móviles pueden proporcionar mediciones del ángulo de Cobb con alta confiabilidad, comparables a las herramientas PACS, respaldando su uso en entornos clínicos⁸. En su estudio, los observadores usaron el CobbMeter en pantallas digitales, de manera similar a nuestro enfoque con SagittalMeter, obteniendo altos CCIs. Esta similitud fortalece nuestros hallazgos, subrayando la precisión y conveniencia de las herramientas móviles para el uso clínico.

Nuestra investigación también difiere de estudios previos al incluir un rango etario más amplio y múltiples diagnósticos de escoliosis más allá de la escoliosis idiopática del adolescente, lo que mejora la generalización de las herramientas automatizadas y semiautomatizadas. Hasta donde sabemos, ningún otro estudio ha comparado directamente la aplicación SagittalMeter con Surgimap, aportando información única sobre la viabilidad de las aplicaciones móviles en la evaluación del ángulo de Cobb.

A pesar de los resultados positivos, este estudio presenta algunas limitaciones. Aunque el tamaño muestral fue suficiente para detectar diferencias significativas, fue relativamente pequeño, lo que podría limitar la generalización. El uso de solo dos evaluadores también reduce la variabilidad de las mediciones. Futuros estudios deberían considerar incluir un mayor número de observadores y una población de pacientes más diversa para ofrecer conclusiones más robustas.

Conclusiones

La aplicación móvil SagittalMeter es una herramienta de medición del ángulo de Cobb equivalente a Surgimap. Ambas presentan una alta correlación intraclase con diferencias mínimas. El uso de la aplicación en smartphone constituye una herramienta rápida, accesible y confiable para la medición del ángulo de Cobb.

Referencias

1. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2015; 1: 15030. DOI: 10.1038/nrdp.2015.30
2. Elfiky T, Patil N, Shawky M, Siam A, Ragab R, Allam Y. Oxford Cobbometer versus computer-assisted software for measurement of Cobb angle in adolescent idiopathic scoliosis. *Neurospine*. 2020; 17: 304-311. DOI: 10.14245/ns.1938260.130
3. Moftian N, Hachesu PR, Pourfeizi HH, Samad-Soltani T, Aghazadeh N, Poureisa M, Salahzadeh Z. *Newfangled*

- procedures using X-ray to determine the Cobb angle in patients with scoliosis: An updated systematic review. Current Medical Imaging Reviews.* 2019; 10(15): 922-932. DOI: 10.2174/1573405614666180531073300
4. Langensiepen S, Semler O, Sobottke R, Fricke O, Franklin J, Schönau E, Eysel P. Measuring procedures to determine the Cobb angle in idiopathic scoliosis: A systematic review. *European Spine Journal.* 2013; 22: 2360-2371. DOI: 10.1007/s00586-013-2693-9
 5. Allen S, Parent E, Khorasani M, Hill DL, Lou E, Raso JV. Validity and reliability of active shape models for the estimation of Cobb angle in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Digital Imaging.* 2007; 21: 208-218. DOI: 10.1007/s10278-007-9026-7
 6. Shaw M, Adam CJ, Izatt MT, Licina P, Askin GN. Use of the iPhone for Cobb angle measurement in scoliosis. *European Spine Journal.* 2012; 21: 1062-1068. DOI: 10.1007/s00586-011-2059-0
 7. Qiao J, Liu Z, Xu L, et al. Reliability analysis of a smartphoneaided measurement method for the Cobb angle of scoliosis. *Journal of Spinal Disorders & Techniques.* 2012; 25: 88-92. DOI: 10.1097/BSD.0b013e3182463964
 8. Ketenci İE, Yanık HS, Erdoğan Ö, Adıyeke L, Erdem Ş. Reliability of 2 smartphone applications for Cobb angle measurement in scoliosis. *Clinics in Orthopedic Surgery.* 2021; 13: 67-70. DOI: 10.4055/cios19182

Hospitalización por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva durante el periodo 2021 a 2024 en Chile

Hospitalization for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy in Chile, 2021–2024

Sebastián Rojas Marchant¹. <https://orcid.org/0009-0009-7812-7187>

Andrea Gómez Saa². <https://orcid.org/0009-0005-4996-9511>

Piero Inostroza Filippini⁵. <https://orcid.org/0009-0001-6462-7115>

Diego Villarroel Escudero³. <https://orcid.org/0009-0001-6462-7115>

Pablo Sanzana Ruiz⁴. <https://orcid.org/009-0004-8027-8471>

¹Médico Cirujano, Universidad Católica del Maule. Arauco, Chile.

²Estudiante de Medicina, Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.

³Interno de Medicina, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

⁴Médico Cirujano, Universidad Andrés Bello. Valparaíso, Chile.

⁵Interno de Medicina, Pontificia Universidad Católica. CBuenos Aires, Argentina.

*Correspondencia: Sebastián Rojas Marchant / sean_1610@hotmail.com

Declaración de intereses: Sin conflicto de intereses.

Recibido: 18/10/2025.

Aceptado: 11/02/2026.

Resumen

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) es una patología cardíaca de origen genético que se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda (HVI) sin otra etiología. **Objetivo:** Establecer la tasa de egreso hospitalario por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, durante el periodo 2021 a 2024 en Chile. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y cuantitativo con datos estadísticos del Departamento de Estadística e Información de Salud (DEIS) y del Instituto Nacional de Estadística (INE). El análisis descriptivo se realizó con medidas de tendencia central con apoyo de gráficas y tablas con software analítico Excel. No se requirió aprobación por comité de ética. **Resultados:** La mayor TEH fue durante el año 2024 con un valor de 0,80/100.000 habitantes. El sexo femenino presentó la mayor TEH del periodo con 0,70/100.000 habitantes. El grupo etario con mayor TEH del periodo se encontró entre 65 a 79 años con un valor de 1,65/100.000 egresos. En relación con el promedio de días de hospitalización, el año 2023 fue el año con mayor promedio siendo de 9,88 días. **Discusión:** El aumento paulatino de la TEH, podría deberse a la mejor capacidad de detección. La mayor TEH en el sexo femenino, podría relacionarse con factores biopsicosociales, incluido sesgos en la detección temprana. La mayor TEH en adultos mayores podría estar asociado a mayor número de factores cardiovasculares. El mayor promedio de estadía hospitalaria durante el año 2023 podría estar relacionado con un aumento en el número de complicaciones durante ese año debido a los eventos ocurridos por la pandemia de COVID-19. **Conclusión:** La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (HOCM) representa una causa creciente de hospitalización en Chile, que afecta predominantemente a mujeres y adultos mayores. Fortalecer la detección temprana y el acceso a terapias avanzadas podría mejorar los desenlaces y reducir la carga de hospitalizaciones.

Palabras clave: Cardiomiopatía Hipertrófica Obstructiva; Chile; Hipertrofia Ventricular Izquierda; Hospitalización.

Abstract

Background: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) is a genetic cardiac disorder characterized by left ventricular hypertrophy in the absence of another identifiable cause. **Objective:** To determine the hospital discharge rate for HOCM in Chile between 2021 and 2024. **Materials and methods:** An observational, descriptive, cross-sectional study was conducted using data from the Department of Health Statistics and Information (DEIS) and the National Institute of Statistics (INE). Hospital discharge rates were calculated by year, sex, and age group, along with the mean hospital stay. Descriptive statistics and graphical analysis were performed using Excel software. Ethical approval was not required due to anonymized data use. **Results:** A total of 471 hospital discharges for HOCM were recorded, with an overall rate of 0.64 per 100,000 inhabitants.

*The highest rate occurred in 2024 (0.80/100,000). Females presented the highest rate during the period (0.70/100,000). The 65–79 and ≥80-year groups showed the highest rates (1.65 and 1.52/100,000, respectively). The mean hospital stay was 8.83 days, peaking in 2023 (9.88 days). **Conclusion:** HOCM represents a growing cause of hospitalization in Chile, predominantly affecting women and older adults. Strengthening early detection and access to advanced therapies may improve outcomes and reduce hospitalization burden.*

Keywords: Hospitalization; Hypertrophic obstructive cardiomyopathy; Left ventricular hypertrophy; Chile.

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) es una patología cardíaca de origen genético que se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda (HVI) sin otra etiología. Se presenta con tamaño ventricular conservado y fracción de eyección aumentada o normal. La forma obstructiva está definida por la presencia de un gradiente de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), causante de la mayor parte de la sintomatología^{1,2,3}. Las principales manifestaciones clínicas son disnea de esfuerzo, síncope y angina, generando insuficiencia cardíaca hacia estadios más avanzados, además de ser una causa de muerte súbita en adultos jóvenes y adolescentes^{3,5,6}.

La MCHO es una de las patologías cardíacas hereditarias más frecuentes, con una prevalencia estimada de 1:500 personas adultas con estudio imagenológico cardíaco^{2,3,4,5,6} y se estima que podría ser mayor debido al subdiagnóstico^{2,3}. Su distribución es global y tiende a afectar a ambos sexos por igual, y debido a la expresión dependiente de la edad de ciertas mutaciones ligadas a la MCHO, su prevalencia aumenta en pacientes de mayor edad, llegando a identificarse en 0.29% (1:333) individuos de 60 o más años, en estudio ecocardiográfico para evaluación cardiovascular en Estados Unidos⁴.

En Chile, aunque no existen grandes estudios poblacionales, se asume una prevalencia similar a la internacional, con desafíos similares de subdiagnóstico y acceso a centros de referencia y de salud que permitan llegar a un diagnóstico y manejo precoz.

El diagnóstico se basa en identificación de la HVI, con un grosor de la pared ventricular ≥ 15 mm en cualquier sitio de la cámara, mediante ecocardiografía u otra técnica imagenológica, en ausencia de otras etiologías. El estudio genético puede aportar para detectar portadores asintomáticos en familiares, permitiendo realizar asesoramiento oportuno en fases preclínicas^{2,3,4,5}.

Entre las complicaciones descritas causantes de hospitalización, destacan insuficiencia cardíaca aguda, eventos tromboembólicos, y arritmias ventriculares o asociadas a inestabilidad hemodinámica^{4,5}.

El tratamiento abarca desde fármacos betabloqueadores y calcioantagonistas, a procedimientos invasivos como la miectomía septal que han demostrado mejoría sintomática y en pronóstico^{1,2}. En estudios recientes, inhibidores de la miosina cardíaca como mavacamten y aficamten han mostrado mejoría clínica y funcional, con reducción del gradiente obstructivo^{1,7,8}.

La MCHO es un desafío diagnóstico y terapéutico relevante a nivel nacional y mundial, con brechas importantes en el acceso y reconocimiento precoz de esta enfermedad, que permitan el manejo adecuado y asesoramiento a pacientes susceptibles, en fases clínicas y preclínicas de la enfermedad, considerando especialmente los avances terapéuticos recientes.

Por todo lo descrito anteriormente es relevante conocer la epidemiología y clínica de esta enfermedad, junto con su impacto en la salud pública y hospitalizaciones, lo que motiva este trabajo con el objetivo de establecer la tasa de egreso hospitalario por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva durante el periodo 2021 a 2024 en Chile.

Objetivos

Principal: Establecer la tasa de egreso hospitalario por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, durante el periodo 2021 a 2024 en Chile.

Específicos

- Comparar descriptivamente la tasa de egreso hospitalario según sexo.
- Determinar la tasa de egreso hospitalario acorde al grupo etario.
- Estimar el promedio de estadía hospitalaria.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con el objetivo de establecer la tasa de egreso hospitalario por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva en Chile durante el periodo 2021 a 2024, además de determinar dicha tasa según sexo y grupo etario, y calcular el promedio de estadía hospitalaria por este motivo. Los datos fueron recolectados del Departamento de Estadística e Información de Salud (DEIS) y del Instituto Nacional de Estadística (INE). Las variables analizadas incluyeron año de egreso, sexo, grupo etario y días de estadía hospitalaria. Para calcular la tasa de egreso hospitalario se utilizó la siguiente fórmula:

$$TEH = (\text{Número de egresos por miocardiopatía hipertrófica obstructiva} / \text{Población total}) \times 100.000$$

El análisis descriptivo se realizó con medidas de tendencia central con apoyo de gráficas y tablas con software analítico Excel.

Dado la naturaleza del estudio, se utilizaron datos anonimizados, por lo que no se requirió aprobación de un comité de ética.

Resultados

Se estudiaron un total de 471 egresos hospitalarios por cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, con una tasa de egreso hospitalario (TEH) del periodo estudiado de 0.64 por cada 100.000 habitantes. El año de mayor egreso fue el 2024 con una tasa de 0.80, seguido del año 2023 con una tasa de 0.71, luego el año 2022 con una tasa de 0,66, y finalmente en el año 2021 con la menor tasa de egreso hospitalario con una tasa del 0.38 por 100.000 habitantes.

En cuanto a la TEH según sexo, la tasa de egreso hospitalario promedio en mujeres fue superior a los hombres (0.70 y 0,57 por 100.000 habitantes respectivamente). En mujeres, el año con menor tasa fue el año 2021 con 0,44; Mientras que el año con mayor tasa fue el año 2024 con 0,85 por 100.000 habitantes. Misma situación que los hombres, donde el año 2021 fue el año con menor tasa de egreso hospitalario con 0,32, mientras que el año 2024 fue el con mayor tasa con 0,74 (Figura 1).

Se estudió también la tasa de egreso hospitalario según grupo etario en el periodo ya mencionado.

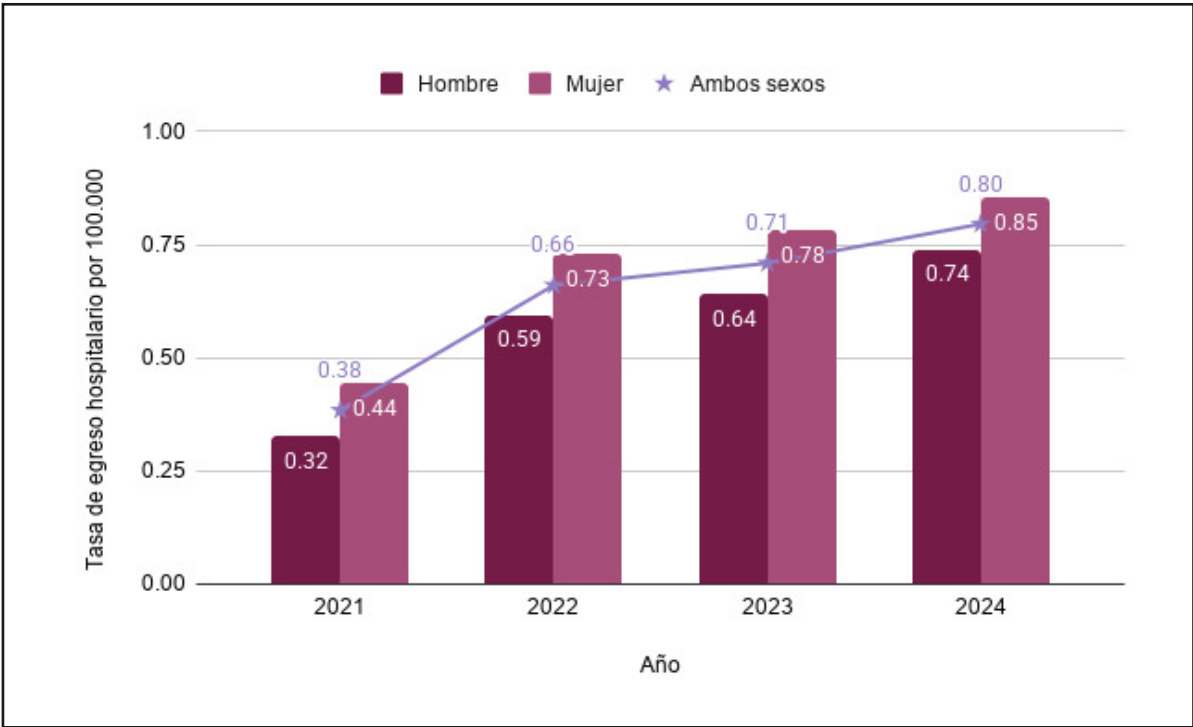


Figura 1: Tasa de egreso hospitalario por MCHO entre los años 2021-2024 según sexo en Chile.

Al obtener el promedio de TEH de todo el periodo, se observó que los grupos con mayores tasas corresponden al grupo de 65-79 años con una TEH promedio de 1.65 por cada 100.000 habitantes, y el grupo de 80 años y más, con una tasa de 1.52 por cada 100.000 habitantes, por otro lado, los grupos con menor TEH son el grupo de 5 a 9 años, con una tasa de 0.11 casos por cada 100.000

habitantes, y el grupo de 15-19 años con una tasa de 0.14 casos por cada 100.000 habitantes (Figura 2).

Se observa que hubo un promedio de estadía hospitalaria durante el periodo de estudio de 8,83 días. El año 2023 se obtuvo el mayor promedio con 9,88 días, mientras que el año con menor promedio fue el año 2021 con 7,45 días (Figura 3).

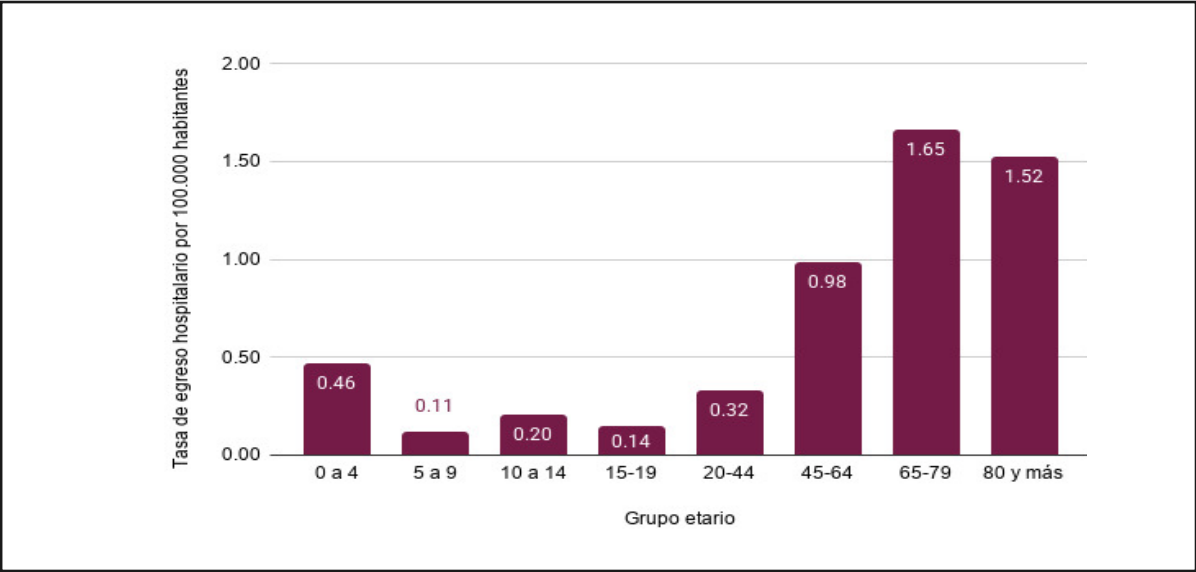


Figura 2: Tasa de egreso hospitalario por MCHO entre los años 2021-2024 según grupo etario en Chile.

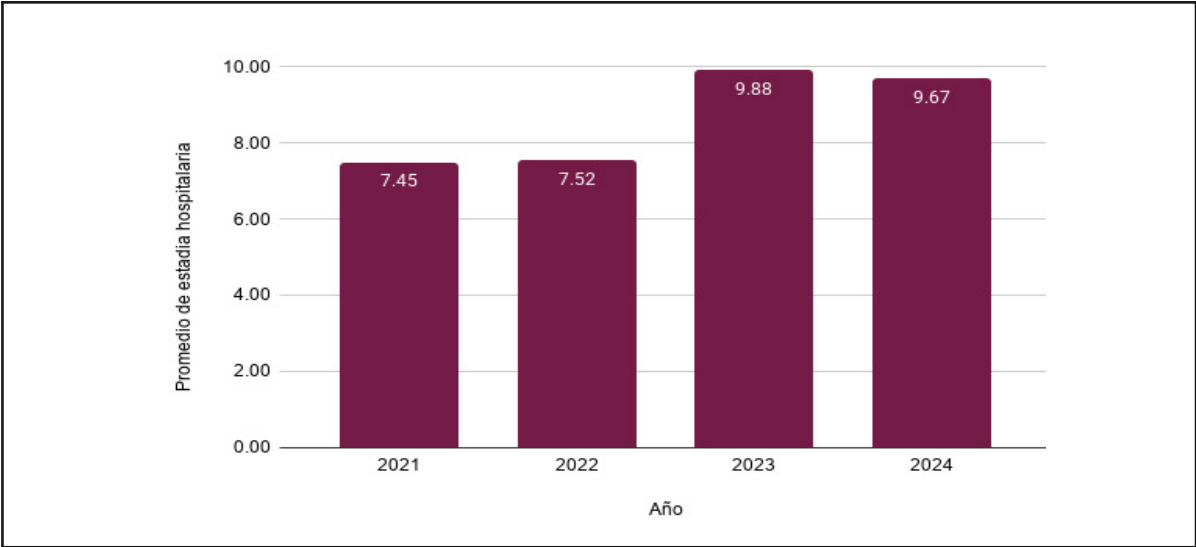


Figura 3: Promedio de días de estadía hospitalaria por MCHO entre los años 2021-2024 en Chile.

Discusión

Los resultados observados muestran una tendencia al aumento de la TEH por miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) en Chile durante el periodo 2021-2024 con diferencias según sexo y grupo etario, por lo que es necesario analizar los factores que pueden estar influyendo en estos cambios.

La tasa de egreso hospitalario (TEH) por miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) observada en Chile durante el periodo estudiado se encuentra dentro del rango esperado para una enfermedad considerada poco frecuente, pero clínicamente relevante. Su incremento progresivo a lo largo de los años podría explicarse tanto por un mayor acceso a estudios imagenológicos y a la confirmación diagnóstica, como por un aumento en la conciencia clínica y en la capacidad de pesquisa de la patología en centros hospitalarios. Esto concuerda con lo reportado en la literatura internacional, donde la prevalencia estimada alcanza 1:500 adultos y tiende a aumentar con el envejecimiento poblacional y la implementación de programas de pesquisa más sistemática^{2,3,4}.

En el contexto de Chile, han ocurrido cambios en la producción de la red asistencial y egresos hospitalarios⁹, además ha habido mejoras en cuanto al acceso a evaluaciones cardiológicas en distintas regiones del país^{10,11,12}, incluyendo operativos de salud e implementación de equipamiento diagnóstico como ecocardiógrafos, lo cual, en conjunto, puede contribuir a una mayor pesquisa de patologías cardiovasculares que en años anteriores no se diagnosticaban frecuentemente.

Respecto a las diferencias por sexo, se identificó una mayor TEH en mujeres en comparación con hombres. Si bien la MCHO es considerada una enfermedad que afecta a ambos sexos de manera similar^{2,3,4}, estudios recientes han demostrado que las mujeres suelen presentar un diagnóstico más tardío y una mayor carga sintomática al momento de la pesquisa, lo que se asocia con una evolución clínica más compleja y, por ende, con una mayor probabilidad de hospitalización^{1,5,6}. Esta diferencia de género también puede estar influida por factores de sesgo en la derivación, barreras de acceso o por diferencias en la expresión genética y fisiopatológica de la enfermedad.

Al analizar la distribución por grupos etarios, se observó un predominio en pacientes mayores de 65 años, lo que se alinea con la literatura que describe la expresión dependiente de la edad de varias mutaciones sarcoméricas asociadas a la enfermedad, así como con

la mayor carga de comorbilidades cardiovasculares en edades avanzadas^{3,4}. La mayor frecuencia de hospitalizaciones en este grupo podría deberse a la confluencia de la obstrucción del tracto de salida con otros factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión, fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca, los cuales aumentan la probabilidad de descompensación clínica y egreso hospitalario^{2,5}. En contraste, las menores tasas en grupos pediátricos y adolescentes pueden explicarse tanto por la baja prevalencia en etapas tempranas, como por la dificultad diagnóstica en ausencia de síntomas específicos o estudios de tamizaje sistemático.

El promedio de estadía hospitalaria observado (8,83 días) es consistente con lo esperado en patologías cardiovasculares que requieren estabilización clínica, optimización farmacológica y, en algunos casos, procedimientos invasivos. Reportes internacionales sugieren que la necesidad de hospitalización prolongada en MCHO está fuertemente vinculada a complicaciones como insuficiencia cardíaca aguda, arritmias o necesidad de intervención quirúrgica^{2,6}. El alza del promedio en 2023 podría hipotetizar como reflejo de un mayor número de procedimientos complejos, como miectomía septal o implante de dispositivos, o bien por limitaciones en la rotación de camas críticas tras la pandemia de COVID-19, lo cual prolongó la estadía en determinados servicios.

Un aspecto a destacar es la potencial influencia del acceso desigual a nuevas terapias, como los inhibidores de la miosina (mavacamten, aficamten), que han demostrado reducción del gradiente obstructivo y mejoría funcional^{7,8}. La limitada disponibilidad de estos fármacos en Chile durante el periodo estudiado puede haber condicionado una mayor dependencia de la hospitalización para control sintomático, en contraste con países donde estas terapias ya están incorporadas al arsenal clínico.

Entre las fortalezas del presente análisis destaca la representatividad nacional, al basarse en egresos hospitalarios de un periodo completo de cuatro años, lo que otorga una visión panorámica del impacto de la MCHO en el sistema de salud chileno. Sin embargo, también existen limitaciones: la utilización de datos poblacionales proyectados a partir del censo 2017 puede subestimar o sobreestimar las tasas reales, y la ausencia de información clínica individualizada (como gravedad de la obstrucción, presencia de comorbilidades o acceso a terapias avanzadas) impide un análisis más profundo

de factores pronósticos. Otra limitación relevante en este estudio es la probabilidad de que existan errores humanos en el registro clínico como errores en el diagnóstico, en la codificación de diagnósticos según CIE-10 (Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª Revisión) o en la escritura de las fichas clínicas, los cuales no están bajo nuestro control y pueden influir en la precisión de los datos.

Conclusión

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva constituye un motivo de egreso hospitalario creciente en Chile, con mayor impacto en mujeres y en pacientes mayores de 65 años, y con estadías hospitalarias prolongadas que reflejan la complejidad de su manejo. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de fortalecer la pesquisa precoz, mejorar el acceso a terapias avanzadas y fomentar estudios poblacionales que permitan dimensionar de manera más precisa la carga de esta enfermedad. A futuro, incorporar nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas, junto con programas de educación y seguimiento especializado, podría reducir la morbilidad y la demanda hospitalaria asociada a la MCHO.

Referencias

1. Sikand N, Stendahl J, Sen S, Lampert R, Day S. Current management of hypertrophic cardiomyopathy. *BMJ*. 2025; 389: e077274. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2023-07727>
2. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR guideline for the management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A report of the American heart association/American college of cardiology joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2024; 149(23): e1239-e1311. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>
3. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2022; 79(4): 372-389. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.002>
4. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res*. 2017; 121(7): 749-770. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311059>
5. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Management of hypertrophic cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2022; 79(4): 390-414. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.021>
6. Möbius-Winkler MN, Laufs U, Lenk K. The diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Dtsch Arztebl Int*. 2024; 121(24): 805-11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.m2024.0196>
7. Norambuena F, Jalil J. Nuevos tratamientos farmacológicos para la miocardiopatía hipertrófica: foco en inhibidores de miosina. *Rev Chil Cardiol*. 2024; 43(1): 55-63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0718>
8. Braunwald E, Saberi S, Abraham TP, Elliott PM, Olivetto I. Mavacamten: a first-in-class myosin inhibitor for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2023; 44(44): 4622-4633. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad637>
9. Ministerio de Salud, Chile. Red Asistencial presenta un aumento significativo en la producción de servicios durante el 2024. Santiago: Ministerio de Salud; 2025. [citado 2025 Oct 6]. Disponible en: <https://cienciaysalud.cl/2025/01/07/red-asistencial-presenta-un-aumento-significativo-en-la-produccion-deservicios-durante-el2024/>
10. Gobierno Regional de Los Ríos. Programa de reducción de lista de espera: atención cardiología ecocardiogramas en Valdivia. Los Ríos: Gobierno Regional de Los Ríos. 2023; [citado 2025 Oct 6]. Disponible en: <https://www.goredelosrios.cl/index.php/11942>
11. Diario Regional Aysén. Atenciones cardiológicas aumentaron en un 23% durante el 2024. Coyhaique: Diario Regional Aysén. 2025. [citado 2025 Oct 6]. Disponible en: <https://www.diarioregionalaysen.cl/noticia/salud/2025/02/atenciones-cardiologicas-aumentaron-en-un23-durante-el-2024>
12. Gobierno Regional de Los Ríos. Hospital Base Valdivia recibirá millonaria reposición de equipos gracias a inversión del Gobierno Regional de Los Ríos. Los Ríos: Gobierno Regional. 2024. [citado 2025 Oct 6]. Disponible en: <https://www.hbvaldivia.cl/portal/index.php/2024/09/12/hospital-base-valdivia-recibra-millonaria-reposicion-de-equipos-gracias-a-inversion-del-Gobierno-Regional-de-Los-Rios/>

Apendicitis aguda con neoplasias malignas apendicular y colónica, incidentales y sincrónicas: Caso clínico

Acute appendicitis with incidental and synchronous appendicular and colonial malignancies: Clinical case

Manuel Grez I^{1,*}. <https://orcid.org/0000-0002-1243-3490>
Valentina Aravena O². <https://orcid.org/0009-0007-4790-6669>
Felipe Chamorro C². <https://orcid.org/0009-0006-4835-6227>

¹Servicio de Cirugía, Hospital de Curicó. Curicó, Chile.

²Facultad de Medicina, Universidad de Talca. Curicó, Chile.

Responsabilidades éticas: Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales. Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

*Correspondencia: Manuel Grez I / magrezster@gmail.com

Declaración de intereses: Conflicto de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

IA. Los autores declaran que no han usado IA en la confección de este trabajo.

Recibido: 06/01/2026.

Aceptado: 17/02/2026.

Resumen

Introducción: La apendicitis aguda (AA) es el cuadro quirúrgico más frecuente de urgencia y ha estado presente a lo largo de la historia mundial. Su estudio anatomopatológico puede mostrar un cáncer incidental. **Caso Clínico:** Hombre de cincuenta años a quien se le realizó apendicectomía laparoscópica de urgencia por AA inicial. Su biopsia mostró en forma incidental un adenocarcinoma y posteriormente una colonoscopia mostró un adenocarcinoma de colon transverso. Ingresado al programa Garantías Explícitas de Salud (GES) y realizándose precozmente extirpación tumoral a través de hemicolectomía. **Discusión:** El sincronismo entre la AA, el cáncer de apéndice y de colon es raro e infrecuente. Debido al programa GES se pudo realizar el estudio y tratamiento con prioridad y celeridad. **Conclusión:** Gracias a que el paciente sufrió una AA se pudo descubrir y tratar dos cánceres incidentales y sincrónicos de apéndice cecal y colon.

Palabras clave: Apendicitis aguda; Cáncer apendicular; Cáncer de colon; Cáncer incidental.

Abstract

Introduction: Acute appendicitis (AA) is the most frequent emergency surgical condition and has been present throughout world history. Its histopathological study may reveal incidental cancer. **Clinical Case:** A fifty-year-old man underwent emergency laparoscopic appendectomy for early-stage AA. His biopsy incidentally revealed an adenocarcinoma, and subsequently, a colonoscopy showed an adenocarcinoma of the transverse colon. He was admitted to the Explicit Health Guarantees (GES) program, and tumor removal was promptly performed via hemicolectomy. **Discussion:** Synchronicity between AA, appendiceal cancer, and colon cancer is rare and infrequent. Due to the GES program, the evaluation and treatment were performed with priority and speed. **Conclusion:** Thanks to the patient suffering from AA, two incidental and synchronous cancers of the cecal appendix and colon were discovered and treated.

Keywords: Acute appendicitis, Appendiceal cancer, Colon cancer, Incidental cancer.

Introducción

La AA es una de las principales causas de dolor abdominal agudo por el cual los pacientes acuden a los servicios de urgencias (SU)¹. Young² la describe como un proceso inflamatorio agudo y causa común de dolor abdominal, destacando importantes hitos mundiales en su historia como son; la primera apendicectomía por este cuadro realizada por Amyand en 1735, Reginald Fritz quién en 1886 como profesor de Anatomía Patológica (AP) insistió sobre su rápido diagnóstico y tratamiento, McBurney quién en 1899 describió el sitio exacto donde exponer el apéndice para resecarlo y Semn quién en 1981 fue el primero en realizar una apendicectomía laparoscópica. Llanos³ complementando esta información indica que anteriormente esta patología solía llamársele “cólico miserere” y que la primera apendicectomía chilena fue realizada por el profesor Ventura Carvallo en el año 1896.

Tejada⁴ en el año 1951 destacaba la importancia del estudio histológico en su diagnóstico, aunque sin referirse en su tesis al Cáncer Apendicular, ya que aún no se le consideraba. Por otro lado, es importante tener en cuenta que la World Cancer Research Fund⁵ indica que el cáncer colorrectal es el tercer tipo de cáncer más común en el mundo y representa el 10% de todos los casos. Roh⁶ en un análisis de 2.338 pacientes sometidos a una Tomografía por Emisión de Positrones/ Tomografía Computarizada (PET/CT), sin sospecha inicial de cáncer colorrectal mostró captación focal de medio de contraste (Fluorodesoxiglucosa) en el colon en el 2.1% de los casos, de los cuales, el 16% resultó ser adenocarcinoma, lo que representó en este estudio una incidencia total del 0.3% de cáncer colorrectal incidental.

Reportamos el caso clínico de un paciente cuya biopsia apendicular informó en forma incidental, un adenocarcinoma y en el estudio complementario, se encontró otro adenocarcinoma sincrónico de colon.

Caso Clínico

Hombre de cincuenta años de edad, previamente sano, consultó a nuestro SU siendo diagnosticado una AA, sospechada tras la evaluación clínica y confirmada mediante Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen y pelvis con contraste cuyas imágenes radiológicas sugirieron una AA sin signos de complicación. Se realizó apendicectomía laparoscópica, evolucionando favorablemente y siendo dado de alta

al día siguiente en buenas condiciones. Fue evaluado en nuestro policlínico de cirugía al mes siguiente con el resultado de la biopsia, que confirmó el diagnóstico de AA (Figura 1) y además mostró incidentalmente un adenocarcinoma apendicular de bajo grado sin invasión (Figura 2). Se ingresó prontamente al programa GES para completar el estudio de diseminación y tratamiento. Colonoscopia larga mostró un tumor de colon transverso cuya biopsia confirmó la presencia de adenocarcinoma de colon, también incidentalmente (Figura 3). Realizándose extirpación del tumor de colon transverso mediante laparotomía media supraumbilical (Figura 4) cuya biopsia ratificó el diagnóstico (Figura 5).

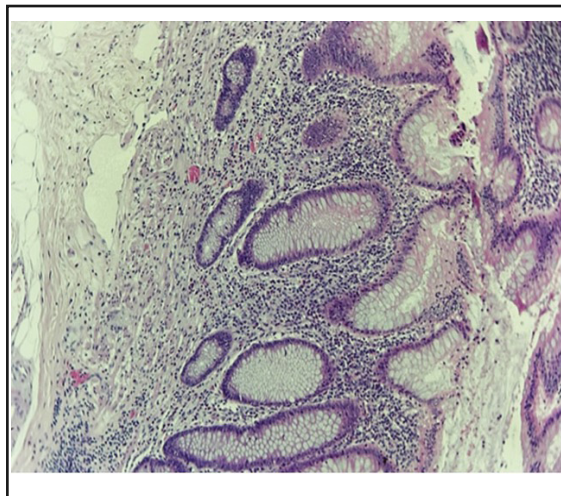


Figura 1: Microfotografía de preparación histológica de apéndice cecal, con tinción hematoxilina-eosina (HE), con aumento 10X donde se observa inflamación transmural con infiltración por abundantes neutrófilos, congestión vascular. Compatible con AA inicial.



Figura 2: Microfotografía donde se observa proliferación glandular atípica a nivel mucoso (encerrado en círculo) con tinción H-E, en aumento 10X. En el cuadrante inferior derecho se observa anastomosis glandular, pseudoestratificación nuclear, pleomorfismo celular, hiperchromasia y figuras mitóticas correspondientes con adenocarcinoma. Aumento 40X.



Figura 4: Macrofotografía de colectomía abierta de trozo de colon transverso resecado con tumor, por su borde antimesentérico con zona estenótica tumoral separada con pinza.

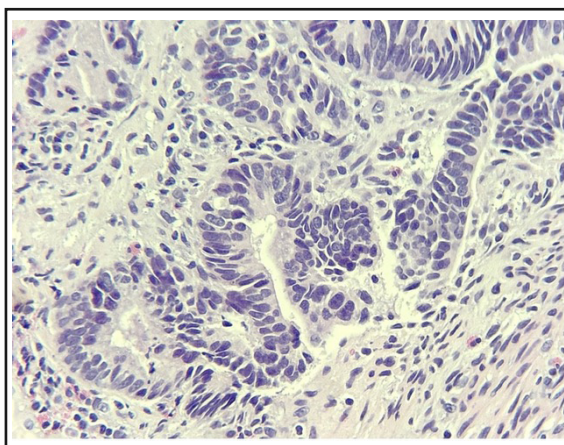


Figura 3: Microfotografía de biopsia endoscópica tomada en colonoscopia diagnóstica con tinción H-E, donde se observa proliferación glandular atípica con pseudoestratificación nuclear, pleomorfismo celular, hiperchromasia y figuras mitóticas correspondientes con adenocarcinoma. Aumento 40X.

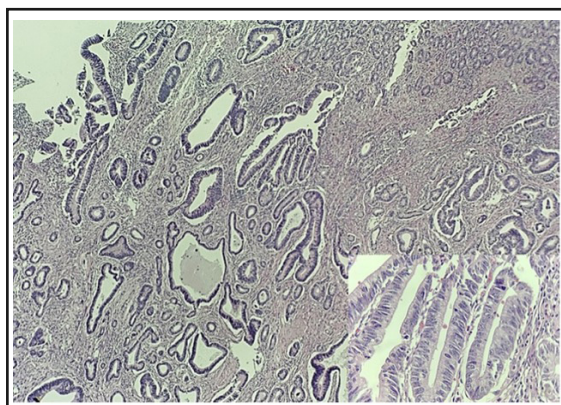


Figura 5: Microfotografía con tinción H-E, a 5X de aumento, donde se observa transición de la mucosa colónica habitual en el borde superior derecho y cambio abrupto hacia la izquierda y en profundidad por adenocarcinoma. En el cuadrante inferior derecho con mayor aumento de 40X, se muestra adenocarcinoma, bien diferenciado. (Similar al tomado por biopsia en colonoscopia de figura n°3).

Discusión

Siendo la AA una de las principales causas por la cual los pacientes acuden a los SU, algunas series describen que aproximadamente el 6% a 7% de la población sufrirá de este cuadro a lo largo de su vida, tal como el paciente reportado, quien ingresó al SU con un dolor abdominal difuso en el cuadrante inferior derecho, acompañado de anorexia, náuseas y vómitos de pocas horas de evolución; lo que sugería una AA inicial. Haber solicitado una TAC, fue una conducta adecuada y validada internacionalmente como respaldo Rud⁷. Actualmente frente al cuadro de AA, la indicación es la extirpación del apéndice, vía laparoscópica como respaldan los reportes de Saade⁸ y Vallejos⁹, siendo el estudio anatomopatológico indispensable para confirmar el diagnóstico y ver tanto la correlación clínica patológica, como muestra el reporte de Kulikoff¹⁰, así como la presencia de neoplasias incidentales como señalan los reportes de Álvarez-Álvarez¹¹, Butte¹² y Grez¹³. Además, de manera excepcional como indica el reporte de Chancafe¹⁴ puede existir la posibilidad de encontrar de manera incidental, un cáncer apendicular (CA) y/o colónico.

Habiendo destacado la importancia de este estudio, se debe considerar que, a pesar de existir la cirugía chilena desde antaño, no siempre se pudo contar con él, especialmente en las provincias. Solo hace treinta y cinco años nuestro hospital provincial cuenta con un servicio de AP para procesar las biopsias post quirúrgicas. Esto fue posible gracias a la pionera, entusiasta e incomprensida labor del joven anatomopatólogo Dr. Rodrigo Prado A., quien arribó a nuestro hospital como post becado del hospital San Juan de Santiago, capacitado y asesorado por su profesora, la primera Maestra de AP chilena, Dra. Virginia Martínez Corta (Q.E.P.D.) para organizar el primer Servicio de AP, partiendo con un rudimentario microscopio y microtomo, consiguiendo que le fueran enviadas todas las apéndices extirpadas por AA solo cuando logró demostrar a la Dirección de nuestro hospital la presencia de CA incidentales, similares al caso que ahora reportamos.

El paciente reportado en este estudio corrió con la buena fortuna, gracias al estudio AP de la pieza extraída, de la existencia de un silente e incidental CA, situación que según reporta Zamorano¹⁵ es un cuadro extremadamente infrecuente, representando de un 0,2% a 0,5% de todos los tumores de origen gastrointestinal y un 0,9% a 1,4% de las apendicectomías debido a un

cuadro apendicular agudo, mientras que Venturelli¹⁶ describe una incidencia que va en el orden del 0.28% de todas las AA, mientras que Guerrero-Macías¹⁷ o Álvarez-Álvarez¹¹ reportan incidencias que bordean el 1-2%. Pero esta relación entre AA y CA no resulta bidireccional, ya que según datos del mismo Guerrero-Macías¹⁷, más del 50% de las neoplasias apendiculares se van a presentar como un cuadro de AA, a diferencia del porcentaje comentado anteriormente de cuadros de cáncer en AA. Por tanto, cuando se logre establecer el diagnóstico de CA en una biopsia diferida de la pieza extraída, que en un comienzo se realizó solamente pensando en un cuadro de AA, es a lo que vamos a llamar CA incidental. Así mismo, como se comentó, la posibilidad de encontrar patologías incidentales como las neoplasias en la biopsia es baja. Pero dentro de este pequeño porcentaje Álvarez-Álvarez¹¹ reporta que 6.242 pacientes en una revisión de diez años del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", el 90.47% fueron benignas (neuroma y adenoma) y sólo el 9.53% fueron de naturaleza maligna (adenocarcinoma y carcinoide). En Chile, Venturelli¹⁶ reporta 6.093 apendicectomías en pacientes del Hospital Base de Osorno donde se encontró cáncer en el 0,28% (17 pacientes) de los casos, de los cuales 11 (64%) fueron carcinoides, 5 (29%) adenocarcinomas y 1 (6%) resultó ser linfoma no Hodgkin. Actualmente Osueni¹⁸ sugiere que la extirpación quirúrgica es el pilar del tratamiento para los cánceres del apéndice; tratamiento que desde un inicio ya fue realizado en el paciente reportado. Algunos casos más avanzados de CA que cuenten con metástasis a distancia pueden no ser quirúrgicamente resecables. En cuanto a los tumores carcinoides, los más comunes según series nacionales, está indicada la apendicectomía si miden menos de 1 cm, lesiones mayores a 2 cm requieren de hemicolectomía derecha y en el caso de tumores entre 1 a 2 cm su manejo va a depender de factores como la invasión y márgenes. Sin embargo, el adenocarcinoma apendicular, debido a su agresividad y patrón de diseminación, debe manejarse siempre con hemicolectomía derecha para asegurar una correcta limpieza oncológica, como respaldan los reportes^{15,18,19}.

Debido al informe AP del apéndice junto a un CA en el paciente reportado, se comenzó el estudio de etapificación correspondiente cubierto por el programa GES²⁰. Es importante destacar que, si bien el adenocarcinoma apendicular es una entidad infrecuente y distinta al cáncer de colon clásico, al

tratarse histológicamente de un adenocarcinoma, las guías internacionales recomiendan un manejo homólogo al del cáncer de colon derecho. Esta similitud biológica y necesidad de un manejo oncológico oportuno justifican su ingreso administrativo bajo el alero de la garantía GES de “Cáncer Colorrectal para personas de 15 años o más”²¹, permitiendo priorizar el estudio de etapificación. Gracias a esto se realizó una colonoscopia larga, donde se encontró además una neoplasia colónica incidental.

Actualmente para su tratamiento estudios nacionales como el de Ríos²² describe la resección quirúrgica del tumor primario vía cirugía laparoscópica como el tratamiento estándar en Chile desde finales de los años 90, método ampliamente respaldado por sus buenos resultados. No obstante, en este caso clínico se optó por una laparotomía. Esta decisión se fundamentó en la localización del segundo tumor en el colon transversal y la necesidad de una resección oncológica extendida debido a la sincronía tumoral. Tal como establecen las guías clínicas de la NCCN²³, la resección abierta se mantiene como un estándar de seguridad aceptado cuando la anatomía es compleja o se requiere una disección extensa que podría verse comprometida por vía laparoscópica en el colon transversal, en este caso presentado el motivo era el segundo señalado. Cabe destacar que aproximadamente el 20% de los pacientes van a presentar metástasis hepáticas al momento del diagnóstico, siendo la resección completa de estas metástasis el único tratamiento efectivo, mientras que en etapas más avanzadas como son la etapa II y III, la quimioterapia adyuvante ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia²⁴.

Conclusión

El paciente que reportamos fue adecuadamente manejado con una doble buena fortuna para él, ya que gracias a haber sufrido una AA fue apendicectomizado de urgencia donde pudo ser pesquisado en la biopsia, de forma incidental, un adenocarcinoma y por haber procedido de inmediato a su estudio, gracias al GES, se pudo pesquisar la presencia de un adenocarcinoma sincrónico.

Referencias

- González R, Pérez M, Rodríguez L. Apendicitis aguda: diagnóstico y tratamiento. *Prensa Médica Argent.* 2022; 108(9): 423-430. https://prensamedica.com.ar/LPMA_V108_N09_P423.pdf
- Young P. La apendicitis y su historia. *Rev. Méd. Chile.* 2014; 142(5): 667-672. [citado 2025 Jun 03]; Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014000500018&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872014000500018>
- Llanos L Osvaldo. Del cólico miserere a la apendicectomía laparoscópica. *Rev Chil Cir.* 2014; 66(4): 375-380. [citado 2025 mayo 06]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000400015&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000400015>
- Tejada Valenzuela C. Anatomía patológica de las apendicitis: su relación clínico-patológica [tesis de médico y cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de ciencias médicas. 1951. [citado 5 jun 2025]. Disponible en: <https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/1951/019.pdf>
- World Cancer Research Fund. Colorectal cancer statistics. Disponible en: <https://www.wcrf.org/preventing-cancer/cancer-statistics/colorectal-cancer-statistics/>
- Roh SH, Kim MJ, Oh SN, et al. Incidental focal colonic 18F-FDG uptake on PET/CT: the clinical significance and its impact on patient management. *Nuclear Medicine Communications.* 2014; 35(3): 239-245.
- Rud B, Vejborg TS, Rapoport ED, Reitsma JB, Wille-Jørgensen P. Computed tomography for diagnosis of acute appendicitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019; (11): CD009977. Doi:10.1002/14651858.CD009977.pub2
- Saade C RA, Benitez P G, Aponte R ME. Tratamiento laparoscópico en los cuadros de apendicitis aguda. *RFM.* 2005; 28(1): 50-53. [citado 2025 mayo 09]. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692005000100009&lng=es
- Vallejos C. Apendicectomía laparoscópica vs apendicectomía abierta en apendicitis aguda. Experiencia del hospital regional de Coyhaique. *Rev Chil Cir.* 2006; 58(2): 114-121. [citado 2025 mayo 09]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262006000200007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262006000200007>
- Acta de reunión clínica Boris Kulikoff del Amo, Vargas F, Rodríguez C. Correlación clínico-patológica en apendicitis aguda en el Hospital Padre Hurtado publicado el 1 de septiembre de 2002. <http://doi.org/10.5867/medwave.2009.10.4215>
- Álvarez-Álvarez S, González-Pérez LG, Sánchez-Pérez EA, Madrigal-Téllez MA, Hurtado-López LM. Prevalencia de tumores apendiculares en pacientes operados de apendicectomía en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, revisión a 10 años. *Cir Gen.* 2016; 38(1): 7-11. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-00992016000100007&script=sci_arttext
- Butte J, García M; M Javier, Salinas F, Duarte G, Pinedo, M George et al. Tumores del apéndice cecal: análisis anatomoclínico y evaluación de la sobrevida alejada. *Rev Chil Cir.* 2007; 59(3): 217-222. [citado 2025 mayo 08]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262007000300009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262007000300009>
- Greiz M, Carmona Alvarado H, Díaz Zapata J. Hernia de Amyand con apendicitis aguda y tumor carcinoide. *Rev Hispanoam Hernia.* 2020; 8(1): 37-41.

14. Chancafe-Rodríguez, Gil Á, Chávarry-Ysla P. Tumor sincrónico de colon y apéndice. Reporte de caso. *Rev. Cuerpo Med. HNAAA*. 2021; 14(1): 71-74. [citado 2025 Abr 25] Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2227-47312021000100012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.35434/rmhnaaa.2021.141.886>
15. Zamorano D, Quiroz F, Drolett S, Carrasco L. Neoplasias malignas primarias del apéndice cecal: Estudio comparativo entre 2 hospitales regionales. *Rev Chil Cir*. 2014; 66(6): 543-548. [citado 2025 mayo 08] Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000600006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000600006>.
16. Venturelli M, Cáceres P, Meza A, Cárcamo I, Garcés Q, Miranda U. Tumores apendiculares en 6.093 apendicectomías de urgencias: Sobrevida a 5 años. *Rev Chil Cir*. 2010; 62(6): 594-599. Doi:10.4067/S0718-40262010000600009
17. Guerrero-Macias S, Briceño-Morales C, González, F, Puerto P, Burgos R, Millán-Matta C, García-Mora M. neoplasias apendiculares incidentales. *Rev Colomb Cir*. 2022; 37: 298-304. <https://doi.org/10.30944/20117582.1686>
18. Osueni A, Chowdhury YS. Appendix cancer. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatePearls publishing. 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555943/>
19. Fulle C, Castillo R, Moreno L, Orellana G, Cabreras S, Briones N. et al . Análisis de casos de adenocarcinoma apendicular y su manejo en una serie de 10 años en el Hospital Doctor Sótero del Río. *Rev Chil Cir*. 2017; 69(4): 297-301. [citado 2025 abr 25]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262017000400006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchic.2016.12.002>
20. Superintendencia de salud. Garantías explícitas de salud. Disponible en: <https://www.superdesalud.gob.cl/tax-temas-de-orientacion/garantias-explicitas-en-salud-ges-1962/>
21. Ministerio de Salud (CL). Guía de práctica clínica: Cáncer colorrectal en personas de 15 años y más. Santiago: MINSAL. 2018. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-clinica/cancer-colorrectal-en-personas-de-15-anos-y-mas/>
22. Ríos J, Barake M, Arce M, López-Köstner F, Labbé T, Villena J, Becerra S. Situación actual del cáncer de colon en Chile: Una mirada traslacional. *Rev Med Chile*. 2020; 148(6): 858-867. Doi:10.4067/S0034-98872020000600858
23. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Colon Cancer. Version 2.2024. Plymouth Meeting (PA): National Comprehensive Cancer Network. 2024. [citado 8 de enero de 2026]. Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/colon.pdf
24. Mondaca S, Villalón C, Leal JL, Zúñiga Á, Bellolio F, Padilla O, et al. Beneficio de la quimioterapia adyuvante en pacientes con cáncer de colon: cohorte retrospectiva de un hospital clínico universitario. *Rev Med Chile*. 2016; 144(2): 145-151. [cited 2019 Sep 18]. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872016000200001

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho y cirugía mayor ¿es posible?: Caso clínico

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia and major surgery: is it possible? A case reports

Manuel Grez-Ibáñez^{1,*}. <https://orcid.org/0000-0002-1243-3490>
Darwin Veloza-Urrea². <https://orcid.org/0000-0003-1292-2582>
Maryan Melendez-Figueroa³. <https://orcid.org/0009-0003-9386-7278>
Felipe Chamorro-Cáceres⁴. <https://orcid.org/0009-0006-4835-6227>
Valentina Aravena O⁴. <https://orcid.org/0009-0007-4790-6669>

¹Médico Cirujano General, Servicio de Cirugía Hospital de Curicó. Maule, Chile.

²Médico Cardiólogo electrofisiólogo, Servicio de Cardiología y Electrofisiología Hospital de Curicó. Maule, Chile.

³Médico Anestesiólogo, Servicio de Anestesiología, Hospital de Curicó. Maule, Chile.

⁴Interno de Medicina, Universidad de Talca. Maule, Chile.

Responsabilidades éticas: Protección de personas y animales.

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

*Correspondencia: Manuel Grez-I /
magrezster@gmail.com

Declaración de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

IA. Los autores declaran que no han usado IA en la confección de este trabajo.

Recibido: 31/08/2025.

Aceptado: 17/02/2026.

Resumen

Introducción: La Displasia arritmogénica del Ventrículo Derecho (DAVD) es una rara miocardiopatía causante de muerte súbita (MS), siendo ésta a veces su primer síntoma. En nuestro hospital lamentablemente experimentamos la muerte de una paciente en un postoperatorio inmediato por DAVD no diagnosticada. Es fundamental que el cirujano esté familiarizado con esta condición y se asegure de que se haya realizado un estudio y manejo integral antes de llevar a cabo una cirugía mayor.

Caso clínico: Paciente de 70 años con diagnóstico de DAVD y coleditiasis confirmada por ecografía abdominal, quien fue programado para una colecistectomía laparoscópica electiva con colangiografía intraoperatoria (CIO). Previamente, fue evaluado por cardiología electrofisiológica y anestesiología, realizándose una cirugía exitosa. **Discusión:** El estudio, compensación, tratamiento de esta miocardiopatía y el manejo anestésico adecuado en su intraoperatorio es indispensable para lograr una adecuada cirugía sin riesgos. Su desconocimiento y complicaciones intra o postoperatorias, incluyendo la muerte por fibrilación ventricular conlleva una responsabilidad médico legal para el cirujano tratante.

Palabras clave: Anestesia general; Cirugía mayor; Displasia arritmogénica de ventrículo derecho; Muerte súbita; Responsabilidad médico legal.

Abstract

Introduction: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) is a rare cardiomyopathy that causes sudden cardiac death (SCD), which is sometimes its first symptom. Unfortunately, at our hospital, we experienced the death of a patient in the immediate postoperative period due to undiagnosed ARVD. It is essential for the surgeon to be familiar with this condition and ensure a comprehensive evaluation and management have been completed before performing major surgery. **Clinical case:** A 70-year-old patient diagnosed with ARVD and cholelithiasis confirmed by abdominal ultrasound was scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy with intraoperative cholangiography (IOC). He was previously evaluated by cardiology elec-

trophysiology and anesthesiology, and a successful surgery was performed. Discussion: The evaluation, compensation, and treatment of this cardiomyopathy, along with appropriate intraoperative anesthetic management, are essential for a successful surgery without risks to the patient. Ignorance of this condition and the development of intra- or postoperative complications, including death due to ventricular fibrillation, entail medical and legal liability for the treating surgeon.

Keywords: Anesthesia; Arrhythmogenic right ventricular dysplasia; Major surgery; Medicolegal liability; Sudden death.

Introducción

Por haber experimentado en el pabellón quirúrgico la muerte súbita de una paciente en su postoperatorio inmediato por una DAVD no diagnosticada que fue demostrada histológicamente en el miocardio (Figura 1) de la autopsia médico legal y con graves consecuencias judiciales y económicas para el equipo médico y nuestro hospital deseamos reportar esta desconocida y muchas veces silente miocardiopatía.

La DAVD es una miocardiopatía caracterizada por arritmias ventriculares y alteraciones estructurales progresivas del ventrículo derecho, con posible compromiso del izquierdo en fases avanzadas y que generalmente se hereda de forma autosómica dominante¹. Esta enfermedad se caracteriza por una sustitución progresiva del miocardio por tejido adiposo o fibroadiposo (Figura 1), lo que genera un sustrato arritmico que puede manifestarse desde extrasístoles ventriculares hasta taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

Yekben² define la MS como aquella que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de

testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes del deceso. Siendo responsable de hasta el 15–20 % de todas las muertes naturales en adultos. La MS es casi siempre de origen cardíaco, siendo las principales causas según Chugh³ las cardiopatías estructurales como la enfermedad coronaria, la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, que pueden producir arritmias ventriculares malignas.

Los pacientes con DAVD no diagnosticada presentan riesgo elevado de MS, incluso en ausencia de síntomas, y situaciones de estrés como la cirugía mayor y la anestesia general, es por esto que Zipes⁴ recomienda siempre estratificar el riesgo preoperatorio específico en pacientes con antecedentes familiares o hallazgos sospechosos que hagan pensar en esta enfermedad. No diagnosticar ni tomar medidas preventivas en un paciente con factores de riesgo identificables para MS, como la DAVD, constituye una omisión grave del deber médico de cuidado, pudiendo ser considerada negligencia médica, lo que implica una responsabilidad legal y civil que se omite por parte del profesional⁵.

El objetivo de este reporte es subrayar la importancia

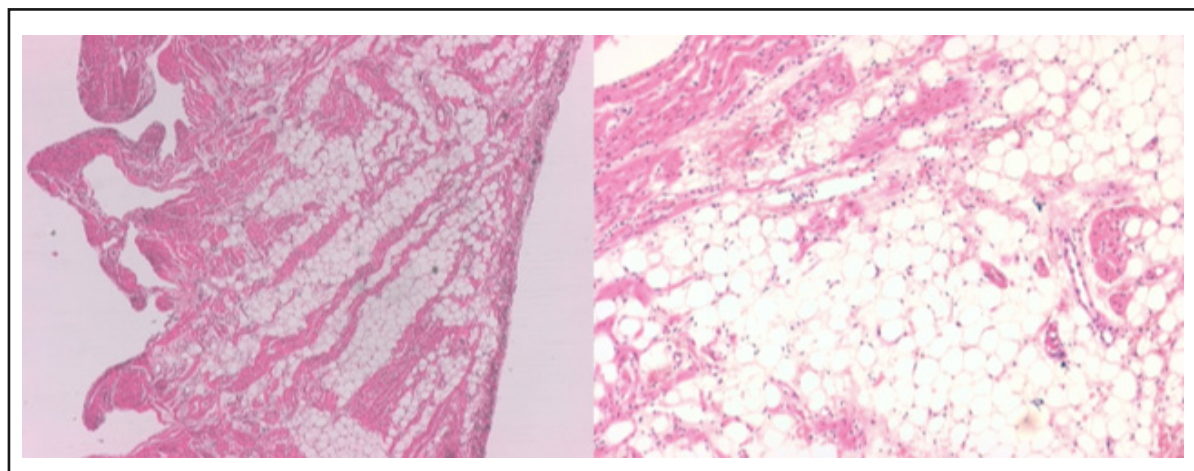


Figura 1: Fotos de anatomía patológica de trozo de pared de ventrículo derecho en paciente con DAVD, con tinción Hematoxilina-eosina A. Aumento 1x. B Aumento 10 X.

de la DAVD como causa rara pero prevenible de MS, mediante un manejo exitoso de un paciente con esta condición llevado a quirófano, condición que requiere alto índice de sospecha clínica, diagnóstico oportuno y manejo adecuado para evitar desenlaces fatales y sus consecuencias legales.

Caso Clínico

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia en tratamiento con Ácido Acetil Salicílico 100 mg/día, Carvedilol 6,25 mg/día, Losartán Potásico 50 mg/día, Gemfibrocilo 1200 mg/día. Con antecedente de DAVD y taquicardia ventricular monomorfa tratada mediante ablación por estudio electrofisiológico y colocación de desfibrilador automático implantable (DAI) bicameral Medtronic en 2001 (Figura 2). Fue evaluado en el policlínico de cirugía por coleditis confirmada por ecografía abdominal, y derivado a anestesiología y cardiología para optimización preoperatoria. Se estudió con electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y holter de arritmias. El electrofisiólogo indicó recambio del generador del DAI debido a agotamiento de batería desde 2022, lo que se realizó en pabellón sin incidentes (Figura 3) obteniendo su pase quirúrgico.

Completando los pases quirúrgicos se programó cirugía para primera hora de la mañana con anestesia previamente preparada y en conocimiento de que paciente era portador de una DAVD, tomando todas las precauciones y dando la anestesia específica, pudiendo llevarse a cabo su cirugía sin contratiempos (Figura

4). Se dejó hospitalizado por doce horas, dándose el alta en buenas condiciones generales. El informe anatomopatológico confirmó diagnóstico de colecistitis crónica y colelitiasis (Figura 5).

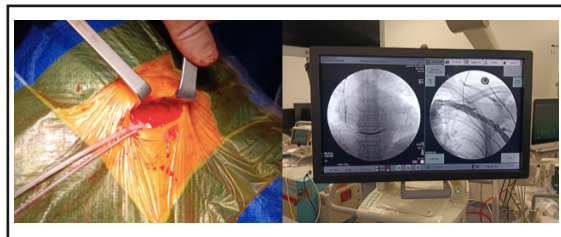


Figura 3: A. Foto de microcirugía realizada para recambio y colocación de desfibrilador por electrofisiólogo. B. Foto de pantalla con uso de radiología donde se verifica adecuada colocación.



Figura 2: A. Antiguo e inactivo desfibrilador automático bicameral implantado en 2001. B. Foto de un desfibrilador moderno colocado actualmente.

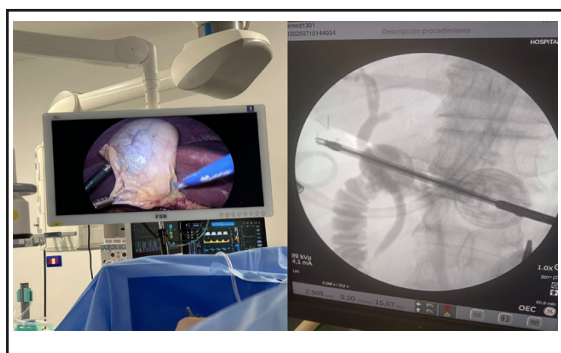


Figura 4: A. Foto de pantalla donde se muestra inicio de disección del triángulo de Calot en colecistectomía laparoscópica. B. Foto de pantalla de equipo de radiología que muestra pinza de Onsen con medio de contraste en vía biliar con buen pasaje a duodeno en de colangiografía

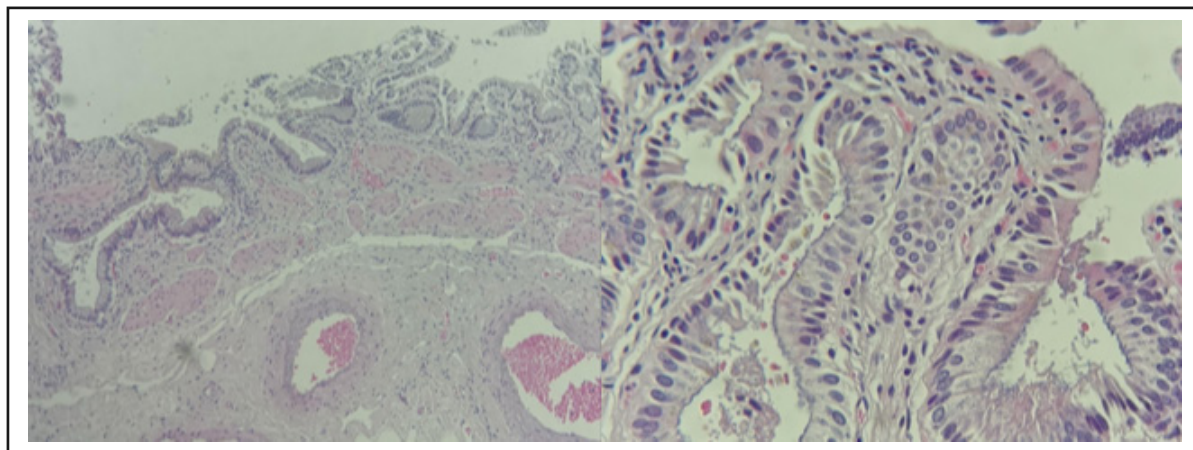


Figura 5: Biopsia de vesícula biliar con tinción de Hematoxilina-Eosina. A. Pared vesicular donde se observa mucosa, lámina propia y capa muscular. 10X. B. Epitelio columnar simple con glándulas mucosas y lámina propia laxa vascularizada. 40X

Discusión

La DAVD es una miocardiopatía genética con alto riesgo de taquicardia ventricular sostenida y muerte súbita. Como señala Corrado⁶ el DAI es la única medida con evidencia sólida que existe hoy en día que ha demostrado reducir la mortalidad en estos pacientes.

En el caso presentado, el paciente contaba con diagnóstico previo y manejo especializado realizado hace más de 20 años en clínica particular, donde se trató mediante fulguración de los focos arritmogénicos e implantación de un DAI. La existencia de antecedentes claros permite actuar con protocolos definidos y establecidos, a diferencia de lo ocurrido en nuestro centro donde se reportó un fallecimiento intraoperatorio de una paciente sin diagnóstico de DAVD1. Este contraste refuerza la importancia de un estudio preoperatorio completo y a su vez, de los respectivos pases tanto cardiológico como anestésico antes de cualquier cirugía no cardíaca en este tipo de pacientes que cuentan con factores de riesgo cardiovasculares evidentes.

El pase cardiológico constó de una evaluación clínica completa donde se realizaron estudios de ecocardiograma transtorácico, electrocardiograma (ECG) y un holter de arritmias. El primero de estos mostró una función ventricular izquierda conservada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de un 55% y un DAI bien posicionado sin complicaciones. Sin embargo, se evidenció hipertrofia septal, dilatación severa de la aurícula izquierda y una leve disfunción

del ventrículo derecho, hallazgos que reflejan un sustrato arritmico que tiene potencial riesgo de producir inestabilidad hemodinámica bajo estrés. El ECG reflejó un ritmo sinusal con un bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, lo que también tiene el potencial riesgo de generar arritmias bajo situaciones de estrés. El holter de arritmias, por su parte, documentó un ritmo sinusal con bradicardia leve y extrasístoles aisladas, lo que confirma un riesgo eléctrico alto, pero sin arritmias complejas activas. Además, gracias a la evaluación por cardiología se pudo detectar que el DAI se encontraba inactivo y fue reemplazado en pabellón sin incidentes. En conjunto y luego de los estudios realizados por cardiología el paciente llegó a su cirugía con una estabilidad funcional global, aunque con cierta susceptibilidad arritmica que exigió una planificación multidisciplinaria rigurosa.

Desde el punto de vista del pase anestésico, la planificación fue la clave: Partiendo por programar la cirugía a primera hora del día, con un equipo preparado y en conocimiento del caso. El plan consistió en dar una anestesia general balanceada, con bolo de sulfato de magnesio de 1,25 g. y luego infusión continua de 10 mg/kg/h como parte de la analgesia multimodal y prevención de arritmias, ya que como comenta Ahn⁷ esta medida ha demostrado reducir significativamente la incidencia de arritmias postoperatorias tras cirugía. La inducción se realizó con propofol guiado por índice bispectral (BIS), remifentanilo por infusión

controlada por objetivo y bromuro de rocuroonio a 0,6 mg/kg como bloqueador neuromuscular, ya que esto permite alcanzar niveles profundos de sedación de forma controlada como señala Kuo⁸, utilizando sevoflurano en mantenimiento con concentración alveolar mínima de 0,7-0,8% y un BIS entre 40-50. Se evitó hipovolemia y taquicardia mediante una hidratación cuidadosa⁹, dada la presencia de hipertrofia septal, para así evitar el riesgo de movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Se desactivó temporalmente el modo desfibrilador del DAI, mediante el uso de un desfibrilador externo y evitando superar una presión intraabdominal de 12 mmHg, lo que se encuentra dentro de las recomendaciones actuales sobre el uso de neumoperitoneo que hablan de usar la menor presión posible, habitualmente 8–12 mmHg^{10,11} y con la necesidad de contar con disponibilidad inmediata de desfibrilación en pacientes portadores de DAI que se someterán a procedimientos quirúrgicos^{12,13}. Durante el procedimiento se administró analgesia multimodal con metadona 0,05 mg/kg, dipirona 1 g y paracetamol 1 g, además de profilaxis con omeprazol 40 mg, dexametasona 8 mg. y ondansetrón 8 mg. Blaskovics¹⁴ advierte que la respuesta al estrés quirúrgico y los efectos de la anestesia generan un medio proarrítmico, lo que obliga a una selección cuidadosa de fármacos y estrategias de monitoreo. Finalizada la cirugía, se reactivó el DAI (Figura 6) y se revirtió el bloqueo neuromuscular con sugammadex, logrando un despertar

adecuado con una extubación exitosa. El paciente permaneció estable en su recuperación, sin dolor (con EVA 0/10), sin cambios electrocardiográficos ni respiratorios, y con una $SpO_2 > 95\%$ en todo momento. Fue hospitalizado por 12 horas y dado de alta en buenas condiciones generales, sin incidentes.

Más allá de nuestra experiencia con este caso, estudios como los de Blaskovics¹⁴ y Ohyama¹⁵ muestran que la cirugía mayor es posible y segura en pacientes con DAVD portadores de DAI siempre que se cumplan tres pilares: I. Preparación multidisciplinaria que se base en una evaluación cardiológica y anestésica completa, definición de riesgos eléctricos y hemodinámicos, y pase formal antes del quirófano. II. Manejo intraoperatorio basado en una interrogación y eventual reprogramación del DAI, disponibilidad inmediata de desfibrilador externo, monitorización continua y estrategias anestésicas personalizadas. III. Una estrategia de cuidado postoperatorio que conste de vigilancia en unidad monitorizada, control de dolor, balance hemodinámico e hidroelectrolítico estricto, y prevención de arritmias malignas.

Este caso subraya la responsabilidad del cirujano de identificar pacientes con riesgo cardiovascular oculto y activar protocolos de protección multidisciplinaria. La cirugía mayor en pacientes con DAVD y DAI es posible, pero sólo bajo una planificación rigurosa, con un equipo coordinado y bajo el cumplimiento estricto de medidas perioperatorias de seguridad.

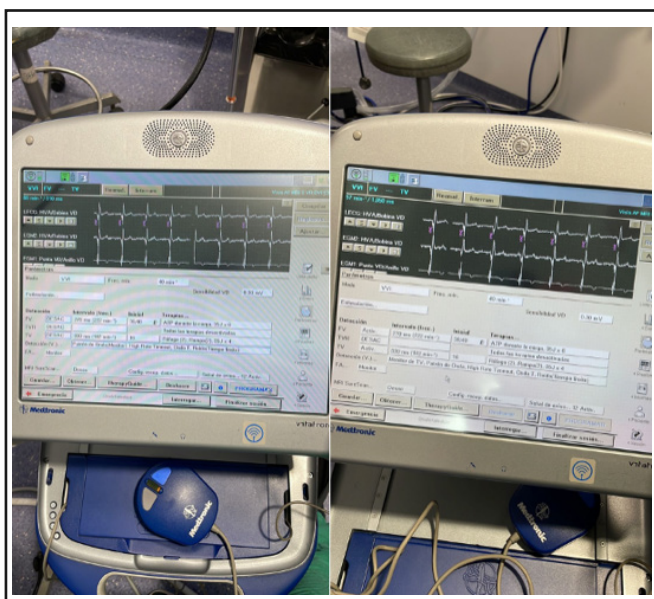


Figura 6: Foto dispositivo externo para activar desfibrilador a través de uso de un imán que se visualiza como comando de color azul debajo de monitor. A. Inactivado previo de cirugía. B. Activado posterior a cirugía.

Conclusión

Los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho y desfibrilador automático deben ser evaluados cuidadosamente antes de cualquier cirugía, incluso si se encuentran asintomáticos. Es así como gracias a esta evaluación fue posible la detección oportuna de un generador inactivo, disminuyendo el riesgo de un posible evento arritmico letal.

Finalmente, el correcto recambio del dispositivo previo a la cirugía, en conjunto con un plan perioperatorio estructurado, resultó en una intervención segura, subrayando la importancia del abordaje colaborativo entre cirugía, cardiología y anestesiología para garantizar la seguridad y un buen resultado del paciente.

Referencias

1. Grez Ibáñez M, Elías Delgado MA, Bustos Baquerizo V. Muerte súbita cardíaca por displasia arritmogénica del ventrículo derecho en posoperatorio inmediato. *Rev Hispanoam Hernia*. 2023; 11(3): 139-144. Doi:10.20960/rhh.00304
2. Yekben MG, Erbaş O. Sudden death: causes, epidemiology, and associations in cardiology. *Demiroglu Sci Univ Florence Nightingale J Transplant*. 2023; 8(1-2): 41-47. doi:10.5606/dsufnjt.2023.17
3. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: Clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008; 51(3): 213-328.
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(5): e247-346.
5. Cohen IG, Mello MM, Studdert DM. Medical malpractice liability in the age of electronic health records. *N Engl J Med*. 2015; 372(4): 397-399.
6. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2017; 376: 1489-1490.
7. Ahn JH, Kim D, Chung IS, Lee JJ, Lee EK, Jeong JS. Pre-administration of remifentanyl in target-controlled propofol and remifentanyl anesthesia prolongs anesthesia induction in neurosurgical patients: a double-blind randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(3): e14144. DOI:10.1097/MD.00000000000014144
8. Kuo YW, Chen YT, Lieu AS, Tsai YH, Lin CL, Wu CT, et al. Predicting the optimal concentration of remifentanyl for skull pin fixation with hemodynamic and analgesia nociception index monitoring. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 6441. DOI:10.1038/s41598-024-56283-z
9. OpenAnesthesia. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Richmond (VA): OpenAnesthesia; 2023. [citado 2025 Ago 16]. Disponible en: <https://www.openanesthesia.org/keywords/hypertrophic-obstructive-cardiomyopathy/>
10. Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer E, et al. The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2002;16(7): 1121-1143. DOI:10.1007/s00464-001-9166-7
11. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). Guidelines for diagnostic laparoscopy. *Surg Endosc*. 2008; 22(5): 1353-1383. [citado 2025 Ago 16]. Disponible en: <https://www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-diagnostic-laparoscopy/>
12. Apfelbaum JL, Schulman PM, Mahajan A, et al. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: Pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators 2020. *Anesthesiology*. 2020; 132(2): 225-252. DOI:10.1097/ALN.0000000000002821
13. Kim M, Kwon CH. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. *Korean J Anesthesiol*. 2024; 77(3): 183-198. Doi:10.4097/kja.23826
14. Blaskovics I, Valchanov K. Anaesthesia for patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *World J Anesthesiol*. 2016; 5(3): 44-53.
15. Ohyama Y, Hoshijima H, Shimada J. Anesthetic management in a patient with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and an ICD: a case report. *Braz J Anesthesiol*. 2020; 70(3): 302-305.

Hipertiroidismo fetal: Colaboración transdisciplinaria

Fetal hyperthyroidism: Transdisciplinary collaboration

Ruth Matthey Valdés^{1,*}. <https://orcid.org/0009-0003-6244-1426>

Cristóbal Campos Olmedo^{2,6,7}. <https://orcid.org/0009-0002-1407-306X>

Dayana Marin Salazar³. <https://orcid.org/0009-0006-7650-7010>

Patricia Labra Barrios^{4,8}. <https://orcid.org/0009-0007-6184-7749>

Mirta Jara Arcos⁴. <https://orcid.org/0009-0004-4328-5955>

María Fidelia Escobar Silva⁵. <https://orcid.org/0009-0003-5401-5435>

¹Residente de Medicina Interna, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

²Médico Internista. Endocrinólogo Adulto, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

³Médico en Obstetricia y Ginecología, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

⁴Médico Pediatra. Endocrinólogo Infantil, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

⁵Médico Pediatra. Endocrinólogo Infantil, Clínica MET, Talca. Talca, Chile.

⁶Docente Postgrado de Medicina Interna, Universidad Autónoma de Chile. Talca, Chile.

⁷Docente Postgrado de Medicina Interna, Universidad de Talca. Talca, Chile.

⁸Docente Postgrado de Pediatría, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

*Correspondencia: Ruth Matthey Valdés /
dramatthey@gmail.com
1 norte #1951, Talca, Chile.

Declaración de intereses: Sin conflicto de
interés.

Recibido: 02/09/2025.
Aceptado: 11/02/2026.

Resumen

El hipertiroidismo fetal es una condición poco frecuente, se asocia con el antecedente de hipertiroidismo materno y/o terapia con radioyodo. Su diagnóstico se realiza principalmente a través de hallazgos de ecografía obstétrica como bocio fetal, taquicardia, aumento de los movimientos fetales, alteración de la maduración ósea, entre otros. El tratamiento se basa en la administración de drogas antitiroideas a la madre.

Palabras clave: Ecografía obstétrica; Hipertiroidismo fetal; Hipertiroidismo en embarazo; Radioyodo.

Abstract

Fetal Hypertiriodism is a low frequent illness, it is associated with maternal hyperthyroidism and radioiodine therapy. The diagnosis is for obstetric echography with fetal thyroid enlargement, tachycardia, more frequent fetal movement and osteum maturation. The treatment is with antithyroid drugs to the mother.

Keywords: Fetal hyperthyroidism; Hyperthyroidism in pregnancy; Radioiodine; Obstetric ultrasound.

Introducción

Durante el embarazo existe una modificación fisiológica de las hormonas tiroideas maternas: aumento de la producción en un 50%, aumento del 10% del tamaño de la glándula tiroidea materna y aumento del 50% en los requerimientos de yodo. Esta adaptación es una respuesta a las necesidades fetales de tiroxina para el óptimo desarrollo neurocognitivo del feto¹.

La disfunción tiroidea es común en mujeres de edad fértil, no así durante el embarazo. Una de estas condiciones es el hipertiroidismo autoinmune que afecta al 0.2% de los embarazos. En el caso del feto y neonato, entre el 1% - 5% de ellos puede presentar tirotoxicosis y el hipertiroidismo neonatal afecta a 1 de cada 50.000; siendo el bocio fetal el signo más frecuente, con una incidencia de 1 por cada 5.000 nacidos. El desarrollo de esta condición aumenta cuando los niveles de los anticuerpos contra el receptor de tirotropina (TRAb) son mayores a 5 UI/L o están 3 veces sobre el límite superior normal².

En este contexto, se presenta el caso de un hipertiroidismo fetal y revisión del tema.

Caso clínico

Paciente femenina de 31 años, con antecedente médico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow (EGB) tratada inicialmente con thyrozol, finalmente recibe ablación con 20 mCi de Yodo Radiactivo (I-131) 7 meses previo a fecha de última regla del embarazo actual, quedando con hipotiroidismo iatrogénico y usuaria de levotiroxina, adecuadamente suplementada. Antecedentes gineco-obstétricos de G3P2A0, mortineonato de 30 semanas y un recién nacido de término de 37 semanas que nació con hipertiroidismo, ambos en periodo de hipertiroidismo clínico tratado con tionamidas, con TRAb elevado.

Al confirmar su actual embarazo con ecografía obstétrica, se observa: feto único vivo, con biometría normal y edad gestacional de 8+3 semanas. Se realiza control de TSH manteniéndose en meta entre 0,1 a 2 uUI/mL. Durante el embarazo desarrolla preeclampsia, usando metildopa 500 mg cada 8 hrs vo.

Asiste a control prenatal a las 33+2 semanas de embarazo, en ecografía se describe presencia de bocio fetal sin taquicardia (Figura 1). Control de TRAb: 7.3 UI/L (VN < 1.75 UI/L). Se conversa el caso clínico en reunión multidisciplinaria conformada por endocrinología adulto, endocrinología pediátrica y gineco-obstetra. Ante sospecha de hipertiroidismo fetal, se hospitaliza

para monitoreo materno-fetal e iniciar tratamiento con método bloqueo – reemplazo, Levotiroxina y Tiamazol 5 mg cada día vo, se completa una semana de tratamiento, sin efectos adversos para la madre.

Finalmente, a las 35 semanas se realiza una cesárea de urgencia debido a una crisis hipertensiva severa. Exámenes desde el cordón umbilical: TSH 22.20 uUI/mL y TRAb 5.9 UI/L. Control a las 12 hrs de vida: TSH 29.20 uUI/mL. Ecografía cervical de recién nacido a las 48 hrs de vida: sin evidencia de bocio (Figura 2). Permanece hospitalizado en neonatología por 25 días por trastorno deglutorio y posteriormente, egresa con seguimiento ambulatorio en endocrinología pediátrica. En control del mes de vida destaca disminución de TSH (1.98 uUI/mL) y TRAb elevados (1.9 UI/L), pero en disminución.

Discusión

El radioyodo es una terapia médica en que se utiliza yodo-131 como tratamiento del hipertiroidismo. Su uso en personas de edad fértil puede producir cambios en la fertilidad. Diferentes guías clínicas han establecido periodos mínimos de tiempo que deben transcurrir entre el I-131 y un eventual embarazo. La American Thyroid Association recomienda evitar el embarazo 6-12 meses post tratamiento con I-131, la European Thyroid Association sugiere que la concepción se debería posponer al menos 6 meses y la European Association of Nuclear Medicine aconseja postergar en 12 meses la gestación.

Estas recomendaciones en las mujeres tienen por objetivo garantizar la curación del hipertiroidismo, una adecuada corrección del hipotiroidismo iatrogénico y disminución en los niveles de TRAb post I-131, presentan una elevación que puede perdurar hasta un año. En los hombres, la recomendación es retrasar la concepción entre 3-4 meses, para garantizar una adecuada renovación en la producción de espermatozoides y normalización en los niveles séricos de testosterona³.

En caso de que el radioyodo sea dado a la madre de forma inadvertida, los riesgos de daño genético sobre el feto se estiman en 0,005%³. Los riesgos identificados en la asociación de I-131 y gestación son: Aborto espontáneo, muerte fetal, prematuridad, bajo peso al nacer para la edad gestacional, anomalía congénita y muerte durante el primer año de vida⁴. El daño sobre la tiroides fetal es desde la semana 10 de gestación, que es cuando se producen los Simportador Sodio/Iodo en el feto⁵.



Figura 1: Bocio fetal en ecografía obstétrica (flechas).

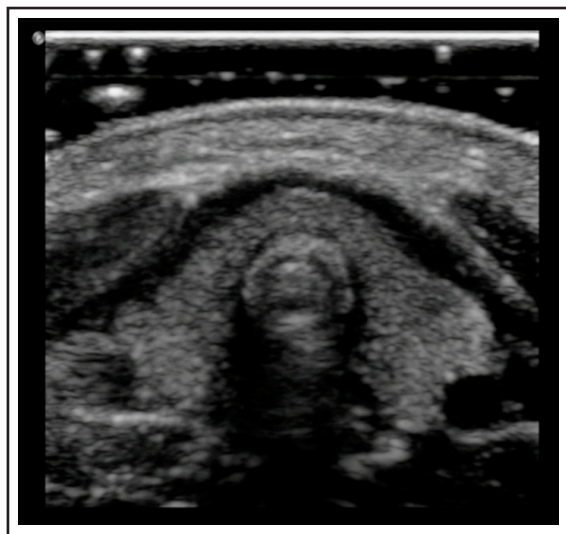


Figura 2: Ecografía tiroidea del neonato a las 48 hrs de nacido.

Fisiopatología

El antecedente materno de hipertiroidismo o exposición a I-131 son factores de riesgo importantes. En la semana 10 de gestación, el feto comenzará la producción de hormonas tiroideas, hasta entonces dependerá completamente de las hormonas tiroideas maternas que atraviesan la placenta. En la semana 20 de embarazo, los receptores de TSH comenzarán a responder al estímulo de TSH y TRAb. De este modo, existe un aumento en la secreción de hormonas tiroideas fetales, que contribuye a un estado de hipertiroidismo intrauterino y luego, postnatal. Los TRAb maternos van a desaparecer de la circulación del feto alrededor del cuarto mes de vida⁵.

Durante la gestación, la concentración fetal de inmunoglobulina de tipo IgG, especialmente de inmunoglobulina estimulante de la tiroides, aumenta progresivamente y alcanza igual nivel que la madre alrededor de la semana 30 de gestación. Por lo tanto, los niveles fetales y maternos coinciden y explican porque el hipertiroidismo fetal se desarrolla en la segunda mitad de la gestación⁵.

Manifestaciones y diagnóstico

Se debe sospechar hipertiroidismo fetal en toda embarazada con antecedente de hipertiroidismo y/o que haya recibido terapia con I-131 durante el último año.

La ecografía obstétrica permite identificar las manifestaciones fetales, las que se recomiendan evaluar desde el segundo trimestre. La más frecuente es el bocio fetal, definido como una circunferencia o diámetro tiroideo mayor al percentil 95 para la edad gestacional⁶. Se identificará como una masa ecogénica cervical anterior de tamaño variable. Utilizando la técnica Doppler es posible orientar si el bocio corresponde a un hipertiroidismo o hipotiroidismo fetal. Un aumento de flujo sanguíneo a nivel central de la glándula tiende a corresponder a un hipertiroidismo fetal.

Es importante documentar el tamaño de la tráquea y del esófago, para descartar obstrucción de alguna de las vías. Otros signos ecográficos son taquicardia fetal, derrame pericárdico, engrosamiento de la pared ventricular, insuficiencia cardíaca, aumento de los movimientos fetales, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y maduración ósea acelerada. Esta última corresponde a la presencia del centro de osificación femoral distal antes de las 31 semanas.

El diagnóstico también se puede realizar mediante procedimientos invasivos como amniocentesis, permite

evaluar los niveles de TSH en el líquido amniótico y así, conocer el metabolismo tiroideo fetal; no refleja la función tiroidea pero sí los cambios dinámicos.

La cordocentesis es el método diagnóstico de referencia, proporciona una medición directa y precisa de los niveles hormonales del feto. Se efectúa con poca frecuencia debido a las complicaciones que ocurren en el 0,5-9,0% de los casos (sangrado fetal, bradicardia, ruptura prematura de membranas y muerte)⁵.

Tratamiento

Un hipertiroidismo fetal no tratado a tiempo y de manera adecuada puede generar RCIU, parto prematuro, muerte intrauterina y deterioro neurológico permanente. Complicaciones durante el parto, el bocio fetal causa hiperextensión de la nuca produciendo distocia y necesidad de cesárea. Asimismo, el bocio fetal puede ocasionar polihidramnios, compresión traqueal y obstrucción de vía aérea con eventual parto prematuro, lo que se traduce en morbilidad. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento es mejorar el pronóstico fetal y neonatal⁵.

El tratamiento consiste en la administración de drogas antitiroideas a la madre. Las opciones terapéuticas son propiltiouracilo (PTU) y metimazol (MMI), más conocida como “bloqueo–reemplazo”.

El PTU inhibe la enzima yoduro peroxidasa, por lo que no se produce la oxidación del anión yoduro a yodo. También será capaz de activar la deionidasa tipo 3, encargada de inactivar periféricamente la T3 en T3r.5 El MMI, por su parte, inhibe la acción de la enzima tiroperoxidasa; en consecuencia, no habrá unión de yodo a tiroglobulina.

La droga de elección en el primer trimestre es PTU, ya que los riesgos teratogénos son menos frecuentes, como malformaciones de la oreja (aurícula accesoria, seno/fístula/quiste preauricular), malformaciones del sistema urinario (riñón unilateral, hidronefrosis congénita), anomalías gastrointestinales (bandas congénitas con mal rotación intestinal) y defectos

cardíacos (situs inversus con dextrocardia)⁷. En Chile se encuentra discontinuado el medicamento, por una alerta del Instituto de Salud Pública de hepatitis fulminante. Por ende, la única opción disponible en nuestro país es MMI, a pesar del registro de efectos de aplasia cutis congénito y otras malformaciones.

La respuesta fetal al tratamiento se evalúa realizando ecografías obstétricas mensuales (al menos) y será evidente por la resolución de la taquicardia fetal y la disminución y/o desaparición del bocio.

En definitiva, el hipertiroidismo fetal es una patología poco frecuente y se requiere de sospecha clínica por parte del equipo tratante para realizar un tamizaje oportuno. Su tratamiento es de manejo multidisciplinario tanto durante la gestación como al momento del parto.

Referencias

1. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017; 27(3): 315-389.
2. Fennell D, Walsh J, Cathcart B, O'Donnell CPF, Hatunic M. Maternal Graves Disease Postthyroidectomy With Fetal Thyrotoxicosis and Goiter. *JCEM Case Rep*. 2024; 2(4): luae060.
3. Ross D. MD. Radioiodine in the treatment of Graves' hyperthyroidism (D. Cooper MD, Ed.). *Up To Date*. 2025.
4. Jérôme-Philippe Garsi. Therapeutic administration of I131 for differentiated thyroid cancer: radiation dose to ovaries and outcome of pregnancies. *Journal Of Nuclear Medicine*. 2008; 49: 845-852.
5. Polak M, Legac I, Vuillard E, Guibourdenche J, Castanet M, Luton D. Congenital hyperthyroidism: the fetus as a patient. *Horm Res*. 2006; 65(5): 235-242.
6. Huel C, Guibourdenche J, Vuillard E, Ouahba J, Piketty M, Oury JF, Luton D. Use of ultrasound to distinguish between fetal hyperthyroidism and hypothyroidism on discovery of a goiter. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009; 33(4): 412-420.
7. Andersen SL, Olsen J, Wu CS, Laurberg P. Severity of birth defects after propylthiouracil exposure in early pregnancy. *Thyroid*. 2014; 24(10): 153315-153340. DOI: 10.1089/thy.2014.0150. Epub 2014. PMID: 24963758; PMCID: PMC4195247.

Toxoplasmosis congénita en recién nacido: Reporte de caso en un hospital regional

Congenital toxoplasmosis in a newborn: Case report in a regional hospital

Luisana Molina Alvarez^{1,3,*}. <https://orcid.org/0009-0000-8354-0966>

Pedro López Castro^{2,3}. <https://orcid.org/0009-0002-1291-1461>

¹Programa de Subespecialidad Médica Neonatología. Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

²Pediatra Infectólogo. Servicio de Infectología Pediátrica. Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

³Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule. Talca, Chile.

*Correspondencia: Luisana Molina Alvarez
/ drluisanam@gmail.com

Declaración de intereses: los autores
declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 10/11/2025.

Aceptado: 11/02/2026.

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis congénita es una infección zoonótica causada por *Toxoplasma gondii*, con elevada morbimortalidad especialmente cuando la primoinfección materna ocurre en etapas tempranas de la gestación. Aunque su presentación clínica es heterogénea, las formas severas con compromiso neurológico y oftalmológico representan un desafío diagnóstico y terapéutico significativo, con secuelas permanentes. En Chile, la ausencia de un programa de tamizaje serológico universal en embarazadas condiciona un diagnóstico frecuentemente tardío. **Objetivo:** Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico de toxoplasmosis congénita, de recién nacido en la Unidad de Neonatología del Hospital Regional de Talca. **Materiales y métodos:** Recién nacido pretérmino de 35 semanas, hijo de madre con diagnóstico antenatal de toxoplasmosis en el tercer trimestre por hallazgos ecográficos graves: ventriculomegalia, ascitis, calcificaciones hepáticas y anemia fetal, se sospecha infección congénita del grupo TORCH, confirmada con serología para toxoplasmosis. Al nacer evoluciona con compromiso neurológico y oftalmológico grave: hidrocefalia, calcificaciones parenquimatosas, leucocoria bilateral y desprendimiento total de retina en el ojo izquierdo. **Resultados:** Recibió tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina, ácido folínico y corticoides sistémicos, requiriendo posteriormente una derivación ventrículo-peritoneal para el manejo de la hidrocefalia. Continúa seguimiento ambulatorio multidisciplinario. **Discusión:** el caso destaca la necesidad de un cribado nacional para embarazadas para detección temprana, prevención de secuelas y optimizar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Coriorretinitis; Hidrocefalia; Recién nacido; Toxoplasmosis congénita; *Toxoplasma gondii*; Tamizaje prenatal.

Abstract

Introduction: Congenital toxoplasmosis is a zoonotic infection caused by *Toxoplasma gondii*, with high morbidity and mortality, especially when the primary maternal infection occurs in the early stages of pregnancy. Although its clinical presentation is heterogeneous, severe forms with neurological and ophthalmological involvement represent a significant diagnostic and therapeutic challenge, with permanent sequelae. In Chile, the absence of a universal serological screening program for pregnant women often leads to delayed diagnosis. **Objective:** Literature review and report of a clinical case of congenital toxoplasmosis in a newborn at the Neonatology Unit of the Talca Regional Hospital. **Materials and methods:** A 35-week preterm newborn, born to a mother with an antenatal diagnosis of toxoplasmosis in the third trimester based on severe ultrasound findings: ventriculomegaly, ascites, hepatic calcifications, and fetal anemia, was suspected of having a congenital TORCH infection, which was confirmed by serology for toxoplasmosis. At birth, the infant presented with severe neurological and ophthalmological compromise: hydrocephalus, parenchymal calcifications, bilateral leukocoria, and total retinal detachment in the left

eye. **Outcomes:** The infant received treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, folinic acid, and systemic corticosteroids, subsequently requiring a ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus management. Multidisciplinary outpatient follow-up continues. **Discussion:** This case highlights the need for a national screening program for pregnant women for early detection, prevention of sequelae, and optimization of the patient's quality of life.

Keywords: Congenital toxoplasmosis; Chorioretinitis; Hydrocephalus; Prenatal screening; Newborn; Toxoplasma gondii.

Introducción

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial, causada por el parásito protozoario intracelular *Toxoplasma gondii*. En individuos inmunocompetentes la infección suele ser asintomática, adquiriendo mayor trascendencia cuando la primoinfección ocurre en el embarazo. La toxoplasmosis congénita (TC) es una infección transmitida verticalmente desde la madre al feto, durante la fase aguda de la infección materna. El riesgo de transmisión y la severidad del daño fetal están inversamente relacionados con la edad gestacional en el momento de la infección materna. Mientras que el riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre, las secuelas más severas, incluyendo aborto espontáneo, muerte fetal o daño neurológico severo, se producen cuando la infección ocurre durante el primer trimestre¹.

La presentación de TC tiene una notable variabilidad, influenciada por factores ambientales, socioeconómicos y sanitarios². Su incidencia global estimada fue de 190.100 casos anuales, con una tasa de 1,5 por cada 1.000 nacidos vivos, con tasas mayores en Sudamérica, Medio Oriente y África. En Europa y Norteamérica presentaron tasas menores asociadas a mejores medidas preventivas³. En Chile, estudios de prevalencia y tamizaje reportaron que durante el 2023 había una incidencia de 1–2 casos por cada 1.000 nacidos vivos (entre 172 y 344 casos)⁴.

Aunque es subclínica en aproximadamente el 75–90% de los recién nacidos infectados, la TC presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas inespecíficas⁵. La tríada clásica de TC consiste en coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales. Sin embargo, esta tríada ocurre en menos del 10% de los casos sintomáticos, lo que hace que su diagnóstico

dependa de un alto índice de sospecha clínica y de la correcta interpretación de las pruebas serológicas y de imagen⁶.

La prevención de secuelas a largo plazo depende de un diagnóstico temprano, así como un tratamiento adecuado con fármacos como pirimetamina y sulfadiazina. La existencia de guías de práctica clínica en varios países latinoamericanos demuestra el esfuerzo por estandarizar el manejo y mejorar los resultados perinatales^{7,8}. No obstante, persisten desafíos relacionados con la adherencia a estas guías, el acceso a pruebas diagnósticas especializadas y la disponibilidad de tratamiento, lo que impacta directamente en el pronóstico de los recién nacidos afectados⁹.

Documentar un caso de TC en la Región del Maule constituye un aporte significativo a la casuística nacional; de igual manera busca sensibilizar a la comunidad médica y a los responsables de políticas sanitarias respecto a la importancia de mantener una vigilancia activa y de optimizar las estrategias de prevención y manejo perinatal.

Presentación del caso

Se trata de hijo de madre de 23 años, primigesta, procedente de Bolivia, con mal control prenatal. A las 29 semanas de gestación se realiza ecografía obstétrica donde pesquisan:

- Ventriculomegalia bilateral
- Múltiples lesiones hiperecogénicas corticales, subcorticales y periventriculares
- Derrame pericárdico
- Ascitis fetal
- Hiperecogenicidad intestinal
- Calcificaciones hepáticas
- Anemia fetal objetivada por técnica Doppler.

Realizan transfusión fetal en Hospital Sotero del Rio. En vista de hallazgos se solicita estudio TORCH con los siguientes resultados:

- IgM toxoplasma Reactivo
- IgG toxoplasma 1.660 U/ml (VR >1)
- Test de avidez IgG toxoplasma: avidez débil
- Reacción en cadena de polimerasa (PCR) para toxoplasma en líquido amniótico positivo.

La madre recibió tratamiento prenatal con cotrimoxazol fuerte, azitromicina y ácido fólico.

La edad gestacional del RN fue de 35 semanas, sexo masculino, nace por cesarea de urgencia por colestasia materna, peso 3050 g, talla 46.5 cm, PC 36.5 cm, APGAR 8-9-9. Al examen físico impresiona macrocefalia y discreto aumento de circunferencia abdominal sin visceromegalias, resto del examen físico dentro de lo normal.

El paciente ingresó con diagnóstico de toxoplasmosis congénita y sospecha de ventriculomegalia, por lo que inició tratamiento con pirimetamina y ácido fólico. A los 6 días de vida se asocia al tratamiento cotrimoxazol, siendo reemplazado por sulfadiazina a los 20 días de vida. Cursó con leucocoria bilateral, desprendimiento total de retina izquierda e hidrocefalia con derivación ventrículo-peritoneal. Debido a las alteraciones neurológicas y oftalmológicas, debe continuar en controles en consulta externa al alta de neonatología.

Exámenes de laboratorio

- IgG toxoplasma 3.431 U/ml
- IgM reactivo
- PCR toxoplasma en LCR positivo
- Glóbulos blancos 5.840

Imagenología

Resonancia magnética de cerebro (05/10/2024) (Figura 1): marcada dilatación de predominio colpocefálico de ambos ventrículos laterales asociado a hiperintensidad patológica de la sustancia blanca supratentorial y presencia de calcificaciones parenquimatosas y periventriculares. Considerar un origen infeccioso perinatal (TORCH).

Ecotomografía transfontanelar (08/10/2024): marcada ventriculomegalia con aumento de volumen de ambos ventrículos laterales, como signos de aplastamiento y disminución del parénquima cerebral.

Tomografía computada de encéfalo (23/11/2024) (Figura 2): hidrocefalia supratentorial. Disminución

en el espesor del parénquima encefálico supratentorial de aspecto secular. Calcificaciones parenquimatosas supratentoriales, probable etiología granulomatosa-secular.

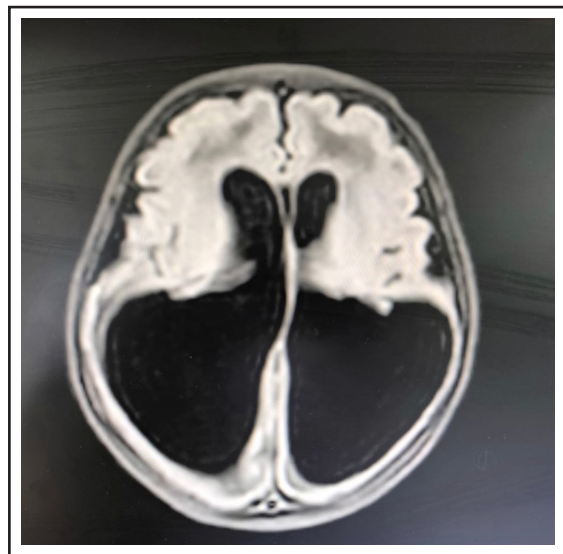


Figura 1: Resonancia magnética se aprecia marcada dilatación de predominio colpocefálico de ambos ventrículos laterales asociado a hiperintensidad patológica supratentorial.

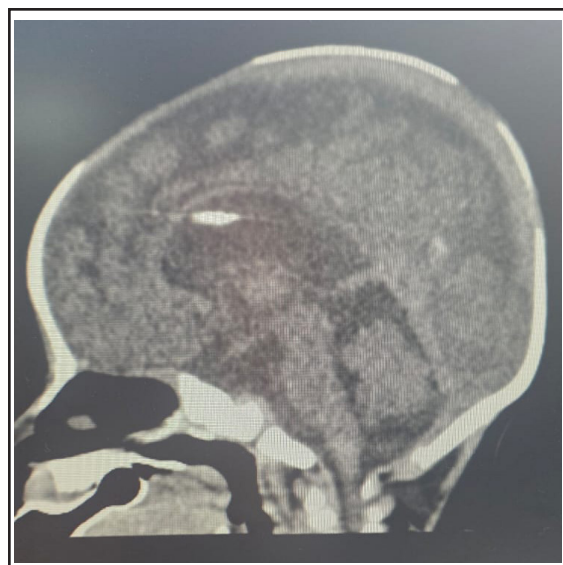


Figura 2: TAC de encéfalo corte sagital se aprecia hidrocefalia supratentorial, con disminución del espesor del parénquima encefálico supratentorial de aspecto secular.

Discusión

El caso clínico presentado documenta una manifestación fenotípica extrema de toxoplasmosis congénita, caracterizada por daño neurológico severo que ejemplifica el máximo potencial teratogénico de *Toxoplasma gondii* durante la neurogénesis fetal¹⁰. Los hallazgos clínico-radiológicos, que excede la tríada clásica de Sabin, se correlacionan con un pronóstico funcional adverso y ofrece un modelo ilustrativo para analizar la fisiopatología de la infección, la limitada eficacia terapéutica una vez establecido el daño y la necesidad de revisar las políticas de salud pública sobre pesquisa de infecciones perinatales en Chile.

La presentación de este neonato se ubica en el extremo más grave del espectro descrito en la literatura internacional. Aunque la tríada completa es infrecuente —afectando a menos del 10% de los recién nacidos sintomáticos⁶—, este paciente mostró además signos de infección prenatal diseminada y sistémica, lo que sugiere una primoinfección materna temprana, probablemente en el primer trimestre, período de máxima vulnerabilidad organogénica y neurológica¹.

El compromiso oftalmológico fue particularmente severo. Más allá de la coriorretinitis, el hallazgo de leucocoria bilateral, sinequias y desprendimiento total de retina en el ojo izquierdo representa daño estructural terminal e irreversible, consecuencia de necrosis retiniana masiva e inflamación vítrea, con resultado de ceguera funcional. En concordancia, la resonancia magnética reveló colpocefalia, atrofia parenquimatosa y calcificaciones difusas, marcadores de destrucción cerebral profunda y prolongada, confirmando el pronóstico neurológico desfavorable¹.

Aun con diagnóstico prenatal y tratamiento materno, el desenlace fue adverso, demostrando que el impacto del manejo depende de una ventana terapéutica estrecha, ya cerrada al momento de la intervención. Fisiopatológicamente, los taquizoítos de *T. gondii* (forma replicativa rápida y móvil del parásito) provocan lisis celular directa y una intensa respuesta inflamatoria. Durante la neurogénesis fetal, esta agresión genera necrosis tisular que el sistema nervioso inmaduro no puede reparar. Las calcificaciones intracraneales representan las cicatrices del tejido destruido, mientras que la hidrocefalia refleja la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo secundaria a la inflamación y gliosis⁹.

Cuando el diagnóstico se establece a partir de anomalías ecográficas severas, el tratamiento prenatal

con pirimetamina y sulfadiazina ya no puede revertir el daño estructural, limitándose a frenar la replicación parasitaria. De modo similar, el tratamiento postnatal cumple un rol principalmente preventivo: erradicar la infección activa, evitar progresión de las lesiones y prevenir reactivaciones de quistes tisulares (bradizoítos), responsables de recurrencias oculares en la infancia y adolescencia. El uso de corticoides, como la prednisona, busca modular la respuesta inflamatoria que agrava el daño ocular y neurológico, sin actuar directamente sobre el parásito.

Este caso constituye un evento centinela que evidencia la vulnerabilidad del enfoque nacional frente a la toxoplasmosis congénita. A diferencia de otros países de la región, Chile carece de un programa universal y sistemático de tamizaje serológico en embarazadas. La estrategia vigente es esencialmente reactiva: la enfermedad se sospecha y diagnostica cuando el daño fetal ya es visible por ecografía. Este modelo contrasta con uno preventivo, basado en la pesquisa serológica desde el primer control prenatal.

Actualmente, no se identifica de manera sistemática a las mujeres seronegativas —aproximadamente el 50% de las embarazadas en Chile—, lo que limita la efectividad de la educación higiénico-dietética (como evitar carne cruda o mal cocida, lavar frutas y verduras y reducir contacto con heces de gato) al desconocerse el grupo susceptible². La seroconversión durante el embarazo suele pasar inadvertida, y el diagnóstico se retrasa hasta el segundo o tercer trimestre, cuando las manifestaciones ecográficas ya reflejan daño orgánico avanzado.

Además, el acceso al diagnóstico depende en gran medida del nivel socioeconómico o del sistema de salud. En el ámbito privado, algunos obstetras solicitan serologías de forma preventiva, mientras que en el sistema público se siguen las normas ministeriales, generando disparidades en la atención, especialmente en poblaciones vulnerables o migrantes¹¹.

El argumento histórico en contra del tamizaje universal se ha centrado en su costo-efectividad y en los posibles falsos positivos de IgM, que pueden inducir ansiedad o intervenciones innecesarias. Sin embargo, este caso pone en evidencia el alto costo humano y económico de la ausencia de pesquisa. Un programa de tamizaje robusto puede basarse en un algoritmo escalonado: una prueba inicial de alta sensibilidad (IgM/IgG), seguida de una prueba confirmatoria de alta especificidad, como el test de avidéz de IgG, para

determinar la temporalidad de la infección y evitar falsos positivos. Aunque su implementación conlleva un costo inicial, este es mínimo comparado con el gasto de por vida asociado al manejo multidisciplinario de un niño con secuelas neurológicas y sensoriales graves, como ceguera, parálisis cerebral o epilepsia.

Estudios económicos —como los de Meltzer et al. (CDC) y Stillwaggon et al.— han demostrado que el tamizaje prenatal para toxoplasmosis es altamente costo-efectivo, incluso en escenarios conservadores y particularmente en regiones con alta endemicidad¹². Cuando se considera el costo humano y familiar, el argumento a favor de la prevención se vuelve incuestionable.

En síntesis, la gravedad excepcional de este caso no debe entenderse como un hecho aislado, sino como la consecuencia previsible de una política sanitaria que no prioriza la prevención proactiva de la toxoplasmosis congénita. Este paciente representa el resultado de una falla sistémica y su historia constituye un llamado urgente a las autoridades sanitarias, sociedades científicas y la comunidad médica para reabrir el debate sobre la implementación de un programa nacional de tamizaje serológico en embarazadas. Invertir en prevención es una decisión ética y económicamente justificable que protege la vida y el potencial de las futuras generaciones.

Referencias

1. Cruz Agudelo Danny BVMRPLCCMSBJLMJGMJGPR. Toxoplasmosis gestacional: desenlaces obstétricos y resultados perinatales en un hospital de referencia en Medellín, Colombia. 2015-2021. Un estudio descriptivo. *Rev Colomb Infectol*. 2023; 27(4): 223-229. <https://doi.org/10.22354/24223794.1150>
2. Zavala-Hoppe, A. N., Piguave-Cacao, R. R., & Ponce-Macias, N. N. Epidemiología y Factores de riesgo de la Toxoplasmosis en los países de Latinoamérica. *MQRInvestigar*. 2025; 9(1): e234. <https://doi.org/10.56048/MQR20225.9.1.2025.e234>
3. Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ*. 2013; 91(7): 501-508. DOI: 10.2471/BLT.12.111732. Epub 2013 May 3. PMID: 23825877; PMCID: PMC3699792.
4. Fernández N, Torres M. Tamizaje de *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas. ¿Es necesaria una estrategia nacional? *Revista Chilena Infectología* 2025; 42 (1): 27-35. DOI: 10.4067/s0716-10182025000100107.
5. Losa A, Carvalho I, Sousa B, et al. Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis: Challenges and Management Outcomes. *Cureus* 2024; 16(1): e52971. DOI: 10.7759/cureus.52971
6. Fernández R, Chu E, Kosmas J. Reporte de Caso: Toxoplasmosis Congénita, consecuencia de una atención materna inadecuada. *Pediatrics Panamá*. 2022; 51 (2) 60-63. DOI: 10.37980/im.journal.rspp.20221901
7. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. Guía Clínica Síndrome TORCH: Enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de infecciones neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2017; 82 (2): 171-211.
8. Bollani L, Auriti C, Achille C, Garofoli F, De Rose DU, Meroni V, Salvatori G and Tzialla C. Congenital Toxoplasmosis: The State of the Art. *Front. Pediatr*. 2022; 10: 894573. DOI: 10.3389/fped.2022.894573.
9. Correa-Pérez S, Carrascal-Petro MD, Arango-Ferreira C, Beltrán-Arroyave CP, Sierra-Abaunza JM. Observancia de las guías de práctica clínica para la toxoplasmosis congénita en Colombia. *Biomédica*. 2025; 45(4): 574-583.
10. Guerrero A, Núñez D, Benítez G, Alfonso O, Portillo C, et al. Toxoplasmosis en el embarazo: Características epidemiológicas, clínicas y laboratoriales en un centro de referencia. *Rev. Inst. Med. Trop*. 2023; 18(1): 12-20. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1996-36962023000100012&lng=es. Doi: <https://doi.org/10.18004/imt/2023.18.1.3>
11. Samudio Domínguez GC, Vera Franco CF, Centurión Espinola RDC, Soulodre S. Seroprevalencia de toxoplasmosis en gestantes y recién nacidos: estudio de serologías IgG e IgM en un periodo de 4 años. *Rev Nac Itauguá*. 2024; 16(3): 73-84.
12. Brizuela, Martín. Toxoplasmosis congénita en gemelos. *Rev chilena de infectología*. 2020; 3(37): 316-321.

Vigencia de membranectomía radical en pacientes con hematoma subdural crónico

Validity of radical membranectomy in patients with chronic subdural hematoma

Ariel Varela H¹. <https://orcid.org/0000-0002-1961-1739>
 Guido Jelves M^{2,*}. <https://orcid.org/0000-0001-7155-5298>
 Montserrat Leiva SM³. <https://orcid.org/0009-0008-8635-4083>
 Félix Orellana C¹. <https://orcid.org/0009-0006-8838-3131>
 Rodolfo Muñoz G¹. <https://orcid.org/0009-0007-4484-0342>
 Reinaldo Torres A¹. <https://orcid.org/0009-0002-8701-4394>

¹Neurocirujano, Servicio de neurocirugía, Hospital regional de Talca. Talca, Chile.

²Médico cirujano, Servicio de neurocirugía, Hospital regional de Talca. Talca, Chile.

³Médico cirujano en etapa de formación y destinación, Hospital de Teno, Teno, Chile.

*Correspondencia: Guido Jelves / gjelves@hospitaldetalca.cl; gigojelves@gmail.com

Declaración de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Recibido: 17/12/2025.

Aceptado: 20/02/2026..

Resumen

Introducción: El hematoma subdural crónico es considerado una de las entidades neuroquirúrgicas más frecuentes dentro de la especialidad, a pesar de la experiencia clínica acumulada en su tratamiento, la recolección de este se mantiene como una de las complicaciones más relevantes. **Objetivos:** Se realiza una revisión de la literatura disponible a la fecha acerca de la patología y sus opciones terapéuticas con énfasis en la membranectomía radical. A modo de ejemplo, se presenta un caso clínico ocurrido en nuestro centro. **Métodos:** Se selecciona la literatura atinente disponible en las plataformas científicas PubMed, SciELO con énfasis en las publicaciones de los últimos 5 años a la fecha. **Resultados:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 66 años que consulta a urgencias por cefalea holocraneana progresiva, desorientación temporo-espacial y hemiparesia izquierda. Se diagnosticó hematoma subdural agudo/subagudo mediante imagenología, se practicó trépano evacuador y drenaje subdural, presentando evolución inicial favorable. Dos semanas después reconsulta por recolección del hematoma, se realizó entonces craneotomía osteoplástica y membranectomía radical. La imagen postquirúrgica evidencia la resolución total de hematoma subdural, después de 1 año se mantiene asintomático. A pesar de ser una técnica poco practicada, la membranectomía radical corresponde a una técnica vigente, con gran potencial de utilidad en algunos pacientes con hematoma subdural crónico recidivante debidamente seleccionados, especialmente en aquellos que presentan membranas organizadas o signos de sangrado agudo relevante en estudios de neuroimagen.

Palabras clave: Capsulotomía; Complicación quirúrgica; Hematoma subdural crónico; Membranectomía.

Abstract

Introduction: Chronic subdural hematoma is considered one of the most frequent neurosurgical conditions within the specialty. Despite the accumulated clinical experience in its treatment, its collection remains one of the most significant complications. **Objectives:** A review of the current literature on this pathology and its therapeutic options was conducted, with an emphasis on radical membranectomy. As an example, a clinical case from our center is presented. **Methods:** Relevant literature available on the scientific platforms PubMed and SciELO was selected, with emphasis on publications from the last 5 years. **Results:** We present the case of a 66-year-old male patient who presented to the emergency department with progressive holocranial headache, temporospatial disorientation, and left hemiparesis. An acute/subacute subdural hematoma was diagnosed by imaging, a burr hole with subdural drainage was performed, the patient showed a favorable response. Two weeks later came

back for recurrence of the hematoma, an osteoplastic craniotomy and radical membranectomy were then performed. The postoperative image shows complete resolution of the subdural hematoma, after one year, the patient remains asymptomatic. Although not a commonly used technique, radical membranectomy is a viable procedure with significant potential for use in selected patients with recurrent chronic subdural hematoma, particularly those with organized membranes or signs of significant acute bleeding on neuroimaging studies.

Keywords: Capsulotomy; Chronic subdural hematoma; Capsulotomy Surgical complication; Membranectomy.

Introducción

La historia del hematoma subdural crónico (HSC) está íntimamente ligada a la de la propia neurocirugía. A pesar de toda la experiencia clínica e investigación acumulada, esta entidad aún ofrece oportunidades creativas para entender mejor su patogenia y encontrar alternativas terapéuticas que superen los resultados que ofrecen las opciones convencionales. En este sentido se han propuestos nuevos tratamientos, pero también se han redimensionado formas de tratamiento antiguas, a partir de las posibilidades tecnológicas con las que cuenta la especialidad en estos momentos.

El hematoma subdural crónico es considerado una de las entidades neuroquirúrgicas más frecuentes, se espera que sea la primera en incidencia para el año 2030 considerando el envejecimiento de la población y el mayor uso de medicamentos anticoagulantes y antiplaquetarios. En los últimos años se han demostrado elementos en su patogenia que han cambiado la visión que previamente se tenía de esta entidad. Las técnicas estándar de tratamiento quirúrgico mantienen un índice de recolección reportado que oscila entre un 9% a un 33% de los casos, lo cual eleva la morbilidad, la mortalidad y el coste de la atención sanitaria^{1,2,3}.

En este artículo realizamos una revisión abreviada del estado del arte sobre esta entidad, además, presentamos un caso ocurrido en nuestro centro, paciente que requirió la aplicación de craneotomía con membranectomía radical para el tratamiento definitivo de un hematoma subdural crónico recidivado.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y caídas a repetición, consulta en urgencias por cefalea holocraneana progresiva y desorientación temporo-espacial, se constató hemiparesia izquierda larvada. Se diagnosticó hematoma subdural agudo/subagudo en la convexidad cerebral derecha con efecto de masa mediante Resonancia Magnética cerebral (Figura 1A). Se practicó trépano evacuador en región parietal derecha asociado a drenaje subdural mantenido por 48 horas, presentando evolución inicial favorable. Dos semanas después reconsulta por recolección del hematoma, en la Tomografía Computarizada de control se evidenció además membranas gruesas (Figura 1B). Se realizó entonces craneotomía osteoplástica fronto parietal derecha, después de realizar la durotomía se constató escaso contenido líquido con predominio de una cápsula externa gruesa, se realizó membranectomía radical (Figura 2) y se mantuvo un drenaje subdural durante 48 horas, en postoperatorio inmediato presentó un episodio de convulsión tónico clónica generalizada que se manejó rápida y satisfactoriamente con antiepilépticos. La Tomografía Computarizada de cráneo de control postoperatoria evidenció la resolución total de hematoma subdural (Figura 3), después de 1 año se mantiene en Rankin 1.

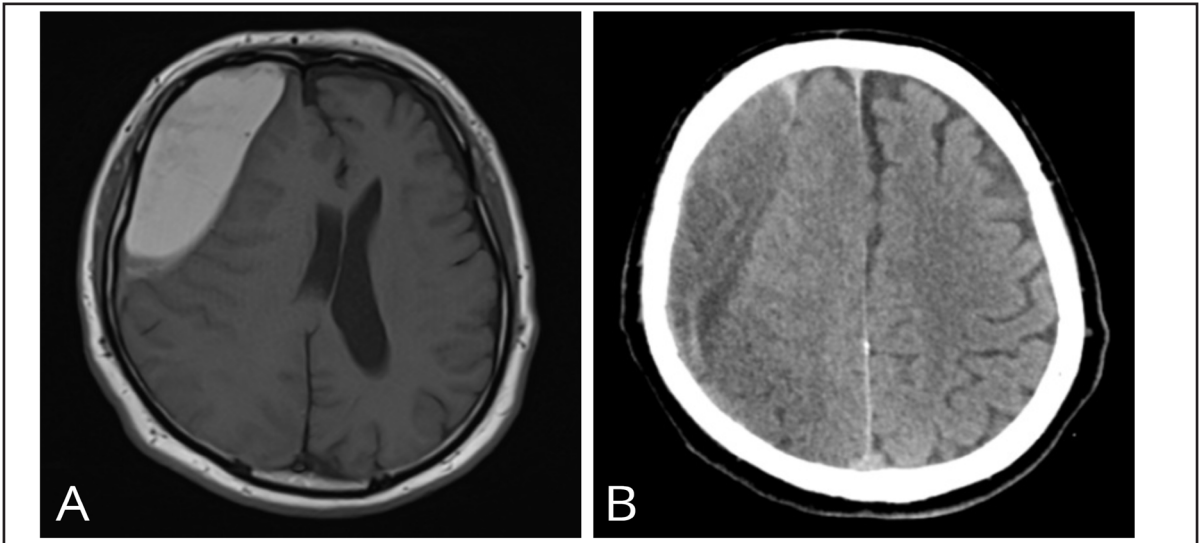


Figura 1: (A) Resonancia nuclear magnética T1, extenso hematoma subdural de aspecto agudo/subagudo frontoparietal derecho. (B) TAC de encéfalo sin contraste, hematoma subdural recidivado con membranas gruesas parcialmente calcificadas.

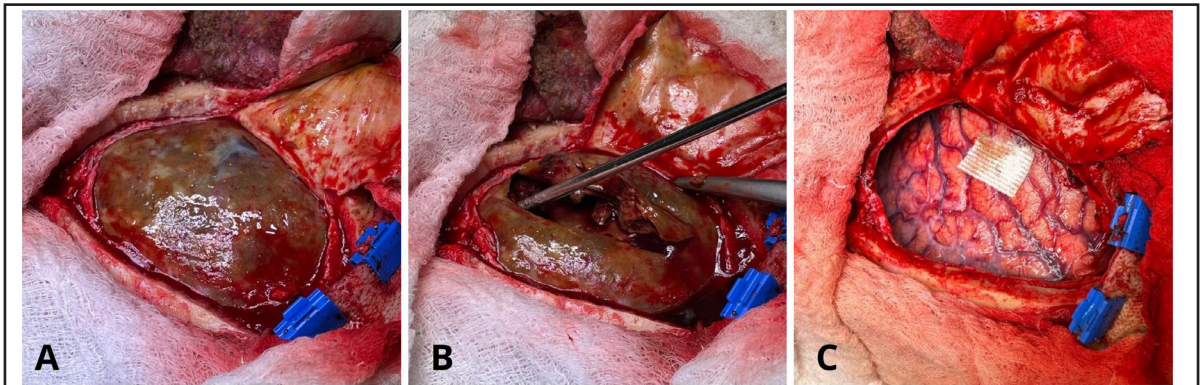


Figura 2: Imágenes intraoperatorias durante membranectomía radical. (A) Vista de hematoma subdural crónico tras durotomía, se observa membrana externa gruesa e hipervascularizada. (B) Membranectomía y aspiración de contenido. (C) Vista de convexidad cerebral tras retirar el contenido y la membrana interna del hematoma subdural..

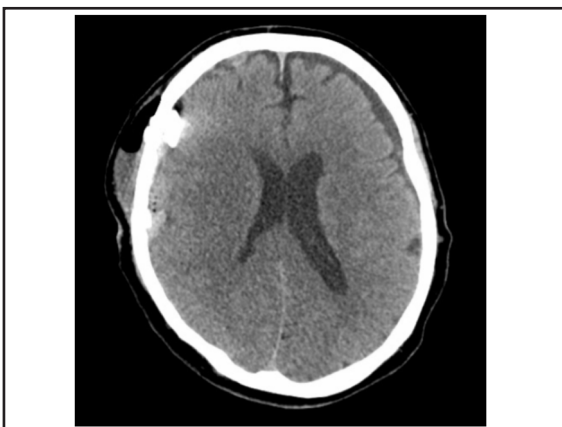


Figura 3: TAC de encéfalo sin contraste posterior a evacuación de hematoma subdural con membranectomía radical, se observa reexpansión del parénquima cerebral y recuperación de la línea media.

Discusión

Las investigaciones más recientes consideran el HSC como una enfermedad cerebro vascular inflamatoria, enfatizando en la relevancia de la formación de neomembranas. Tras la disrupción de la capa interna de la duramadre ocurre una sobreexpresión de factores angiogénicos e inflamatorios, participando en la formación de una colección de sangre en el espacio subdural asociado a una membrana externa hipervascularizada, posteriormente, mediante un proceso de exudación/extravasación de plasma, disminución de factores antiinflamatorios e hiperfibrinolisis local se favorece el aumento de volumen del hematoma y con ello su cronificación. De tal manera en algunos casos no solo deberá prestarse atención a la evacuación del contenido del hematoma, sino también a la fisiopatología, eliminando las estructuras que lo originan y perpetúan^{4,5}.

La formación de dichas neomembranas cursa por varias etapas progresivas según va madurando el proceso de encapsulación, la neuroimagenología actual, ya sea con Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia magnética (RM), permite determinar el estadio evolutivo de la cápsula del hematoma y con ello estimar el riesgo de recurrencia y expansión luego de la evacuación del contenido del mismo. Distintos estudios han clasificado las fases del hematoma subdural en homogénea, laminar, separado y trabecular, siendo el tipo separado el cual reporta mayores tasas de recurrencia asociado a la mayor actividad fibrinolítica durante esta etapa^{6,7,8,9}.

Las opciones de tratamiento de esta entidad son variadas, comprende desde la abstinencia terapéutica o tratamiento farmacológico, elegible en casos de diagnóstico incidental u oligosintomáticos acompañado de lesiones con escaso efecto de masa según los exámenes neuroimagenológicos¹⁰, hasta los tratamientos dirigidos a la erradicación de la cápsula del hematoma. Entre estos extremos están las técnicas habitualmente empleadas, dirigidas a evacuar el contenido hemático de la lesión mediante trépanos o twist drill, las cuales son menos invasivas y logran la curación en aproximadamente el 80 % de los casos^{11,12,13}.

Sin embargo, el punto débil de estas técnicas corresponde a la alta incidencia de recidivas requiriendo reintervenciones quirúrgicas, la cual se producen hasta en un 33% de los casos según la literatura, lo que conlleva un aumento de morbilidad, mortalidad y coste de la atención. Diferentes estudios han establecido

que la detección de membranas gruesas en la TC o RM de cráneo es un factor de riesgo significativo para la recolección del hematoma. Es en estos casos donde se recomienda centrar el objetivo terapéutico en la exéresis de la cápsula del hematoma y no solo en evacuar su contenido^{14,15,16,17,18,19}.

La membranectomía como alternativa terapéutica en el HSC, fue introducida por Putnam y Cushing en 1925 y durante varias décadas fue considerada la técnica de elección; sin embargo, en esos años, debido a las limitaciones de la tecnología quirúrgica disponible, la mortalidad y las complicaciones eran muy elevadas, por tal motivo las técnicas menos invasivas como el trépano y el twist drill predominan durante la segunda mitad del siglo XX hasta la fecha^{20,21}.

El nivel tecnológico actual en la especialidad, incluyendo la resección con apoyo endoscópico, permite realizar la resección de las membranas de forma significativamente menos traumática en menor tiempo, con complicaciones similares en cuanto a incidencia y gravedad a las que se presentan con técnicas menos invasivas. Otro punto a favor de la membranectomía es la rara aparición de recolecciones en el postoperatorio, lo cual favorece la buena evolución y disminuye el coste de la atención^{22,23,24}.

Un metanálisis acerca de la membranectomía en HSD crónico conducido el año 2017 reporta mortalidad de 3.7%, morbilidad de 6.9% mayor respecto a otras técnicas quirúrgicas, y recurrencia de 7.6% significativamente menor respecto a otras técnicas quirúrgicas²⁵. Otro meta análisis con criterios de inclusión más estrictos conducido el año 2025 reporta cifras en cuanto a mortalidad de 6.9%, complicaciones mayores de 17.5% (incluyendo sangrado subdural agudo, hematoma subdural agudo, convulsiones, empiema subdural) y recurrencia de 15.3%²⁶.

En el año 2000 se introducen las técnicas endovasculares como la embolización de la arteria menígea media para el tratamiento o profilaxis de HSC recidivado. Con el mismo se persigue la necrosis avascular de las neomembranas del hematoma, varios estudios han mostrado buenos niveles de seguridad y eficacia de esta técnica, por lo cual es muy recomendada. Sin embargo, su efectividad no es inmediata, el proceso de involución de las membranas, en el mejor de los casos, ocurre de forma progresiva durante varias semanas e inclusive pueden ocurrir fallos en los resultados esperados, ya sea por causas técnicas o

por características anatómicas vasculares del paciente. Además, como toda técnica, tiene complicaciones intrínsecas, como es el caso de algunas neuropatías craneales^{27,28,29,30}.

En la práctica clínica hay pacientes cuyo estado clínico no permite esperar varias semanas para la resolución del efecto de masa generado por el hematoma, sino que requieren que la misma se logre de forma inmediata, en cuyo caso, al igual que en aquellos donde la técnica no logra ofrecer el resultado esperado, es necesario aplicar la membranectomía radical para lograr la resolución del hematoma subdural y la mejoría del paciente.

Conclusión

Esta revisión de literatura y presentación de caso clínico nos permite enfatizar la vigencia de la membranectomía radical como opción terapéutica del HSC en un grupo debidamente seleccionado de pacientes donde han fallado o no son elegibles las técnicas menos invasivas encaminadas únicamente a la evacuación de su contenido, además de ser una opción a considerar en aquellos casos en que los estudios neuroimagenológicos demuestran membranas organizadas o sangrados agudos relevantes. Si bien la aplicación de técnicas endovasculares son una opción útil en el HSD recidivado, no es recomendable esperar una lenta involución de la cápsula del hematoma en casos que requieren resolución rápida.

Referencias

- Nouri A, Gondor R, Schallen K, Meling T. Chronic subdural hematoma (cSDH): A review of the current state of the art. *Brain Spine*. 2021; 1: 100300. DOI:10.1016/j.bas.2021.100300
- Gómez-Vega JC, Rojas XM. Hematoma subdural crónico. Una actualización y revisión. *Univ Med*. 2021; 62(3): 132-148. DOI:10.11144/Javerianaumed62.4.hsca
- Uno M. Chronic subdural hematoma. Evolution of etiology and surgical treatment. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2023; 63(1): 1-8. DOI:10.2176/jnsst.2022-0207
- Weigel R, Schilling L, Krauss JK. The pathophysiology of chronic subdural hematoma revisited: Emphasis on aging processes as key factor. *Geroscience*. 2022; 44(3): 1353-1371. DOI:10.1007/s11357-022-00570-y
- Qiao Y, Al-Karawi S, Provasek V, Zhang JY, Tsappidi S, Hui F. Chronic subdural hematoma: What precisely are we treating? *Interv Neuroradiol*. 2024; Epub ahead of print. DOI:10.1177/159101992412636336.
- Kwon MS, Lee HM, Seo Y, Kim IY, Oh JH, Kim HK, et al. A radiological assessment of chronic subdural hematoma. *Korean J Neurotrauma*. 2022; 18(1): 12-21. DOI:10.13004/kjnt.2022.18.e24
- Chen H, Colasurdo M, Malhotra A, Gandhi D, Bodanapally UK. Advances in chronic subdural hematoma and membrane imaging. *Front Neurol*. 2024; 15: 1366238. DOI:10.3389/fneur.2024.1366238
- Sha Z, Wu D, Dong S, Liu T, Wu C, Lu C, et al. Value of computed tomography texture analysis in identifying chronic subdural hematoma patients with a good response to polytherapy. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 3559. DOI:10.1038/s41598-024-53376-7
- He S, Xue F, Li J, Hao J, Zhang W, Xie F. Organized chronic subdural hematoma with cognitive impairment: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2025; 104(5): e41260. DOI:10.1097/MD.00000000000041260
- Zang J, Chinese Society of Neurosurgery, Chinese Medical Association, Chinese Neurosurgical Critical Care Specialist Council, Collaborational Group of Chinese Neurosurgical Translational and Evidence-based Medicine. Expert consensus on drug treatment of chronic subdural hematoma. *Chin Neurosurg J*. 2021; 7(1): 26. DOI:10.1186/s41016-021-00263-2
- Lee SK. How to treat chronic subdural hematoma? Past and now. *J Korean Neurosurg Soc*. 2019; 62(2): 144-151. DOI:10.3340/jkns.2018.0156
- Shlobin AN, Kedda J, Wisniewski D, Garcia MR, Rosseau G. Surgical management of chronic subdural hematoma in older adults: a systematic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2021; 76(8): 1454-1462. DOI:10.1093/gerona/glaa293
- Solou M, Ydrogo I, Gaura M, Papadopoulos KE, Banos S, Boviatzis J, et al. Controversies in the surgical treatment of chronic subdural hematoma: a systematic scoping review. *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12(9): 2060. DOI:10.3390/diagnostics12092060
- Miah IP, Tank Y, Rosendaal RF, Peul WC, Dammers R, Lingsma HF, et al. Radiological prognostic factors of chronic subdural hematoma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*. 2021; 63(1): 27-40. DOI:10.1007/s00234-020-02558-x
- Mignucci-Jiménez G, Matos-Cruz JA, Abramov I, Hanalioglu S, Kovacs M, Preul MC, et al. Puerto Rico Recurrence Scale: Predicting chronic subdural hematoma recurrence risk after initial surgical drainage. *Surg Neurol Int*. 2022; 138: 230. DOI:10.25259/SNI_240_2022
- Hamou H, Alzayyani M, Pjontek R, Krewer B, Albanna W, Ridwan H, et al. Risk factors of recurrence in chronic subdural hematoma and a proposed extended classification of intracranial architecture as a predictor of recurrence. *Neurosurg Rev*. 2022; 45(5): 2777-2786. DOI:10.1007/s10143-022-01790-8
- Lodewijkx R, Foppen M, Slot MAK, Vandertop WP, Verbaan D. Recurrent chronic subdural hematoma after burr-hole surgery and postoperative drainage: A systematic review and meta-analysis. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2023; 25(3): 216-241. DOI: 10.1227/ons.0000000000000794
- Adetunmbi B, Adebayo OB, Bankole BO, Adeyomoye AA, Morgan E, Kanu OO. Chronic subdural hematoma: Predicting postoperative recurrence using a correlation of computerized tomographic volume with intraoperative volume. *J West Afr Coll Surg*. 2023; 13(2): 40-45. DOI:10.4103/JWACS.JWACS_37_23
- Alsafy ZS, Lewitz M, Meyer K, Fortmann T, Wibbers E, Nakamura M, et al. Retrospective analysis of risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma after surgery. *J Clin Med*. 2024; 13(3): 805. DOI:10.3390/jcm13030805

20. Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P, Ronfard SJ, Chen WJ. Membranectomy in chronic subdural hematoma: A meta-analysis. *World Neurosurg*. 2017; 104: 418-429. DOI:10.1016/j.wneu.2017.05.030
21. Rodriguez B, Morgan J, Young T, Vlastos J, Williams T, Hrabarchuk JE, et al. Surgical techniques for evacuation of chronic subdural hematomas: A mini review. *Front Neurol*. 2023; 14: 1086645. DOI:10.3389/fneur.2023.1086645
22. Wong JX, Yin HY, Wang FZ, Zang Y, Sun C, Cui MZ. Efficacy evaluation of neuroendoscopy vs burr hole drainage in the treatment of chronic subdural hematoma: An observational study. *World J Clin Cases*. 2022; 10(35): 12920-12927. DOI:10.12998/wjcc.v10.i35.12920
23. Park HY, Kim RK, Kim HK. Endoscopic treatment of chronic subdural hematoma combined with inner subdural hygroma. *J Korean Neurosurg Soc*. 2023; 66(5): 552-561. DOI:10.3340/jkns.2023.0064
24. Khan M, Ali S, Joseph TJ, Bhatia S, Lakhani AD. Chronic calcified subdural hematoma masquerading as hemorrhagic extra-axial mass: a case report and brief review of the literature. *Radiol Case Rep*. 2025; 20(5): 1615-1619. DOI:10.1016/j.radcr.2024.12.030
25. Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P, Roufai JS, Chen JW. Membranectomy in chronic subdural hematoma: meta-analysis. *World Neurosurg*. 2017; 104: 418-429. DOI:10.1016/j.wneu.2017.05.030
26. Alkhalwaldeh IM, Abdelhady M, Aljabali A, Serag I, AboElfarh HE, Elhalag RH, et al. Efficacy of membranectomy for the treatment of chronic subdural hematoma: an updated meta-analysis. *Egyptian Journal of Neurosurgery*. 2025; 40(1): 1-14. DOI:10.1186/s41984-025-00406-9
27. Chihara H, Imamura H, Ogura T, Adachi H, Imai Y, Sakai N. Recurrence of a refractory chronic subdural hematoma after middle meningeal artery embolization that required craniotomy. *NMC Case Rep J*. 2014; 1(1): 1-5. DOI:10.2176/nmccrj.2013-0343
28. Nakagawa I, Kotsugi M, Yokoyama S, Maeoka R, Tamura K, Takeshima Y, et al. Extensive roles and technical advances of middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2023; 63(6): 327-333. DOI:10.2176/jns-nmc.2023-0017
29. Salem MM, Kuybu O, Hoang NA, Baig AA, Khorasanizadeh M, Baker C, et al. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: predictors of clinical and radiographic failure from 636 embolizations. *Radiology*. 2023; 307(4): e222045. DOI:10.1148/radiol.222045
30. European Association of Neurosurgical Societies. Multidisciplinary consensus-based statement on the current role of middle meningeal artery embolization (MMAE) in chronic subdural hematoma (cSDH). *Brain Spine*. 2024; 4: 104143. DOI:10.1016/j.bas.2024.104143

Fisiopatología del síndrome de encefalopatía posterior reversible: Avances y paradigmas actuales

Pathophysiology of posterior reversible encephalopathy syndrome: Advances and current Paradigms

Andrés Sebastián Soto Villegas^{1,*}. <https://orcid.org/0009-0005-8264-4356>

¹Médico Cirujano Hospital las Higueras de Talcahuano, Universidad de Concepción. Talcahuano, Chile.

*Correspondencia: Andrés Sebastián Soto Villegas / ansoto2016@udec.cl
Hospital las Higueras de Talcahuano, Alto Horno 777, Talcahuano, Chile.

Declaración de intereses: declaro no tener conflictos de intereses respecto a la autoría y/o publicación de este artículo

Recibido: 09/04/2025.

Aceptado: 17/02/2026.

Resumen

El presente artículo de revisión expone la evolución del conocimiento sobre la fisiopatología del síndrome de encefalopatía posterior reversible. Se inicia con una breve introducción en la que se describe la relevancia clínica del síndrome y la transición de una visión unifactorial a una comprensión multifactorial de sus mecanismos. **Objetivos:** Se centraron en recopilar y sintetizar la evidencia reciente publicada en bases de datos médicas de acceso libre a partir del año 2015. **Método:** Consistió en una búsqueda sistemática en la literatura mediante el uso de términos clave para identificar estudios que aborden la disfunción endotelial, el fallo en la autorregulación cerebral, la inflamación mediada por el sistema inmune, la desregulación de mediadores vasoactivos y el estrés oxidativo. **Resultados:** En la parte final del análisis se presentan los datos emergentes indican que cada uno de los mecanismos identificados contribuye de forma variable y sinérgica al desarrollo del síndrome. En particular, se observó que el daño endotelial desencadena la alteración de la barrera hematoencefálica, mientras que el fallo en la autorregulación y los procesos inflamatorios potencian la permeabilidad vascular y la formación de edema cerebral. Estos hallazgos sustentan un modelo integral del síndrome, resaltando la necesidad de enfoques diagnósticos y terapéuticos multimodales.

Palabras clave: Autorregulación cerebral; Disfunción endotelial; Estrés oxidativo; Fisiopatología; Inflamación; Mediadores vasoactivos; Síndrome de encefalopatía posterior reversible.

Abstract

This review article outlines the evolution of knowledge regarding the pathophysiology of posterior reversible encephalopathy syndrome. The study begins with a brief introduction describing the clinical significance of the syndrome and the shift from a unifactorial to a multifactorial understanding of its mechanisms. **Objectives:** Focused on compiling and synthesizing recent evidence published in open-access medical databases from 2015 onward. **Methods:** involved a systematic literature search using relevant keywords to identify studies that addressed endothelial dysfunction, impaired cerebral autoregulation, immune-mediated inflammation, dysregulation of vasoactive mediators, and oxidative stress. **Results:** The final part of the analysis presents the emerging data indicate that each of the identified mechanisms contributes variably and synergistically to the development of the syndrome. In particular, endothelial injury appears to trigger the breakdown of the blood–brain barrier, while autonomic regulatory failure and inflammatory processes amplify vascular permeability and cerebral edema. These findings support a

comprehensive model of the syndrome that underscores the need for multimodal diagnostic and therapeutic approaches. Overall, the results provide a critical framework for understanding the complex interplay of physiological processes in posterior reversible encephalopathy syndrome.

Keywords: Cerebral autoregulation; Endothelial dysfunction; Inflammation; Pathophysiology; Posterior reversible encephalopathy syndrome; Oxidative stress; Vasoactive mediators.

Introducción

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un cuadro clínico complejo con diversas manifestaciones neurológicas y hallazgos radiológicos característicos. A lo largo del tiempo, los avances en neuroimagen y biología molecular han permitido identificar múltiples mecanismos implicados en su fisiopatología. Si bien inicialmente la patogenia se atribuía casi exclusivamente a un fallo en la autorregulación cerebral por hipertensión, investigaciones más recientes han descubierto la coexistencia de procesos endoteliales, inflamatorios y oxidativos que

interactúan de forma intrincada^{1,2}. Esta comprensión más profunda permite un enfoque multidisciplinar que mejora el diagnóstico y el manejo terapéutico del PRES^{3,4}.

Método

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica orientada a sintetizar la evidencia actual sobre la fisiopatología del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La búsqueda se ejecutó en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Google Scholar y SciELO, empleando términos controlados (MeSH/DeCS) y palabras clave: “Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome”, “Pathophysiology”, “Endothelial Dysfunction”, “Cerebral Autoregulation” y “Vasogenic Edema”, así como sus equivalentes en español.

La estrategia de búsqueda se limitó a artículos publicados entre enero de 2015 y el presente año, incluyendo estudios originales, meta-análisis y revisiones bibliográficas. Los criterios de selección priorizaron aquellos trabajos que describieran mecanismos moleculares de la barrera hematoencefálica y hallazgos en neuroimagen avanzada (DWI/ADC). Se excluyeron reportes de casos aislados que no aportaran análisis

fisiopatológico, con el fin de garantizar el rigor científico y la actualización de los paradigmas presentados

Discusión

La comprensión del PRES ha evolucionado desde una visión centrada exclusivamente en la hipertensión hacia un modelo multifactorial donde la inflamación y la toxicidad endotelial juegan roles protagónicos. Es notable que la predilección por las zonas posteriores no es aleatoria, sino que responde a la menor inervación simpática en la circulación vertebrobasilar, lo que reduce la capacidad de respuesta ante aumentos bruscos de la presión arterial.

A diferencia de lo que se creía en paradigmas anteriores, el tratamiento no debe enfocarse únicamente en el control de la presión, sino en la resolución de la injuria sistémica subyacente, ya sea preeclampsia, sepsis o quimioterapia. En conclusión, el PRES es una entidad dinámica cuya reversibilidad depende de un diagnóstico temprano basado en la sospecha clínica y el uso de secuencias de RM avanzadas. La integración de los mecanismos de estrés oxidativo y desregulación inmunitaria abre nuevas puertas para estrategias terapéuticas dirigidas a la protección de la barrera hematoencefálica.

1. Evolución del Conocimiento de los Mecanismos Fisiopatológicos

Durante mucho tiempo, se pensó que el PRES se debía principalmente al fallo en la autorregulación cerebral asociado a la hipertensión. No obstante, estudios más recientes han identificado diversos mecanismos adicionales que, juntos, ayudan a entender la complejidad del síndrome. Esta evolución conceptual marca el cambio desde una visión unifactorial hacia un modelo multifactorial, donde alteraciones endoteliales, respuestas inflamatorias y desequilibrios en mediadores

vasoactivos, sumados al estrés oxidativo, actúan conjuntamente potenciando el daño vascular y la formación de edema cerebral^{5,6}.

2. Mecanismos fisiopatológicos propuestos

A continuación, se describen las principales teorías nombradas y estudiadas que explican la fisiopatología del PRES.

2.1 Disfunción endotelial y alteración de la barrera hematoencefálica

Se postula que agentes tóxicos, fármacos inmunosupresores y eventos hipertensivos severos dañan directamente las células endoteliales, comprometiendo la integridad de la barrera hematoencefálica. Este aumento de permeabilidad facilita la fuga de líquido y proteínas, lo que causa edema vasogénico en regiones cerebrales vulnerables^{7,8}. Estudios experimentales han mostrado la importancia de la vía de señalización del factor de crecimiento endotelial vascular en este proceso, impulsando el desarrollo de biomarcadores para evaluar el estado endotelial en pacientes con PRES⁹.

2.2 Fallo en la autorregulación cerebral

El cerebro cuenta con mecanismos de autorregulación para mantener un flujo sanguíneo estable pese a las fluctuaciones de la presión arterial. En el PRES, una subida brusca de la presión arterial puede sobrepasar estos mecanismos, causando vasodilatación excesiva y la consiguiente filtración de líquidos desde la microvasculatura cerebral^{10,11}. Estudios clínicos relacionan la intensidad y rapidez de la hipertensión con la extensión del edema cerebral, apoyando este modelo fisiopatológico¹².

2.3 Respuesta inflamatoria e implicación inmunológica

La inflamación juega un papel clave en la patogenia del PRES. La liberación de citocinas proinflamatorias y la activación del sistema inmune inducen una respuesta vascular que empeora el daño endotelial. Este mecanismo es especialmente importante en pacientes con terapias inmunosupresoras o con procesos inflamatorios sistémicos^{13,14}. La inflamación no solo acelera el deterioro de la barrera hematoencefálica, sino que también favorece la formación de edema en el tejido cerebral¹⁵.

2.4 Desregulación de la señalización vasoactiva

La alteración en la regulación de mediadores vasoactivos, como el óxido nítrico y la endotelina, es otro mecanismo clave identificado en el PRES. Su desregulación causa desequilibrios en la dilatación y constricción vascular cerebral, intensificando el fallo autorregulatorio y aumentando la permeabilidad vascular^{16,17}. Investigaciones recientes sugieren que un manejo terapéutico enfocado en restablecer este equilibrio podría ser relevante para tratar el síndrome¹⁸.

2.5 Estrés oxidativo y daño microvascular

El estrés oxidativo, un exceso de especies reactivas de oxígeno, daña la estructura de las células endoteliales y otros componentes vasculares. En el PRES, este proceso deteriora tanto la función endotelial como el mecanismo autorregulatorio, empeorando el edema cerebral y prolongando la disfunción vascular^{19,20}. Estudios experimentales apuntan a la posible utilidad de antioxidantes como terapia complementaria en situaciones de alto riesgo de PRES²¹.

3. Factores de riesgo y desencadenantes

Se listan a continuación los principales factores de riesgo y desencadenantes del PRES, con una breve descripción:

- Hipertensión arterial aguda: Es el factor más común; picos bruscos de presión arterial pueden sobrepasar la capacidad autorreguladora cerebral, lo que induce vasodilatación y filtración de fluidos, resultando en edema cerebral²².
- Preeclampsia y eclampsia: Trastornos del embarazo donde la hipertensión y la disfunción endotelial son marcadas, lo que favorece el desarrollo del síndrome en embarazadas o en el posparto²³.
- Terapia inmunosupresora: El uso de fármacos como ciclosporina o tacrolimus se asocia con toxicidad endotelial directa, lo que aumenta la vulnerabilidad a la disrupción de la barrera hematoencefálica y promueve la respuesta inflamatoria²⁴.
- Agentes quimioterapéuticos: Ciertos quimioterápicos pueden causar daño vascular, sobre todo en pacientes predispuestos a alteraciones endoteliales, aumentando el riesgo de PRES²⁵.

- Alteraciones metabólicas (insuficiencia renal y sepsis): La disfunción renal y la sepsis generan un aumento de mediadores inflamatorios, lo que eleva la susceptibilidad al daño endotelial y a la pérdida de autorregulación²⁶.
- Trastornos autoinmunes: En enfermedades autoinmunes, la inflamación crónica y la activación endotelial pueden precipitar el síndrome, empeorando el daño vascular²⁷.

4. Correlación entre fisiopatología, hallazgos radiológicos y clínicos

La correlación entre la clínica y las imágenes es fundamental para el diagnóstico. La Resonancia Magnética (RM) es la herramienta de elección, destacando las secuencias T2 y FLAIR para identificar el edema vasogénico²⁸. Sin embargo, el uso de la Imagen Ponderada por Difusión (DWI) y el Coeficiente de Difusión Aparente (ADC) es crítico para determinar la reversibilidad del cuadro^{29,30}; en el PRES, un ADC elevado confirma la presencia de edema vasogénico (extracelular), permitiendo diferenciarlo de la isquemia citotóxica donde el ADC se encuentra disminuido.

Adicionalmente, los estudios de angiografía cerebral (convencional, angio-RM o angio-TC) pueden revelar una vasculopatía característica con áreas de vasoconstricción segmentaria y dilataciones focales, conformando el patrón de “rosario” (beading). Estos hallazgos angiográficos correlacionan con la teoría de la disfunción miogénica y son esenciales para el diagnóstico diferencial con el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible³¹.

Conclusión

La literatura revisada muestra que el PRES es un cuadro multifactorial donde confluyen diversos mecanismos fisiopatológicos. La evolución en la comprensión de su patogenia ha significado pasar de un modelo inicial centrado en la hipertensión a uno más complejo que integra disfunción endotelial, respuesta inflamatoria, disregulación de mediadores vasoactivos y estrés oxidativo. Este enfoque multidimensional explica coherentemente la diversidad de manifestaciones clínicas y la respuesta a tratamientos específicos. Combinar estrategias diagnósticas (sobre todo neuroimagen) con terapias enfocadas en restaurar la función vascular y controlar la inflamación es clave para mejorar el pronóstico. La investigación futura debería centrarse

en identificar biomarcadores fiables y desarrollar tratamientos específicos que posibiliten una actuación temprana y personalizada en pacientes con PRES.

Referencias

1. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2016; 15(7): 720-730.
2. Smith A, Johnson B. Endothelial dysfunction in cerebral edema: An updated review. *J Neurol Sci*. 2017; 377(1-2): 1-8.
3. Lee CH, et al. Inflammatory mediators in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Front Neurol*. 2018; 9: 33.
4. Kim MJ, Lee YS. The role of vasogenic edema in PRES. *Crit Care Med*. 2018; 46(5): 920-927.
5. Simmons A, et al. Evolution of pathophysiological concepts in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimmunol*. 2020; 3458: 577389.
6. Thompson H, et al. Advances in understanding the multifactorial etiology of PRES. *Brain Res*. 2020; 1730: 146723.
7. Ramirez F, et al. Endothelial injury and barrier dysfunction in PRES. *J Neuroinflammation*. 2020; 17(1): 113.
8. Ouyang L, et al. Breakdown of the blood-brain barrier in hypertensive encephalopathy. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2021; 41(2): 327-334.
9. Hariri I, et al. The role of endothelial growth factor in cerebrovascular disorders. *Transl Stroke Res*. 2021; 12(3): 455-462.
10. Nguyen V, et al. Cerebral autoregulation in acute hypertensive states. *Free Radic Biol Med*. 2021; 172: 10-17.
11. Martinez F, et al. Hypertensive crisis and cerebrovascular autoregulation failure. *Neurosci Lett*. 2021; 772: 136310.
12. Chen Q, et al. Imaging correlates of autoregulatory dysfunction in PRES. *Eur J Neurol*. 2021; 28(5): 1121-1128.
13. Gomez R, et al. Immune-mediated endothelial injury in posterior reversible encephalopathy. *Autoimmun Rev*. 2023; 22(9): 103044.
14. Ahmed S, et al. Cytokine profiles and immunomodulatory factors in PRES. *Curr Hypertens Rep*. 2022; 24(3): 24-31.
15. Nogueira M, et al. Inflammatory cascades in hypertensive encephalopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2021; 36(11): 2191-2199.
16. Park J, et al. Vasoactive mediator imbalance in the pathogenesis of PRES. *Hypertens Res*. 2020; 43(11): 1023-1029.
17. Vasquez I, et al. Disrupted nitric oxide signaling in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Crit Care*. 2020; 24(1): 148.
18. Rivera J, et al. Modulation of endothelin pathways in experimental PRES. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023; 44(4): 674-680.
19. Tran T, et al. Oxidative stress markers in the development of PRES. *CNS Drugs*. 2023; 37(2): 109-117.
20. Becker R, et al. Oxidative injury and microvascular dysfunction in hypertensive encephalopathy. *Neurol Clin Pract*. 2023; 13(1): 15-22.
21. Williams D, et al. Antioxidant strategies in the experimental treatment of PRES. *Free Radic Res*. 2022; 56(2): 154-161.
22. Harrell LE, et al. Acute hypertension as a trigger for vasogenic

- edema in PRES. J Hypertens. 2019; 37(7): 1430-1436.*
23. López MB, et al. Preeclampsia-related cerebral complications and PRES. *Obstet Gynecol.* 2019; 134(5): 935-942.
 24. Singh P, et al. Immunosuppressive therapy and its vascular complications in PRES. *J Neurol.* 2023; 270(6): 3507-3516.
 25. Martin G, et al. Chemotherapy-induced endothelial toxicity and the risk of PRES. *Mol Neurobiol.* 2023; 60(3): 2051-2059.
 26. Hernández L, et al. Renal failure, sepsis, and PRES: a clinical correlation. *Crit Care Med.* 2022; 50(3): 420-427.
 27. Roberts KM, et al. Autoimmune diseases and the risk of developing PRES. *J Clin Rheumatol.* 2022; 28(4): 172-178.
 28. Patel R, et al. Neuroimaging patterns as surrogates for endothelial dysfunction in PRES. *Radiol Clin North Am.* 2022; 60(1): 99-108.
 29. Morales D, et al. Clinical-radiological correlation in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Brain Imaging Behav.* 2023; 17(1): 144-151.
 30. Choi S, et al. MRI findings and clinical severity in PRES: An integrative review. *Neurocrit Care.* 2023; 38(2): 421-428.
 31. Rivera F, et al. Advances in monitoring and therapeutics for PRES: from bench to bedside. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2023; 32(4): 107206.

Medicina natural chilena y antiguo balneario de Constitución

Chilean natural medicine and the old spa of Constitución

Manuel Grez Ibáñez^{1,*}. <https://orcid.org/0000-0002-1243-3490>
Valentina Aravena Ovalle². <https://orcid.org/0009-0007-4790-6669>

¹Servicio de Cirugía Hospital de Curicó. Curicó, Chile.

²Facultad de Medicina Universidad de Talca. Curicó, Chile.

Responsabilidades éticas: Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.
IA. Los autores declaran que no han usado IA en la confección de este trabajo.

*Correspondencia: Manuel Grez Ibáñez /
magrezster@gmail.com

Declaración de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Recibido: 15/08/2025.

Aceptado: 20/01/2026.

Resumen

Hace poco más de un siglo, un monje capuchino bávaro llegó hasta la región del Maule a un convento de esa congregación ubicado en el centro de la ciudad de Constitución trayendo la experiencia personal, el conocimiento y la aplicación de la Medicina Natural mundial. Siendo el punto de unión entre la Naturopatía europea y la sudamericana, con la curación a través del uso y aplicación de elementos naturales como lo son: el agua, el aire, el sol, la tierra y la alimentación basada en verduras y frutas. Su permanencia en esta ciudad, aplicando esta práctica sanadora en forma gratuita a los enfermos que la solicitaban, generó un prestigio nacional y el interés de viajar hasta ella para intentar recuperar la salud, cuyos logros se interpretaban como verdaderos milagros, lo que a su vez era la mejor propaganda para que otros enfermos siguieran peregrinando hasta ella. Logrando que esta ciudad tuviera en esa época un prestigio nacional e internacional en la aplicación de esta desconocida rama de la Medicina.

Palabras clave: Hidroterapia; Manuel Lezaeta Acharán; Medicina natural chilena; Padre Tadeo de Wisent; Sebastián Kneipp.

Abstract

Just over a century ago, a Bavarian Capuchin monk arrived in the Maule region, at a monastery of his order located in the center of the city of Constitución. He brought with him his personal experience, knowledge, and application of natural medicine from around the world. This practice became a bridge between European and South American naturopathy, promoting healing through the use and application of natural elements such as water, air, sun, earth, and a diet based on fruits and vegetables. His time in the city, offering this healing practice free of charge to those who sought it, generated national prestige and attracted people seeking to recover their health. His successes were interpreted as true miracles, which in turn served as excellent advertising, encouraging other patients to continue their pilgrimages. This led to the city achieving national and international renown at the time for the application of this relatively unknown branch of medicine.

Keywords: Chilean natural medicine; Father Tadeo de Wisent; Hydrotherapy; Manuel Lezaeta Acharán; Sebastián Kneipp.

Introducción

De nombre Johann Bauer, el Padre Tadeo (Figura 1) (1858 Wiesent, Alemania - 1926 Bogotá, Colombia), fue un sacerdote capuchino y médico naturista que llegó a Chile en el año 1895 como misionero, sirviendo en las misiones de San José, Pelchuquín, Río Bueno, Puerto Saavedra y en el convento de Constitución. Conoció los beneficios de la medicina natural posterior a un problema de salud que lo aquejaba, acompañado de tuberculosis y reumatismo, acudiendo como último recurso al tratamiento del Sacerdote Sebastián Kneipp¹ (Figura 2) (Stephansried, Alemania, 17 de mayo de 1821-Wörishofen, 17 de junio de 1897), quien ya conocido en la época por sus tratamientos con hidroterapia, logró curar al Padre Tadeo, lo que motivó al sacerdote capuchino a convertirse en el discípulo de Kneipp, integrando todo el conocimiento de medicina natural y de la hidroterapia. En el año 1916 se trasladó a la ciudad de Constitución (Figura 3) para incorporarse a la Misión de Capuchinos españoles ubicada frente al lado sur oriente de la plaza central (Figura 4) donde permanecería por largos tres años. En la zona del Maule y con el prestigio que ganó gracias a la aplicación del Método Hidroterápico, sanó de sus enfermedades crónicas, de las que había sido desahuciado, a don Manuel Lezaeta Acharán, en esos entonces estudiante de medicina de Santiago, por lo que llegó a ser su más importante discípulo, que difundió en múltiples libros de su autoría la Medicina Natural en nuestro país^{2,3,4}.

Medicina Natural

Se entiende por Medicina Natural una variedad de técnicas de medicina alternativa cuyos fundamentos son los “Pilares de Kneipp”^{1,8} que tienen un enfoque holístico de la salud, es decir, entender la salud desde una perspectiva integral, mediante el uso de distintas terapias y métodos naturales con el objetivo de prevenir, diagnosticar y tratar distintas enfermedades con terapias y materiales que provienen directamente de la naturaleza^{5,6}. Además, considera la enfermedad como un conjunto de desajustes en el organismo, integrando lo emocional y orgánico. De esta forma el fundamento de la medicina natural consiste en buscar la causa del problema y estimular las capacidades de autocuración y recuperación mediante una correcta alimentación, eliminación de toxinas y estimulación de nuestro sistema inmune^{7,8}.

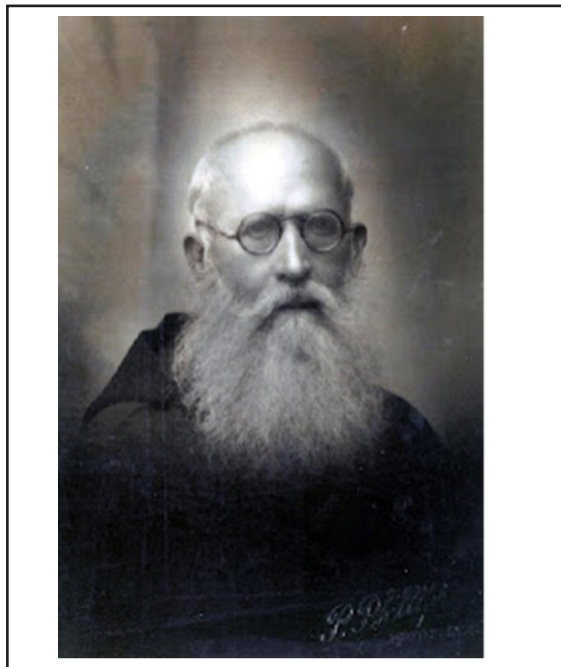


Figura 1: Fotografía del Padre Tadeo con su larga barba canosa y su hábito de monje capuchino.

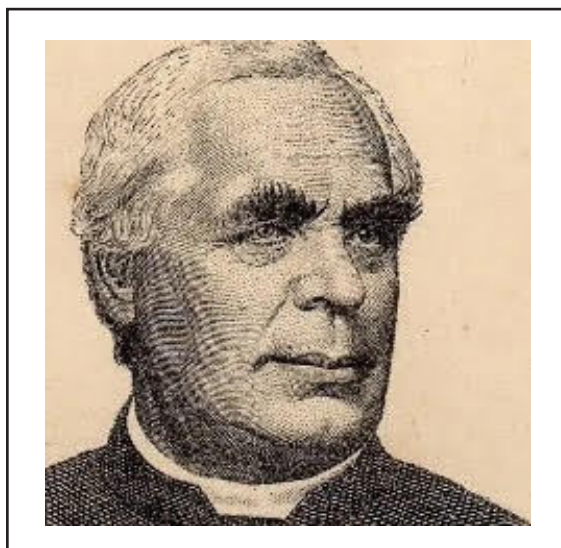


Figura 2: Dibujo de la cara del sacerdote alemán Sebastian Kneipp

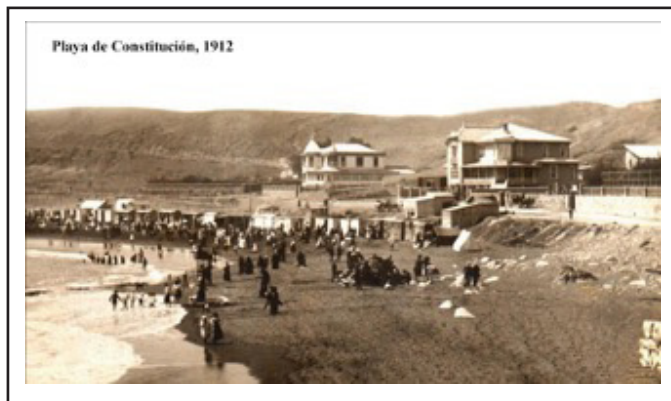


Figura 3: Fotografía del antiguo balneario de Constitución, tomada cuatro años antes de la llegada del Padre Tadeo a esa ciudad.

“No existen enfermedades sino enfermos”

Como menciona Lezaeta⁷, nuestro organismo es un todo indivisible y cada una de sus partes está en íntima dependencia del resto, es por esto que ninguna parte de él puede enfermarse sin comprometer el todo. Además, la fuerza vital es común a todo el cuerpo, por lo que para hacer reaccionar alguna parte de éste hay que apelar al conjunto, lo que nos obliga a hacer tratamientos generales antes que locales. Según la base de este pensamiento, es que surge la necesidad de buscar métodos que permitan la recuperación total del organismo, respuesta que fue encontrada con la implementación de técnicas naturales las cuales fueron aplicadas por el Padre Tadeo y posteriormente descritas en el texto “La Medicina Natural al alcance de todos” (Figura 5).



Figura 4: Foto de la Parroquia de los monjes capuchinos tomada en la actualidad, afuera de la cual atendía el Padre Tadeo gratuitamente a sus pacientes.

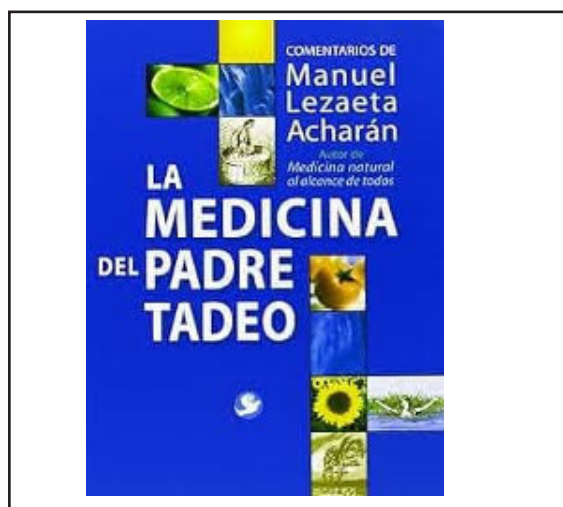


Figura 5: Portada del libro “La medicina del Padre Tadeo” con comentarios de Manuel Lezaeta.

Método diagnóstico: La Iridología

Para tener un buen y adecuado tratamiento es necesario tener antes un certero diagnóstico y el Padre Tadeo introdujo también un método natural, la Iridología (Figura 6) que es una ciencia practicada por la medicina complementaria que estudia los patrones estructurales y de pigmentación además de otros parámetros relacionados con el iris del ojo para analizar la constitución de un individuo^{9,10}.

Como menciona Salles¹⁰, al examinar el iris, se busca determinar la ubicación y la naturaleza de posibles alteraciones en el organismo y predisposiciones a determinadas patologías, identificando grupos de riesgo temprano y orientándolos para la prevención. Según Lezaeta⁷ toda alteración de los tejidos o de los humores orgánicos aparece en el iris de los ojos debido a que cada parte del cuerpo está representada por los nervios que, directa o indirectamente, tienen en el iris sus terminaciones. La iridología nos da a conocer, además del proceso actual de la enfermedad, la constitución orgánica del enfermo, y desde las afecciones que lo amenazan, hasta los procesos morbosos anteriores mal curados.

Los cinco pilares de la Cura de Kneipp

Con el afán de indagar más sobre medicina natural, Kneipp estudió otros factores que interfieren en la salud humana, basando su estudio en cinco pilares que se basan en principios naturales y su equilibrio, siendo conocidos como “El método naturopático de Kneipp”, el cual tiene su fundamento en el agua, las plantas, el ejercicio, la nutrición y el equilibrio en un enfoque holístico de salud^{1,8}.

Hidroterapia

La Hidroterapia corresponde al uso de agua en sus diferentes dimensiones como agente terapéutico, con el objetivo de prevenir, tratar o aliviar enfermedades, existiendo distintas formas de llevarlo a cabo como por ejemplo duchas dirigidas, baños a vapor, inmersión en piscina, etc.¹¹. Según menciona Lezaeta⁷ el agua fría al entrar en contacto con la piel genera que los vasos sanguíneos se contraigan, lo que hace que la sangre se retire de la piel hacia el interior del cuerpo generando una especie de “congestión” en los órganos internos y una disminución del flujo sanguíneo en la piel (anemia cutánea) llevando a una respuesta natural del cuerpo: una reacción contraria donde los órganos internos se descongestionan y la sangre vuelve a fluir hacia la piel permitiendo que con ella, también se moviliza el exceso de calor y las toxinas acumuladas en el interior, siendo eliminadas a través de los poros junto con la fiebre. En la actualidad existen distintos trabajos que respaldan el uso de hidroterapia en diversos contextos clínicos^{12,13}.

Los chorros de agua en diferentes partes del cuerpo como los brazos, rodillas y muslos según el tipo de dolencia, a la vez la temperatura (fría, tibia o caliente) dependía del propósito curativo. Recomendaba caminatas a pies descalzos sobre el rocío del agua en la mañana, entre varias técnicas destinadas a fortalecer el sistema inmunológico, haciendo reaccionar al cuerpo mediante la regulación de su temperatura.

Baño de vapor: Los baños a vapor por su parte, tienen un efecto principalmente purificador. Lezaeta⁷ menciona que este método de medicina natural hace que la sangre y los líquidos internos del cuerpo se dirijan hacia la piel, y que, a través del sudor, el cuerpo elimina las sustancias dañinas o tóxicas que afectan al enfermo.



Figura 6: Esquema representativo de ambos iris.

Abluciones

“Empaquetadura” cinco abluciones con agua fría, acostado con una sábana mojada y cubierto por frazadas y guatero por 30 minutos y en la última solo se dejaba una sábana seca y frutas durante una hora, en la cual se transpiraba profusamente (equivalía al baño de vapor).

Baño de tina con sales: El Doctor Martí Bosh¹⁴ quien ha trabajado en Oncología pediátrica, refiere que nuestro cuerpo tiene en su plasma una concentración salina de 9,4 gramos de sal por litro y que las aguas termales presentan una concentración salina de 20 gramos de sal por litro de agua, al igual que en nuestro cuerpo, estas diferencias de concentraciones generan un gradiente osmótico que provoca la salida de moléculas ácidas del organismo a través de la piel por lo que los baños de tina con sales naturales pueden tener propiedades relajantes, desintoxicantes y antiinflamatorias, además ayuda a desintoxicar la piel al favorecer la eliminación de toxinas y a tratar afecciones cutáneas como psoriasis, eczema y acné; y promueven el bienestar general al reducir el estrés y mejorar la calidad del sueño.

Terapia nutricional

Abstenerse de beber alcohol, fumar tabaco, evitar los aliños con preferencia de una alimentación naturista, compuesta de abundante frutas y verduras crudas, así como evitar el consumo de carne en exceso, sin dejar de lado la correcta hidratación mediante el consumo suficiente de agua pura^{1,7,8}.

Ejercicio físico

Según su doctrina, la “vida es movimiento”, por lo tanto, el enfermo debía hacer ejercicios diarios que se adapten según sus necesidades^{7,8} y que cumplan con la característica de un entrenamiento dinámico y no estático¹.

Fitoterapia

Kneipp recomendaba el uso de diferentes plantas y hierbas medicinales para los diferentes males, además del uso de Cataplasmas de barro al identificar las propiedades de la tierra y recomendarlas como un agente curativo de gran poder purificador, desinflamante, absorbente, calmante, desinfectante y cicatrizante^{7,8}.

Lezaeta⁷ menciona que la cataplasma de tierra de jardín, sacada a 20 o 30 centímetros de profundidad y pasada por un harnero para separarla de cuerpos extraños, aplicándola diariamente una hora más o menos, al despertar en la mañana seguida de ablución de agua fría a todo el cuerpo, es de efectos maravillosos para obtener la curación.

Espiritualidad

Kneipp creía que una mente sana lograba un cuerpo pleno y relajado. Es así como la terapia reguladora pretende establecer un ritmo de vida natural que contemple equilibrio a nivel físico y psíquico mediante el cambio fisiológico de actividad y descanso¹.

Legado

El Padre Tadeo fue el responsable de introducir en Chile la Hidroterapia Moderna, técnica desarrollada por su maestro Sebastian Kneipp en Alemania. Durante su labor médica en distintas zonas del sur de nuestro país, compartió sus conocimientos con médicos y estudiantes interesados en el naturismo. Además de su aporte a la medicina, también contribuyó al desarrollo cultural y social de las comunidades: fundó escuelas para trabajadores e indígenas, construyó bibliotecas y llevó a cabo un valioso estudio etnográfico^{2,3,4}.

Conclusión

El legado del Padre Tadeo representa un hito en la historia de la medicina natural en Chile y América Latina, siendo Constitución una de las cunas donde nació esta disciplina en nuestro país. A través de su experiencia personal de sanación, desarrolló una profunda convicción sobre el poder curativo de los elementos naturales y la fuerza vital del cuerpo humano. Su integración de la hidroterapia y los principios de salud holística dio origen a un enfoque terapéutico que trasciende lo físico, abarcando también lo emocional y espiritual. Su influencia perdura gracias a discípulos como don Manuel Lezaeta Acharán, quien continuó con su labor de difusión y perfeccionamiento de estos métodos, a través de su libro “La medicina natural al alcance de todos”, enseñando sobre la capacidad del organismo para sanarse por medio de la armonía con la naturaleza y el uso consciente de sus recursos. Aunque hoy en día muchas veces olvidada, la medicina

natural holística también cura, ya que reconoce al ser humano como un todo y busca restablecer el equilibrio del cuerpo, la mente y el espíritu mediante recursos simples y naturales, siendo una opción válida y poderosa.

Referencias

1. Saz Peiró P. Principios y actualidad de la cura Kneipp. *Medicina Naturista*. 2004; 7(327-337): ISSN 1576-3080.
2. Río - Bueno - Rev. Padre Tadeo de Visente [fotografía] Castoréne y Lárre. - BND: Archivo Fotográfico. BND: Archivo Fotográfico. Disponible en: <https://www.bibliotecanacionaldigital.gob.cl/bnd/629/w3-article-613371.html>
3. Padre Tadeo de Wiesent – patrimoniomariquina. 2021; Disponible en: <https://patrimoniomariquina.cl/padre-tadeo-de-wiesent/>
4. Rocha E. Las aguas milagrosas del padre Tadeo - Diario Lago Ranco. *Diario Lago Ranco*. 2025. Disponible en: <https://www.diariolagoranco.cl/noticia/reportajes/2025/05/las-aguas-milagrosas-del-padre-tadeo>
5. González Rodríguez Raidel, Cardentey García Juan. Conocimiento sobre Medicina Natural y Tradicional por residentes de Medicina General Integral. *Rev.Med.Electrón*. 2016; 38(5): 689-696. [citado 2025 Jul 28]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000500004&lng=es.
6. Plain Pazos Claribel, Pérez de Alejo Plain Anisbel, Rivero Viera Yeilyn. La Medicina Natural y Tradicional como tratamiento alternativo de múltiples enfermedades. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2019; 35(2): 1-18. [citado 2025 Jul 28]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-212520190002000012&lng=es.
7. Lezaeta M. *La Medicina Natural al alcance de todos*. Biblioteca naturista. Chilena, Biblioteca Nacional de Chile. 1927. <https://www.memoriachilena.gob.cl/MC0059633.pdf>
8. NaturopatiaTV. 1 Conferencia: «Padre Tadeo de Visent, punto de unión entre la Naturopatía europea y americana». Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=APo63b2Lm7w>
9. Vista de Práctica de la iridología como herramienta diagnóstica en medicina natural | Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/1593/2222>
10. Salles LF, Da Silva MJP, De Araújo EAC. The prevalence of iridologic signs in individuals with Diabetes Mellitus. *Acta Paulista de Enfermagem*. 2008; 21(3): 474-480. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ape/a/xZDQtfDRcJbGRMLcJVWTQLH/?lang=en>
11. Clínica Universidad de Navarra. Qué es la hidroterapia. *Diccionario médico*. s.f.; s.n.(s.n.): s.p. <https://www.cun.es>. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/hidroterapia>
12. Ibarra Cornejo J.L, Quidequeo Reffers D.G, Eugenin Vergara D.A, Beltrán Maldonado E.A, Ricci Muñoz S.R, Fernández Lara M.J. Efectividad de la hidroterapia para disminuir el dolor y mejorar la calidad de vida y función física en adultos con osteoartritis de rodilla: revisión sistemática. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2015; 22(4): 168-174. [citado 2025 Jul 29]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462015000400005&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S1134-80462015000400005>.
13. Mallén Pérez L. Efectividad del uso de la hidroterapia en el trabajo de parto. 2017; s.n.(s.n.): 1-178. Disponible en: <https://www.proquest.com/openview/dc6a4a358557b8edecbf6504129f3f12/1>
14. Ministerio de Salud Pública Uruguay. 2da. parte Conferencia de Invierno - Oncología 2019; s.n.(s.n.): s.p. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=qhktBsFe2is>