



# REVISTA INVESTIGA

Volumen 4 NO 1, Junio 2025







### REVISTA INVESTIGA

Publicación del Departamento de Investigación y Desarrollo  
del Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile "Gral. Raúl Yazigi J."

#### DIRECTOR

Sr. Director General Hospital Clínico "Gral. Dr. Raúl Yazigi J."  
General de Brigada Aérea (S)  
Carlos Polanco Lazo

#### SUBDIRECTORES

Sr. Director Administrativo Hospital Clínico "Gral. Dr. Raúl Yazigi J."  
Comandante de Grupo (AD)  
Marco Poblete

Sr. Director Centro Medicina Aeroespacial  
Coronel de Aviación (S)  
Claudio Montiglio Valenzuela

Sr. Auditor Jurídico Hospital Clínico "Gral. Dr. Raúl Yazigi J."  
Comandante de Escuadrilla (J)  
Rodrigo Fernández Jara

Sr. Jefe Departamento de Educación  
Hospital Clínico "Gral. Dr. Raúl Yazigi J."  
Dr. Flavio Larenas Barahona

#### EDITORA

Sra. Directora Investigación y Desarrollo  
Hospital Clínico "Gral. Dr. Raúl Yazigi J."  
Dra. María Carolina Cabrera Schulmeyer

#### DISEÑO GRÁFICO

Elizabeth Zárate Arancibia

#### CONTACTO

Avenida Las Condes N° 8631, Las Condes, Santiago  
TELÉFONO 2 2976 6229  
revista.investiga.hfach@fach.mil.cl

ISSN: 2735-7945 versión impresa  
Volumen 4 N°1, Junio 2025

# CONTENIDO

## EDITORIAL

3

Sr. Director General Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile  
"Dr. Raúl Yazigi J."

**General de Brigada Aérea (S), Carlos Polanco Lazo**

## INVESTIGACIÓN

4

FRACTURA ESPONTÁNEA DE CUELLO FEMORAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS: REPORTE DE UN CASO

**Dra. Ignacia Camiruaga Jürgensen, Sofia Chahin Angel, Amelia Barrios Fonck, Trinidad Albert De La Fuente, Vicente Medina Nicolas.**

8

CORRECCIÓN DE ESCOLIOSIS CON LA TÉCNICA DE VERTEBRAL BODY TETHERING (VBT): REPORTE DE UN CASO

**Dr. Andres Chahin F, Sofia Chahin A, Paula Icaza U, Amelia Barrios F, Trinidad Albert D.**

13

DISFAGIA DE INICIO SÚBITO. UNA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE COLLET-SICARD

**Dr. Matías Rocco Castillo, Isabel Contreras Cañas, Isidora Mandujano Muñoz, Sofía Sepúlveda Moraga, Catalina Von Chrismar Medina.**

17

EVENTOS TROMBÓTICOS ASOCIADOS A ANTICONCEPTIVOS ORALES EN ADOLESCENTES: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE TROMBOFILIA

**Paulina N. D. Díaz Ulloa, Valentina Hernández Díaz, Paula J. Hernández Gómez Nicolás A. Rebolledo Bustamante, Victoria C. Riquelme Vilches. Dra. María José Valenzuela Rojas.**

23

PRINCIPIOS DE HELSINKI PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA EN SERES HUMANOS: ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN E IMPORTANCIA BIOÉTICA.

**Bernardita Becker J., Laura Corneja A., Catalina Valenzuela M., Valentina Ernst E., Giovanna Pavani B., María Carolina Cabrera Schulmeyer.**

31

HERNIA HIATAL: UNA PATOLOGÍA DIFÍCIL DE SOSPECHAR. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA PARA EL MÉDICO GENERAL.

**Bernardita Valdivia L., Andrea Otárola P.**

36

TASA DE MORTALIDAD POR ARTRITIS REUMATOIDE EN CHILE: ANÁLISIS DE LOS DATOS ENTRE 2017- 2022

**Riquelme Vilches V., Hidalgo Aravena D., Valenzuela Rojas M., Marticorena Vera C., Caraccioli Salinas F., Mena González B.**

50

MÉDULA ESPINAL: CORRELATO ANATOMO-CLÍNICO

**Dra. María Jesús Abrigo González, Dra. Sabrina Oporto**

59

MORTALIDAD POR ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS ENTRE 2001 Y 2021 EN CHILE: ¿UNA CAUSA DE MUERTE INVISIBILIZADA?

**Sebastián Muñoz-Molina, Marcela Hernández Maturana, Sergio Candia Moraga, Philipp Riebensahm, Fernanda Sanhueza Kaelin, Javier Quijada Barboza.**

70

NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA EN CONTEXTO DE VÓLVULO GÁSTRICO: A PROPOSITO DE UN CASO

**Paula Asima F., Bernardita Valdivia L., Andrea Otárola P., Javiera San Martín, Catalina Morales R., Eduardo Urzúa E.**

75

VARIANTE DE SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ A PROPÓSITO DE UN CASO.

**Dr. Matías Rocco Castillo. Isabel Contreras Cañas. Isidora Mandujano Muñoz. Sofía Sepúlveda Moraga. Catalina Von Chrismar Medina.**



# DIRECTOR

Sr. Director General Hospital Clínico de la  
Fuerza Aérea de Chile “Dr. Raúl Yazigi J.”  
General de Brigada Aérea (S)  
Carlos Polanco Lazo



**Nuestra revista INVESTIGA se consolida y crece a pasos grandes. En este su tercer año se inició la postulación para indexaciones, esperamos tener pronto novedades positivas. La indexación de la revista es importante, ya que esto atraerá a más autores que quieran publicar con nosotros y así podremos potenciarla.**

Este número contiene muchos casos clínicos interesantes y bien desarrollados.

Primero una fractura espontánea de cuello femoral de un paciente en diálisis, se describe y desarrolla el caso que tiene un desenlace positivo con el paciente con una prótesis de cadera. En este caso destaca el gran valor del trabajo en equipo en donde se unieron nefrólogos, traumatólogos y anestesiólogos para buscar el mejor y adecuado manejo para el paciente.

Luego otro caso clínico sobre la corrección de una escoliosis con una técnica novedosa. Novedoso es también que un colega, el Dr. Andrés Chahin que trabaja en otro centro publique con nosotros.

**¿Y ustedes conocen el síndrome de Collet- Sicard?** Bueno encontrarán la respuesta de que trata, en un interesante caso cuyo autor principal es un becado de neurología de la universidad Mayor, el Dr. Matías Rocco.

La trombofilia tiene diversas expresiones y si se suma el uso de anticonceptivos orales se transforma en una paciente de alto riesgo de trombosis, como se demuestra en este interesante y completo reporte.

De forma frecuente sabemos y leemos trabajos de investigación donde se menciona que están siguiendo el protocolo de Helsinki, pero cuánto sabemos de él, ¿De qué trata, porqué se escribió?, les recomiendo esta excelente revisión realizada por un grupo de internas de la Universidad Mayor.

En un artículo original se analiza la tasa de mortalidad de Artritis Reumatoide de manera extensa y con buenos gráficos y tablas.

Tenemos también una extensa y profunda revisión de la médula espinal, se las recomiendo y felicito a las doctoras Abrigo y Oporto por presentar una revisión didáctica y con excelentes figuras y tablas. Revisiones de este tipo hacen que nuestra revista cumpla su rol educativo, una de las directrices importantes que hemos planificado.

Otro excelente trabajo original que aborda la tasa de mortalidad de las enfermedades musculoesqueléticas, tal como lo dice su título una causa de muerte invisibilizada.

El equipo de cirugía de nuestro hospital clínico, nos aporta un caso clínico muy interesante sobre una complicación de un vólvulo gástrico, tremendamente raro, pero con un manejo adecuado evoluciona de manera satisfactoria.

En fin, esta edición la primera del año 2025 y ya cumpliendo tres años, nuestra revista investiga se consolida como un medio de disseminación de información médica de alta calidad, a la que cada día se suman más autores, médicos especialistas, médicos generales y mucha gente joven como son nuestros becados e internos. Agradezco y felicito a todos por los resultados de su excelente trabajo, que es este nuevo número de la revista investiga.

**Un muy cordial saludo a todos**

**DR. CARLOS POLANCO LAZO**

# FRACTURA ESPONTÁNEA DE CUELLO FEMORAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS: REPORTE DE UN CASO

<sup>1</sup> Dra. Ignacia Camiruaga Jürgensen, <sup>2</sup>Sofía Chahin Angel, <sup>2</sup>Amelia Barrios Fonck, <sup>2</sup>Trinidad Albert De La Fuente, <sup>2</sup>Vicente Medina Nicolas.

<sup>1</sup>Médico Cirujano Universidad Andrés Bello

<sup>2</sup>Interno Medicina Universidad Mayor

## RESUMEN

Paciente masculino de 85 años con antecedentes de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, hipertensión arterial y cardiopatía coronaria revascularizada, quien consulta por dolor inguinal izquierdo de un mes y medio de evolución, sin antecedente de trauma. Se realiza resonancia magnética, identificándose fractura transversa completa del cuello femoral izquierdo con angulación en varo. Se hospitaliza para resolución quirúrgica, realizándose instalación de prótesis parcial de cadera izquierda. En contexto de fractura sin antecedente de traumatismo se realiza estudio etiológico, considerando como posibilidades osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo secundario o patología ósea maligna.

Palabras clave: Fractura femoral, osteodistrofia renal, enfermedad renal crónica, hiperparatiroidismo secundario, prótesis de cadera.

## Introducción

Las fracturas espontáneas en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis son eventos poco frecuentes, pero de gran impacto funcional. Estas pueden deberse a alteraciones metabólicas como la osteodistrofia renal o el hiperparatiroidismo secundario. Este reporte describe el caso de un paciente con fractura atraumática

de cuello femoral y su abordaje multidisciplinario.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 controlada con dieta, enfermedad renal crónica estadio V en hemodiálisis trisemanal, cardiopatía coronaria revascularizada con cuatro bypass coronarios, estenosis carotídea significativa y aneurisma sacular del arco aórtico.

Consulta en el servicio de urgencias por dolor inguinal izquierdo y glúteo ipsilateral, de más de un mes de evolución, el cual se exacerba a la deambulación, sin antecedente de trauma. En evaluaciones previas se le había realizado ecografía de cadera sin hallazgos significativos, por lo que se manejó de manera sintomática con analgesia. Ante la persistencia de los síntomas, reconsulta en urgencias y se realiza resonancia magnética de pelvis, la cual evidencia fractura transversa completa en cuello femoral izquierdo con angulación en varo. Ante los hallazgos se decide hospitalizar para resolución quirúrgica.

El paciente es sometido a artroplastia parcial de cadera izquierda sin complicaciones. Posteriormente es trasladado a la Unidad de Geriatría

Aguda (UGA) para rehabilitación física y optimización del manejo. Dado el carácter atraumático de la fractura, se inicia un estudio para determinar su etiología, considerando como principales diagnósticos diferenciales: osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo secundario y malignidad oculta.

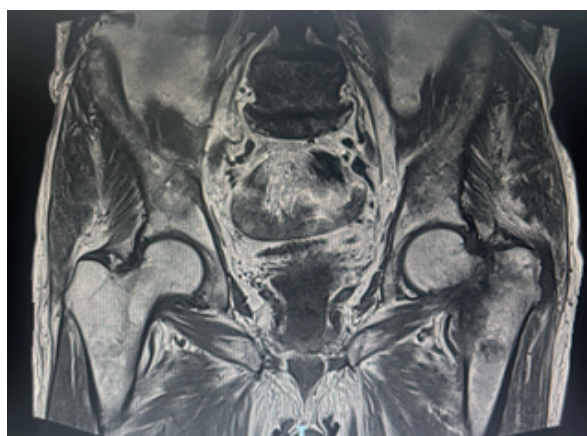
Se solicitan exámenes de laboratorio que evidencian anemia normocítica normocrómica (HB 9.3 mg/dl) sugerente de anemia de enfermedades crónicas, y trastorno del metabolismo óseo con hiperparatiroidismo secundario (PTH 545 pg/ml y Ca corregido 9.1 mg/dl), hipoalbuminemia (3.1 g/dl), y vitamina D en rangos de normalidad (40 ng/ml).

Para descartar osteomielitis, se realiza toma de cultivo y biopsia ósea intraoperatoria y se inicia cobertura antibiótica empírica con vancomicina, la cual es suspendida tras obtener cultivos negativos.

En la evaluación de malignidad oculta, la biopsia ósea reporta tejido óseo de tipo osteoporótico con focos de osteonecrosis, proliferación fibroblástica reactiva e infiltración hemorrágica, sin evidencia de infiltración neoplásica, lo que permite descartar una etiología tumoral.

Estos hallazgos, junto con el perfil

bioquímico del paciente, sugieren que la fractura es consecuencia de osteodistrofia renal, en el contexto de hiperparatiroidismo secundario y posible enfermedad ósea adinámica, condiciones frecuentes en pacientes con ERC en hemodiálisis prolongada.



**Figura 1** RM de pelvis ósea de ingreso



**Figura 2:** Radiografía de cadera izquierda

## DISCUSIÓN

Las fracturas espontáneas en pacientes con enfermedad renal crónica en etapa terminal (ERCT) que están en hemodiálisis representan una complicación significativa y multifactorial. La presencia de una fractura de fémur sin antecedente de trauma evidente sugiere una alteración severa de la calidad ósea secundaria a la enfermedad renal y su tratamiento.

Uno de los principales mecanismos implicados en la fragilidad ósea en estos pacientes es la osteodistrofia renal, un espectro de trastornos metabólicos óseos que incluyen osteomalacia, enfermedad ósea adinámica y osteítis fibrosa. La osteomalacia está relacionada con la deficiencia de vitamina D activa (1,25-dihidroxitamina D), mientras que la osteítis fibrosa se asocia con hiperparatiroidismo secundario severo, el cual promueve un remodelado óseo acelerado y débil. Además, en la enfermedad ósea adinámica, la reducida capacidad de respuesta del hueso a los estímulos hormonales resulta en una estructura ósea debilitada y predispuesta a fracturas (1).

Los marcadores metabólicos minerales anormales también desempeñan un papel crucial. La hipocalcemia persistente y la

hiperfosfatemia estimulan la secreción de hormona paratiroidea (PTH), agravando la pérdida de matriz ósea. La PTH elevada tiene una fuerte correlación con el riesgo de fractura, ya que a mayores niveles de esta hay mayor pérdida del hueso cortical. Tanto niveles altos como bajos de fosfato y PTH pueden aumentar el riesgo de fracturas, lo que subraya la importancia de un equilibrio adecuado de estos marcadores (2).

El tiempo en diálisis es otro factor de riesgo significativo. Se ha observado que el riesgo de fracturas de fragilidad aumenta proporcionalmente al tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad renal crónica y al inicio del tratamiento de diálisis (3). La inflamación crónica y el estrés oxidativo derivados de la uremia también desempeñan un papel en la disfunción de los osteoblastos y el incremento en la reabsorción ósea mediada por osteoclastos. Esto se traduce en una alteración del recambio óseo y en la distorsión de los componentes y la microarquitectura ósea, lo que conlleva un incremento en la fragilidad ósea (1). Otros factores de riesgo incluyen la diabetes, hipertensión arterial, el uso de corticoides, un índice de masa corporal bajo, y niveles bajos de albúmina (5).

En este contexto, es fundamental el monitoreo temprano de la salud ósea

en pacientes en hemodiálisis, incluyendo la evaluación periódica de marcadores de metabolismo óseo y densitometría ósea. Estrategias terapéuticas como la suplementación de vitamina D activa, el control estricto del metabolismo calcio-fósforo y el uso selectivo de agentes antiresortivos podrían ser clave para prevenir fracturas en esta población vulnerable (4).

## CONCLUSIÓN

La fractura atraumática de fémur en pacientes con ERC en hemodiálisis es una manifestación de una alteración ósea multifactorial en la que convergen disfunciones hormonales, metabólicas e inflamatorias. La detección precoz y un manejo integral de la osteodistrofia renal son fundamentales para reducir el riesgo de fracturas y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## REFERENCIAS:

1. Molecular Abnormalities Underlying Bone Fragility in Chronic Kidney Disease. Iwasaki Y, Kazama JJ, Fukagawa M. *BioMed Research International*. 2017;2017:3485785. doi:10.1155/2017/3485785.
2. Association of Aberrant Mineral Metabolic Markers With Fracture Risk in Chronic Kidney Disease: A Comprehensive Meta-Analysis. Liu Y, Zhang ZX, Fu CS, et al. *BMC Nephrology*. 2025;26(1):68.
3. Fragility Fractures in End-Stage Chronic Kidney Disease (CKD) Population: Patient-Related and CKD-Related Factor Analysis-a Single-Center Experience. De Mauro D, De Luca G, Marino S, et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(8):2430. doi:10.3390/jcm13082430.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 105(4), S 1 - S 1 5 0 . <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.12.001>
5. Risk Factors for Hip and Vertebral Fractures in Chronic Kidney Disease: The CRIC Study. Hsu S, Bansal N, Denburg M, et al. *Journal of Bone and Mineral Research : The Official Journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2 0 2 4 ; 3 9 ( 4 ) : 4 3 3 - 4 4 2 . doi:10.1093/jbmr/zjae021.



# CORRECCIÓN DE ESCOLIOSIS CON LA TÉCNICA DE VERTEBRAL BODY TETHERING (VBT): REPORTE DE UN CASO

<sup>1</sup>Dr. Andres Chahin F, <sup>2</sup>Sofia Chahin A, <sup>2</sup>Paula Icaza U, <sup>2</sup>Amelia Barrios F, <sup>2</sup>Trinidad Albert D.

<sup>1</sup>Cirujano de columna Clínica MEDS

<sup>2</sup>Interna de Medicina 7° año Universidad Mayor

## RESUMEN:

La escoliosis se define como una deformidad rotacional de la columna vertebral. En casos seleccionados, se requerirá corrección quirúrgica y el estándar de oro tradicionalmente ha sido la fusión espinal posterior instrumentada. El impacto de esta técnica en la movilidad vertebral post operatoria del paciente ha impulsado al desarrollo de nuevas técnicas de corrección como lo es el Vertebral Body Tethering (VBT). En este artículo se presenta el caso de una paciente de 14 años con escoliosis idiopática del adolescente, quien fue operada de manera exitosa mediante la técnica VBT. Esta técnica ha demostrado beneficios en la recuperación postoperatoria, menor uso de analgesia y preservación de la movilidad vertebral, aunque presenta una tasa de reoperación superior a la fusión espinal posterior. Este caso destaca la importancia de la adecuada selección de pacientes y de un seguimiento al largo plazo.

**Palabras clave:** Escoliosis, Escoliosis idiopática, Vertebral Body Tethering, Cirugía de columna, Fusión espinal posterior, Fusión espinal anterior, Fijación dinámica.

## INTRODUCCIÓN:

La escoliosis se define como una deformidad rotacional de la columna

vertebral, la cual se caracteriza por una curvatura anormal en los planos coronal y sagital (1). En el plano coronal, se considera escoliosis cuando la desviación, medida mediante el método de Cobb, supera los 10° (2). Esta patología se clasifica según su etiología y características clínicas en cinco grupos principales: escoliosis congénita, neuromuscular, sindrómica, degenerativa e idiopática. Esta última, a su vez, se subdivide en tres categorías según la edad: infantil, juvenil y del adolescente. Además, se define la escoliosis de inicio temprano como la que se presenta antes de los 10 años de edad (3).

Tradicionalmente, la fusión espinal posterior instrumentada (Posterior Spinal Instrumented Fusion, PSIF) se ha considerado el estándar de oro en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis. Sin embargo, esta técnica compromete la movilidad de la columna y limita su capacidad de crecimiento, lo que representa un desafío en pacientes con esqueleto inmaduro y aún en etapa de crecimiento (4).

Como alternativa, han surgido técnicas sin fusión, entre las cuales destaca el Vertebral Body Tethering (VBT), una técnica relativamente nueva. El primer caso documentado de VBT a nivel mundial se realizó en 2010, mientras que en Chile la primera



intervención con esta técnica tuvo lugar en 2020. Esta técnica emplea un abordaje anterior y utiliza tornillos en los cuerpos vertebrales junto con un cable para corregir la deformidad. La fijación puede realizarse con un solo cordón o con doble cordón y doble tornillo por cada cuerpo vertebral. A diferencia de la fusión espinal posterior, el VBT permite la corrección de la deformidad mientras se preserva la movilidad segmentaria de la columna.

Esta innovadora técnica no está exenta de complicaciones, siendo la principal la rotura del cordón, cuya incidencia varía entre un 7.85 % y un 90%, según las series estudiadas (2,5). Ante esta complicación se podrían requerir reintervenciones para corregir la pérdida de corrección inicial; sin embargo, esta no siempre es necesaria. Además, el estudio de Larson et. al. reporta una tasa de reoperación del 16% para el VBT, en contraste con solo el 1.3% para el PSIF (6). Estos datos subrayan la importancia de una selección cuidadosa de los pacientes y de un seguimiento a largo plazo.

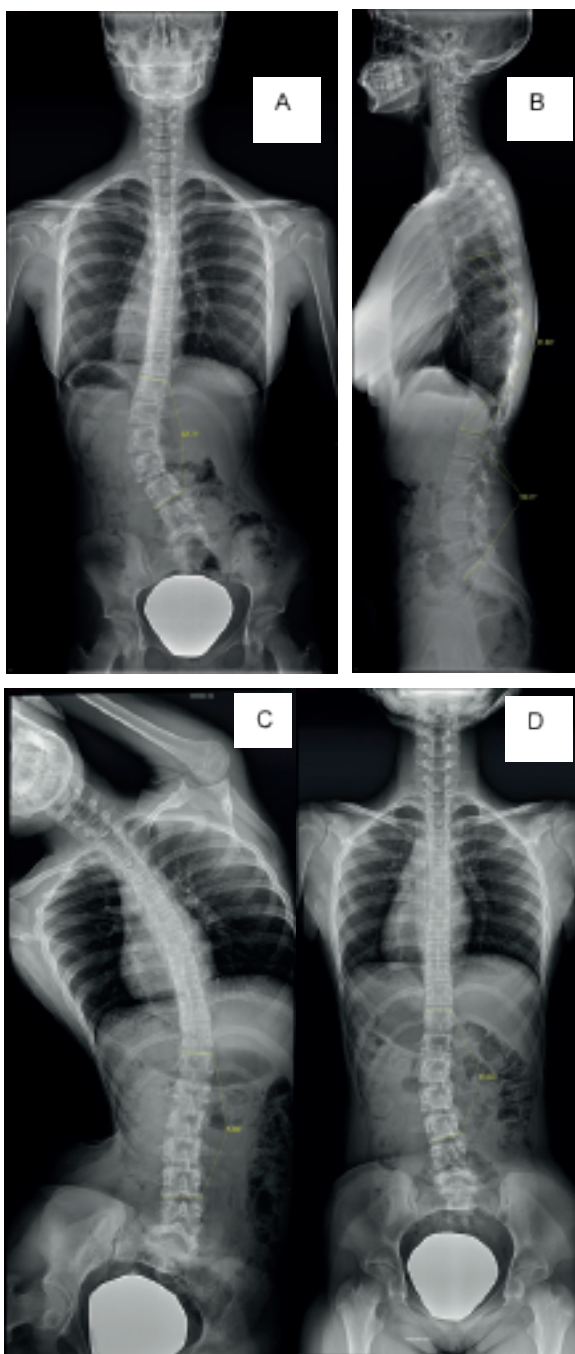
Las indicaciones quirúrgicas del VBT nacen a partir de su aprobación por la FDA para pacientes con escoliosis idiopática en esqueleto inmaduro, con cartílago trirradiado cerrado y una escala de Sanders entre 2 y 5 (7). La curva debe presentar un ángulo

de Cobb de 35° a 65° y ser flexible en al menos un 50%.

## CASO CLÍNICO:

Paciente femenina de 14 años sin comorbilidades, quien consulta por deformidad del tronco. Se realiza estudio con radiografías de columna total, diagnosticándose escoliosis idiopática del adolescente grave. Se clasifica como una curva Lenke 5 de 43°, flexible a 13° en la tracción y 5° en inclinación lateral (Imagen 1). En cuanto a la madurez esquelética, presenta un Risser 1 y Sanders 5 (Imagen 2).

Se decide realizar fijación sin fusión tipo VBT unilateral de la curva toracolumbar. Durante la cirugía, se logra una corrección hasta 4°, fijando las vértebras T10 a L3 mediante doble tornillo y doble cordón. En el aspecto cosmético, se logra una buena simetría y en cuanto a lo funcional la paciente retorna a su actividad deportiva al mes. Se realizan controles periódicos a los 3, 6 y 12 meses post operatorios, continuando con seguimiento anual hasta los 3 años (Imagen 3). En el control de los 3 años post operatorios presenta una curva de 3° y mantiene una cosmesis adecuada. Actualmente la paciente se encuentra asintomática y sin restricciones en su actividad física.



**Imagen 1** Radiografías de columna total en proyecciones anteroposterior (A) y lateral (B), así como en inclinación lateral (C) y tracción (D).



**Imagen 2**  
Radiografía de mano,  
Sanders 5.

## DISCUSIÓN:

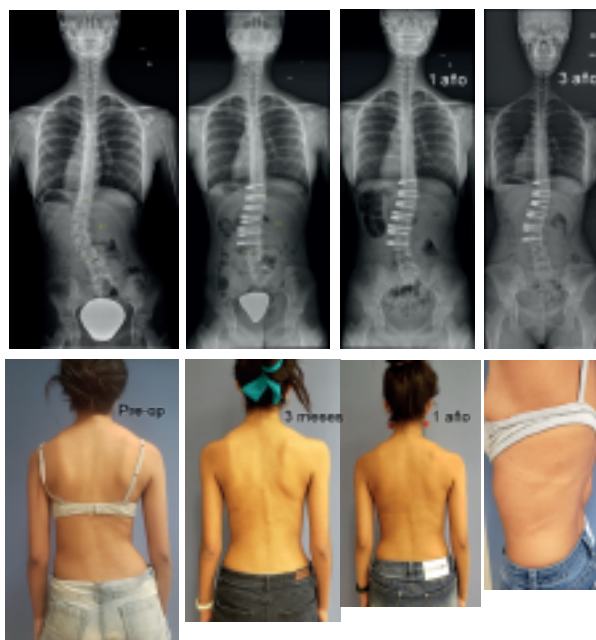
Tradicionalmente, esta paciente habría sido candidata a una fijación con fusión, técnica que presenta una baja tasa de reoperaciones en la actualidad. No obstante, su principal desventaja es la rigidez que impone en la columna vertebral, a diferencia del VBT, que permite preservar la movilidad. A pesar de que las tendencias en traumatología buscan cada vez más, mantener la movilidad, en la cirugía de columna la fusión sigue siendo el tratamiento de referencia. En este contexto, el VBT surge como una alternativa con el potencial de transformar el enfoque quirúrgico de la escoliosis. Por lo tanto, la técnica VBT abre una ventana al futuro para mantener la movilidad fisiológica de la columna.

Dado que el VBT es una técnica en desarrollo, aún hay que continuar determinando su aplicabilidad en otro tipo de deformidades o en

pacientes con esqueleto maduro. La técnica ha demostrado, en comparación con la fijación posterior, tener grados de recuperación postoperatoria más rápidos, no requerir de transfusiones sanguíneas, menor uso de analgesia y sin necesidad de opioides (8). Además, permite un reintegro deportivo más rápido e igual al del preoperatorio. En el aspecto cosmético las correcciones son óptimas y las cicatrices mínimas. En caso de que la técnica VBT fallara, es posible realizar un cambio de cordón o convertirla en una fijación y fusión posterior, procedimiento que, a diferencia del VBT es definitivo e irreversible en cuanto a la motilidad.

## CONCLUSIÓN:

El Vertebral Body Tethering representa una alternativa prometedora para el tratamiento de la escoliosis idiopática en pacientes con esqueleto inmaduro, ofreciendo ventajas en términos de recuperación postoperatoria y preservación de la movilidad. Sin embargo, su alta tasa de reoperación en comparación con la fusión espinal posterior resalta la importancia de una selección rigurosa de candidatos. A medida que la evidencia evoluciona, es fundamental continuar investigando esta técnica para ampliar sus indicaciones y optimizar sus resultados en distintos grupos de pacientes.



**Imagen 3** En la parte superior radiografías de columna total desde la evaluación preoperatoria (izquierda) hasta el seguimiento a 3 años postoperatorios (derecha). En la parte inferior se ve el resultado cosmético, la imagen preoperatoria (izquierda) hasta 1 año postoperatorio, incluyendo la cicatriz (derecha).

## REFERENCIAS:

1. Victoria Gacitúa M, González MC, Sanz C, Mulli V, Goddard P, Rolón ED, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2016 [cited 2025 Mar 30];114(6):585–94. Available from: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2016.585>

2. Eaker L, Mucollari O, Maza N, Lonner B. Vertebral Body Tethering for Thoracolumbar Curvatures in Adolescent Idiopathic Scoliosis: Radiographic and Clinical Outcomes at 2–6-Year Follow-Up. *J Clin Med*. 2024 Nov 1;13(21).
3. Dabaghi-Richerand A, Santiago-Balmaseda E. Escoliosis de inicio temprano: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Acta Ortopédica Mex*. 2023;37(2):99–105.
4. Roser MJ, Askin GN, Labrom RD, Zahir SF, Izatt M, Little JP. Vertebral body tethering for idiopathic scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *Spine Deform [Internet]*. 2023 Nov 1 [cited 2025 Mar 30];11(6):1297–307. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s43390-023-00723-9>
5. Vatkar, A., Najjar, E., Patel M et al. Vertebral body tethering in adolescent idiopathic scoliosis with more than 2 years of follow-up-systematic review and meta-analysis. *Eur spine J*. 2023;32(september 2023):3047–57.
6. Larson AN, Todderud JE, Mathew SE, Nassr A, Sebastian AS, Potter DD, et al. Vertebral Body Tethering in Skeletally Immature Patients: Results of a Prospective U.S. FDA Investigational Device Exemption Study. *J Bone Joint Surg Am [Internet]*. 2024 Dec 24 [cited 2025 Mar 30];107(February 2025):249–53. Available from: [https://journals.lww.com/jbjsjournal/fulltext/2025/02050/vertebral\\_body\\_tethering\\_in\\_skeletally\\_immature.3.aspx](https://journals.lww.com/jbjsjournal/fulltext/2025/02050/vertebral_body_tethering_in_skeletally_immature.3.aspx)
7. Sanders JO, Khoury JG, Kishan S, Browne RH, Mooney JF, Arnold KD, et al. Predicting scoliosis progression from skeletal maturity: A simplified classification during adolescence. *J Bone Jt Surg [Internet]*. 2008 [cited 2025 Mar 30];90(3):540–53. Available from: [https://journals.lww.com/jbjsjournal/fulltext/2008/03000/predicting\\_scoliosis\\_progression\\_from\\_skeletal.11.aspx](https://journals.lww.com/jbjsjournal/fulltext/2008/03000/predicting_scoliosis_progression_from_skeletal.11.aspx)
8. Meyers J, Eaker L, von Treuheim TDP, Dolgovpolov S, Lonner B. Early operative morbidity in 184 cases of anterior vertebral body tethering. *Sci Reports* 2021 111 [Internet]. 2021 Nov 29 [cited 2025 Mar 30];11(1):1–5. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-021-02358-0>

# DISFAGIA DE INICIO SÚBITO. UNA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE COLLET-SICARD

Dr. Matías Rocco Castillo<sup>1</sup>, Isabel Contreras Cañas<sup>2</sup>, Isidora Mandujano Muñoz<sup>2</sup>, Sofía Sepúlveda Moraga<sup>2</sup>, Catalina Von Chrismar Medina<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Becado de Neurología 1° año Universidad Mayor, Santiago.

<sup>2</sup> Interna de Medicina de la Universidad Mayor, Santiago.

Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile "Gral. Dr. Raúl Yazigi Jauregui". 2024.

## CASO CLÍNICO INTRODUCCIÓN

El síndrome de Collet - Sicard consiste en una afectación unilateral de los nervios craneales bajos, específicamente de los nervios IX, X, XI y XII, secundario a lesiones en la base del cráneo que comprometen el foramen yugular y el canal del hipogloso. (1).

Es un síndrome poco frecuente, encontrándose un total de 51 casos entre los años 1915 y 2012. Sus causas más frecuentes son patologías tumorales, traumáticas, vasculares e inflamatorias. La prevalencia real de estos casos se desconoce en nuestro país, sin embargo se sospecha que está subdiagnosticado. (2)

Su clínica se caracteriza por voz bitonal, disfagia, disminución del reflejo nauseoso, atrofia del trapecio y esternocleidomastoideo y desviación de la lengua hacia la dirección de la lesión (3). Su diagnóstico se puede llegar a lograr solo con la historia clínica y el examen físico, sin embargo, actualmente exámenes de apoyo diagnóstico como el TAC y RMN de cerebro son de gran ayuda (2).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial,

cáncer de próstata localmente avanzado y metástasis pulmonar bilateral, inicia con cuadro súbito de dolor cervical izquierdo intenso, asociado a disfagia lógica y voz disfónica. Debido a esto, presenta múltiples consultas al servicio de urgencias y con especialistas particulares donde es dado de alta con diagnóstico de infección respiratoria alta y tratamiento sintomático. Dos meses después es hospitalizado por presentar hematuria franca, destacando un PSA en 76 ng/ml y una masa prostática infiltrativa compatible con cáncer de próstata primario en la TAC de tórax, abdomen y pelvis. Además, se informaron procesos metastásicos en columna axial y ambos pulmones. Posteriormente, se realiza biopsia prostática que confirma la presencia de un carcinoma acinar prostático.

Durante su hospitalización, es evaluado por fonoaudiología en contexto de su disfagia, evidenciando un grado leve-moderado, por lo que se solicita evaluación por neurología.

Al examen físico, se evidencia voz bitonal, atrofia lingual izquierda con paresia ipsilateral, reflejo nauseoso disminuido a izquierda, debilidad franca del músculo esternocleidomastoideo y trapecio ipsilateral. Se realiza una videolaringoscopia, que objetiva una



parálisis de la cuerda vocal izquierda.

Se realiza resonancia magnética de cerebro y cuello, donde se observa una lesión en cóndilo occipital izquierdo con infiltración tumoral de foramen hipogloso con extensión al bulbo yugular, determinada por una localización secundaria, con signos de infiltración tumoral paquimeningea hacia fosa posterior ipsilateral.

En este contexto, se solicita evaluación por equipo de neurocirugía para evaluar el alcance quirúrgico de la lesión versus un manejo más conservador. El paciente se mantuvo en manejo con fonoaudiología y kinesioterapia, mejorando significativamente su sintomatología.

## DISCUSIÓN

Dentro de las causas del síndrome de Collet-Sicard se encuentran: lesiones tumorales (tanto tumores primarios como metástasis), traumatismos, lesiones vasculares, procesos inflamatorios o infecciosos, o causas iatrogénicas, siendo las causas más frecuentes las lesiones invasivas metastásicas, las fracturas de la base del cráneo y la disección carotídea. (1)

Las metástasis de base de cráneo puede ocurrir en un 4% de los

pacientes con tumores primarios distantes, siendo más frecuentemente secundarias a cáncer de próstata, mama y pulmón, siendo el carcinoma de próstata la primera causa de metástasis de cráneo en hombres (38%), mientras que el carcinoma mamario es la principal causa en mujeres (4). Sin embargo, también existen casos de metástasis secundarias a cáncer de colon, renal, tiroides, mieloma múltiple, entre otros. Otras causas como los tumores primarios intracraneales son más infrecuentes. En este caso, el paciente presentó hallazgos clínicos compatibles con un síndrome de Collet-Sicard secundario a un proceso metastásico por un carcinoma prostático.

Por otro lado, también se ha descrito este síndrome secundario a fracturas de base de cráneo, más frecuentemente en fracturas de cóndilos occipitales o del atlas (5). Incluso se han reportado casos secundarios a otitis externa en pacientes inmunosuprimidos (6). Se han descrito casos desde un daño leve con recuperación posterior completa hasta daño severo y permanente de los nervios craneales bajos.

En la mayoría de los casos, el síndrome se desarrolla en forma gradual, sin embargo, dependiendo de la causa podría presentar una

aparición súbita, como es en el caso del paciente. En ciertas ocasiones, no se presenta de forma completa, lo que da a lugar a otros síndromes como por ejemplo el síndrome del foramen yugular, el síndrome de Vernet, síndrome de Villaret, entre otros. (1).

El diagnóstico del síndrome es a partir de la historia clínica y el examen físico, sin embargo, el apoyo radiológico y con exámenes es fundamental para identificar la causa subyacente. Actualmente, la resonancia magnética con gadolinio es el mejor método para detectar procesos metastásicos en la base del cráneo (7). Además de que entrega información sobre el tamaño tumoral y su ubicación exacta, lo cual es fundamental para evaluar opciones terapéuticas. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza con un estudio anatomopatológico (1).

El manejo del síndrome de Collet-Sicard consiste en el tratamiento de la causa que la origina. (4). En este caso particular, se debe realizar el tratamiento correspondiente a su tumor primario prostático. Además de esto, otras medidas que se recomiendan son el uso de corticoides o radioterapia para disminuir el edema y aliviar los síntomas del paciente (4), sin embargo, esto debe ser evaluado

según cada caso y la experiencia del equipo tratante.

## CONCLUSIONES

En la literatura se han descrito varios casos de pacientes con síndrome de Collet-Sicard secundario a metástasis de cáncer de próstata, sin embargo, en la gran mayoría de los casos, el diagnóstico suele ser un proceso complicado y largo (4). Es por esto que se debe tener un alto índice de sospecha frente a una afectación combinada y unilateral de los nervios craneales bajos y siempre tener presente como parte de los diagnósticos diferenciales una enfermedad maligna.

En este caso en particular, el paciente presentó un cuadro característico de un síndrome de Collet-Sicard, sin embargo, demoró más de 4 meses en llegar al diagnóstico. Es por esto que es fundamental destacar la importancia de este suceso, ya que un diagnóstico temprano y oportuno pueden cambiar el pronóstico y sobrevida del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Gutiérrez Ríos, R., Castrillo Sanz, A., Gil Polo, C., Zamora García, M. I., Morollón Sánchez-Mateos, N., & Mendoza Rodríguez, A. (2015). Síndrome de Collet-Sicard. *Neurología*, 30(2), 130–132.

doi:10.1016/j.nrl.2013.04.002

(2) Olazabal, I., Pereira, K. (2014). Síndrome de Collet-Sicard como forma de presentación de fracturas combinadas del atlas y cóndilos occipitales. *Revista Chilena de Neurocirugía*, 40, 165-168.

(3) Lee, S. H., Lee, E. S., Yoon, C. H., Shin, H., & Lee, C. H. (2017). Collet-Sicard Syndrome with Hypoglossal Nerve Schwannoma: a case report. *Annals Of Rehabilitation Medicine*, 41(6), 1100. <https://doi.org/10.5535/arm.2017.41.6.1100>

(4) Laigle-Donadey, F., Taillibert, S., Martin-Duverneuil, N., Hildebrand, J., & Delattre, J.-Y. (2005). Skull-base metastases. *Journal of Neuro-Oncology*, 75(1), 63-69. doi:10.1007/s11060-004-8099-0

(5) Domenicucci, M., Mancarella, C., Dugoni, E. D., Ciappetta, P., & Paolo, M. (2014). Post-traumatic Collet-Sicard syndrome: personal observation and review of the pertinent literature with clinical, radiologic and anatomic considerations. *European Spine Journal*, 24(4), 663-670. doi:10.1007/s00586-014-3527-0

(6) Reiner, R., & Reiner, R. (2021). Robotic Surgery: Past, Present, and Future. *Cureus*, 13(6), e15966. <https://doi.org/10.7759/cureus.15966>

(7) Villatoro, R., Romero, C. & Rueda, A. Collet-Sicard syndrome as an initial presentation of prostate cancer: a case report. *J Med Case Reports* 5, 315 (2011). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-315>



# EVENTOS TROMBÓTICOS ASOCIADOS A ANTICONCEPTIVOS ORALES EN ADOLESCENTES: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE TROMBOFILIA

Paulina N. D. Díaz Ulloa<sup>1</sup>, Valentina Hernández Díaz<sup>2</sup>, Paula J. Hernández Gómez<sup>1</sup>, Nicolás A. Rebolledo Bustamante<sup>1</sup>, Victoria C. Riquelme Vilches<sup>1</sup>, Dra. María José Valenzuela Rojas<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Interna(o) de medicina Universidad Mayor. <sup>2</sup> Estudiante de medicina tercero Universidad San Sebastián Sede Valdivia, <sup>3</sup> Médico Cirujano

## RESUMEN

Paciente femenina de 14 años con antecedentes de dismenorrea y ciclos menstruales irregulares, quien inició anticonceptivos orales combinados (ACO) 20 días previos a la consulta. Posteriormente, presentó cefalea global progresiva asociada a náuseas, requiriendo atención en urgencias recibiendo tratamiento sintomático con mejoría parcial. Sin embargo, evolucionó con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, lo que motivó su ingreso a un centro de mayor complejidad.

La tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro sugirió trombosis venosa cerebral (TVC) con infartos hemorrágicos, hallazgo confirmado por angio-resonancia magnética, evidenciando compromiso del seno sagital superior y congestión venosa pial. En los estudios de laboratorio destaca una variante patogénica en el gen de la protrombina (G20210A), confirmando una trombofilia primaria como factor predisponente, exacerbado por el uso de ACO.

Se inició anticoagulación con dalteparina, con posterior traslape a rivaroxabán por un año, con posterior suspensión y mantenimiento de Aspirina. Durante su evolución, presentó fluctuaciones en el nivel de conciencia y paresia braquial

izquierda, requiriendo manejo multidisciplinario y seguimiento en el Instituto de Neurocirugía (INCA).

Este caso resalta la importancia de evaluar el riesgo trombótico antes de prescribir anticonceptivos en adolescentes, especialmente en aquellos con factores predisponentes. La TVC es una patología poco frecuente en pediatría, pero debe sospecharse ante síntomas neurológicos agudos como cefalea intensa o crisis convulsivas, permitiendo un diagnóstico y tratamiento oportuno. La anticoagulación en esta población requiere un balance cuidadoso entre el riesgo trombótico y hemorrágico, con decisiones individualizadas para optimizar el pronóstico neurológico.

**Palabras Clave:** Accidente Cerebrovascular Hemorrágico - Accidente Cerebral Vascular - Trombosis Venosa - Anticonceptivos Femeninos - Trombofilia

## ABSTRACT

14-year-old female patient with a history of dysmenorrhea and irregular menstrual cycles, who started combined oral contraceptives (COC) 20 days before consultation. Subsequently, she developed progressive global headaches associated with nausea, requiring

consultation in the emergency department, where she received symptomatic treatment with partial improvement. However, she later experienced generalized tonic-clonic seizures, prompting her transfer to a high-complexity hospital.

Computed Tomography scan (CT) suggested Cerebral Venous Thrombosis (CVT) with hemorrhagic infarctions, a finding confirmed by Magnetic Resonance Angiography (MRA), which showed involvement of the superior sagittal sinus and pial venous congestion. Laboratory studies identified a pathogenic variant in the Prothrombin gene (G20210A), confirming Primary Thrombophilia as a predisposing factor, exacerbated by the use of COC.

Anticoagulation was initiated with dalteparin, later switched to rivaroxaban for one year, followed by discontinuation and maintenance with aspirin. During her hospital stay, she experienced fluctuations in consciousness level and left brachial paresis, requiring multidisciplinary management and follow-up at the Institute of Neurosurgery (INCA).

This case highlights the importance of assessing thrombotic risk before prescribing COC in adolescents, particularly those with predisposing factors. CVT is a rare condition in pediatrics but should be suspected in the presence of acute neurological

symptoms such as severe headache or seizures, allowing for timely diagnosis and treatment. Anticoagulation in this population requires a careful balance between thrombotic and hemorrhagic risks, with individualized decisions to optimize neurological prognosis.

Key Words: Stroke - Hemorrhagic Stroke - Venous Thrombosis - Contraceptive Agents, Female - Thrombophilia

## INTRODUCCIÓN

El accidente vascular cerebral (AVC) en pediatría es poco frecuente y puede presentarse de forma inespecífica, lo que dificulta su diagnóstico oportuno en el servicio de urgencias. Una adecuada evaluación inicial, evaluando antecedentes familiares, historia farmacológica, clínica sugerente como cefalea persistente, crisis convulsivas y déficits motores, entre otros, deben alertar sobre la posibilidad de un evento cerebrovascular y motivar estudios de neuroimagen precoz.

La relación entre los ACO y TVC en adolescentes es un tema importante, ya que el etinilestradiol puede aumentar el riesgo de trombosis<sup>1</sup>, especialmente en quienes tienen una predisposición genética, tales como las trombofilias hereditarias, por ejemplo, la mutación G20210A en el



gen de la protrombina. Es por esto, que la prescripción de ACO debe ser cuidadosamente evaluada.

El manejo anticoagulante en niños y adolescentes plantea desafíos debido a diferencias en metabolismo y riesgo de sangrado, lo que requiere un seguimiento riguroso. Este caso destaca la importancia de la sospecha diagnóstica, el estudio de trombofilia y las consideraciones terapéuticas en población pediátrica.

El objetivo del reporte de este caso, es destacar la importancia de evaluar el riesgo antitrombótico de un paciente antes de indicar ACO y contribuir al conocimiento del médico general sobre una condición poco frecuente en población adolescente, con tal de llegar a un diagnóstico oportuno, e informar sobre la importancia de evaluar siempre el riesgo trombótico de un paciente antes de indicar ACO.

## DESARROLLO

Paciente femenina de 14 años con antecedentes de dismenorrea y ciclos menstruales irregulares, en seguimiento con matrona, la cual inicia ACO Norah (etinilestradiol) 20 días previos a consulta. Relacionado a esto, la paciente refiere cefalea global asociada a náuseas, con aumento progresivo en las últimas 48 horas. Consulta en Servicio de

Atención Primaria de Urgencia (SAPU) tratada con betametasona y ketoprofeno con mejoría, por lo cual es dada de alta.

Sin embargo, persiste con cefalea, a la cual se añade crisis convulsiva que inicia con movimientos tónico-clónicos del miembro superior izquierdo y que luego se tornan generalizados, con duración aproximada de tres minutos y resolución espontánea. Consulta en segunda instancia al Servicio de Urgencias Infantil (SUI) donde presenta una nueva crisis convulsiva tónico-clónica generalizada con rigidez y desviación de la mirada hacia cefálico. Se administró 4 mg de Lorazepam con resolución del episodio. Se realiza TAC cerebral, que sugiere trombosis venosa con aparente hiperdensidad de venas corticales y del seno sagital superior, además de lesiones hemorrágicas parietales derechas y frontales izquierdas sugestivas de isquemia. Se realiza Angio-RM cerebral confirmatoria, que corrobora trombosis venosa del seno sagital superior derecho comprometiendo los dos tercios anteriores, con infartos venosos cortico-subcorticales hemorrágicos secundarios en región parietal postcentral derecha, frontal anterior bilateral y precentral izquierda, con signos de congestión venosa pial.

Es hospitalizada en la Unidad de Paciente Crítico Pediátrico (UPCP) para monitorización y manejo. Durante su evolución presenta fluctuaciones en el nivel de conciencia, escala de Glasgow variable entre 11 y 13, con paresia braquial izquierda. Hematología evalúa trombofilia primaria como causa probable de trombosis exacerbada por el uso de ACO, por lo que se inicia anticoagulación con dalteparina y posteriormente se planifica cambio a rivaroxabán de manera indefinida.

Posteriormente es trasladada al INCA para seguimiento especializado debido a la aparición de un nuevo foco hemorrágico frontal y aumento del edema cerebral. Evoluciona favorablemente, por lo que es dada de alta con indicación de continuar con rivaroxabán por un año, luego suspender y continuar con aspirina. Se completó de forma ambulatoria estudio etiológico de trombofilia, donde se identificó una variante patogénica en el gen de la protrombina (G20210A). (3)

## DISCUSIÓN

La trombosis es una enfermedad donde los factores adquiridos y genéticos presentan un rol importante. En este contexto la TVC es una entidad poco frecuente en la población pediátrica, con mayor

incidencia en la población neonatal, pero su diagnóstico oportuno es fundamental debido al riesgo de complicaciones neurológicas graves. (4)

En adolescentes, el uso de ACO representa un factor de riesgo adquirido significativo para eventos trombóticos, especialmente en presencia de factores genéticos como la variante patogénica G20210A en el gen de la protrombina. Por lo que la indicación de ACO en adolescentes debe realizarse con consejería individualizada. Considerando historia familiar, antecedentes personales de trombosis y en casos seleccionados, estudios dirigidos de trombofilia. (6)

En este caso, la asociación de ACO con un estado protrombótico hereditario causó una TVC con infartos venosos hemorrágicos, lo que enfatiza la necesidad de una evaluación exhaustiva antes de prescribir ACO.

Desde el punto de vista hematológico, la anticoagulación en pacientes pediátricos con TVC implica un desafío clínico, ya que requiere un balance entre el riesgo de progresión trombótica y el sangrado intracraneal (4). El manejo incluyó anticoagulación inicial con dalteparina y posterior cambio a rivaroxabán por un año, con posterior

suspensión y mantenimiento con aspirina. Este esquema refleja la necesidad de seguimiento a largo plazo en pacientes con trombofilia, evaluando el riesgo de recurrencia y ajuste del tratamiento.

En el contexto de urgencia pediátrica, la sospecha de accidente vascular en adolescentes debe ser alta ante síntomas neurológicos agudos como cefalea intensa, crisis convulsivas o déficit motor, evitando retrasos diagnósticos y permitiendo intervenciones terapéuticas tempranas.

Este caso resulta de alta relevancia y una oportunidad valiosa para la formación de los futuros profesionales de Medicina. Permite reconocer patologías poco frecuentes en pediatría, como la TVC, y entender sus factores genéticos y adquiridos, al mismo tiempo que destaca la importancia de una adecuada anamnesis y del uso de neuroimágenes para el diagnóstico. Cabe destacar la relevancia de un pensamiento crítico al evaluar el riesgo trombótico de cada paciente antes de la indicación de ACO.

A la vez, surgen nuevas indagatorias, como la prevalencia y relevancia de este tipo de mutación, y de otras trombofilias en este grupo etario, la necesidad de su pesquisa temprana, las estrategias de evaluación de

riesgo trombótico entre los varios tipos de ACO, las opciones terapéuticas para el manejo de TVP en población pediátrica, y el pronóstico de la TVC en pacientes pediátricos.

Dentro de las limitaciones del caso, destaca el seguimiento a largo plazo, por lo que los efectos adversos del tratamiento o el pronóstico neurológico de la paciente serán desconocidos.

## CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia de considerar una evaluación cuidadosa del riesgo trombótico en adolescentes y antecedentes de trombofilia antes de iniciar anticoncepción hormonal. La identificación de trombofilias hereditarias puede prevenir eventos trombóticos graves y orientar estrategias terapéuticas individualizadas. Además, se destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de TVC en pacientes pediátricos con síntomas neurológicos agudos, permitiendo un diagnóstico y tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico neurológico a largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar José Gregorio Arellano, Sánchez Héctor Rodolfo Vázquez. Trombosis venosa cerebral por

- anticonceptivos. *Rev. Méd. Urug.* [Internet]. 2024 [citado 2025 Feb 18] ; 40( 3 ): e801. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902024000301801&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902024000301801&lng=es). Epub 16-Jul-2024. <https://doi.org/10.29193/rmu.40.3.9>.
2. Simón Sánchez F, del Valle M, Garbayo E, et al. The impact of oral contraceptives in women with inherited thrombophilia: a review of risk factors and clinical consequences. *Thromb Haemost.* 2022 Jul;122(7):1190-1199. doi: 10.1055/s-0042-1731002
3. Roberts DJ, Anderson L, Jones A, et al. Prothrombin gene mutation G20210A as a predisposing factor for venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Blood Rev.* 2022 Nov;45:100764. doi: 10.1016/j.blre.2022.100
4. Solé A, Navarro P, Badiola C, et al. Cerebral venous thrombosis in children and adolescents: A retrospective study of 18 cases. *Pediatr Neurol.* 2022 Dec;134:62-69. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2022.10.008.
5. Martínez-Pérez M, Fernández-Hernández C, Rodríguez-Carrillo G. Oral contraceptives and thrombotic risk in adolescents with inherited thrombophilia: A critical assessment. *Int J Pediatr Adolesc Med.* 2024 Mar;18(1):40-48. doi: 10.1016/j.ijpam.2023.11.002.
6. Homburg A, Müller S, von der Brelie C. Management of cerebral venous thrombosis in pediatric patients: an evidence-based review. *Thromb J.* 2023 Mar;21:22. doi: 10.1186/s12959-023-00443-9.



# PRINCIPIOS DE HELSINKI PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA EN SERES HUMANOS: ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN E IMPORTANCIA BIOÉTICA.

**Bernardita Becker J<sup>1</sup>., Laura Corneja A<sup>1</sup>., Catalina Valenzuela M<sup>1</sup>., Valentina Ernst E<sup>1</sup>., Giovanna Pavani B<sup>1</sup>., María Carolina Cabrera Schulmeyer<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup> Interna de Medicina Universidad Mayor, Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile

<sup>2</sup> Directora I+D Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile

## INTRODUCCIÓN

En 1964, la Asociación Médica Mundial (AMM) creó la Declaración de Helsinki (DH), documento de materia de regulación de la comunidad médica para promover la protección y regulación ética de la investigación en seres humanos. La DH es uno de los marcos referenciales más utilizados a nivel mundial sobre los principios éticos de autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia. Esta declaración surge a raíz de las atrocidades ocurridas durante los juicios de Nuremberg al finalizar la Segunda Guerra Mundial, en que los médicos experimentaron en seres humanos sin consideración alguna por su bienestar o dignidad. La DH fue modificada en seis ocasiones, con además, dos aclaraciones. Esta reforma de la declaración refleja los progresos que ha habido en la tecnología médica, también los paradigmas médicos con respecto a la investigación.

## ACTUALIZACIÓN DECLARACIÓN DE HELSINKI: ASAMBLEA GENERAL, SEÚL, COREA, OCTUBRE 2008

### A. Introducción

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres

humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables. La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo no debe ser aplicado sin considerar todos los otros párrafos pertinentes.

2. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

3. El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

4. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están subrepresentadas en la investigación



médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

6. En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

7. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

8. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.

9. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no

pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

## **B. Principios para toda investigación médica**

11. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

12. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en

animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.

14. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiados.

15. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a

un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.

16. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la

salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

17. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

18. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y las comunidades que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o comunidades afectadas por la enfermedad que se investiga.

19. Todo ensayo clínico debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.

20. Los médicos no deben participar en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de

manera satisfactoria. Deben suspender inmediatamente el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

21. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.

22. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

23. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

24. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los

objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación. La persona potencial debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

25. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones

en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

26. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.

27. Cuando el individuo potencial sea incapaz, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud de la población representada por el individuo potencial y esta investigación no puede realizarse en personas competentes y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.

28. Si un individuo potencial que participa en la investigación considerado incompetente es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del individuo potencial debe ser respetado.

29. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. En estas circunstancias, el médico debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

30. Los autores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación de los resultados de su investigación. Los autores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

### **C. Principios aplicables cuando la investigación médica se combina con la atención médica**

31. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.



32. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación con la mejor intervención probada existente, excepto en las siguientes circunstancias:

- El uso de un placebo, o ningún tratamiento, es aceptable en estudios para los que no hay una intervención probada existente.
- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, el uso de un placebo es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención que no implique un riesgo, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo o ningún tratamiento. Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.

33. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio tienen derecho a ser informados sobre sus resultados y compartir cualquier beneficio, por ejemplo, acceso a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o a otra atención apropiada o beneficios.

34. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del

paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

35. Cuando en la atención de un enfermo las intervenciones probadas han resultado ineficaces o no existen, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales intervenciones deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.

## CONCLUSIÓN

La Declaración de Helsinki es uno de los documentos más relevantes en la ética de la investigación con seres humanos, ya que establece la capacidad de autorregulación de los médicos en este ámbito. Su última actualización busca proporcionar una mayor protección a los participantes de dichas investigaciones, principalmente a los grupos más vulnerables. Por otro lado, la DH insta a promover la ética en la investigación en salud dando protección, acceso y beneficios a los

sujetos de estudio. Este documento es fundamental para guiar cualquier investigación que se realice, y es indispensable que los investigadores conozcan y apliquen sus principios.

## BIBLIOGRAFÍA

(1) Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptada por la 59a Asamblea General, Seúl 2008.

(2) Del Percio, D. La Declaración de Helsinki: sinopsis de su nacimiento y evolución. Rev. Argent. Reumatol, 2009; 20(1); 17-21.

(3) Manzini Jorge Luis. DECLARACIÓN DE HELSINKI: PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA SOBRE SUJETOS HUMANOS. Acta bioeth. [Internet]. 2000 Dic [citado 2024 Oct 19] ; 6( 2 ): 321-334. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-569X2000000200010&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-569X2000000200010&lng=es).

(4) A fifth amendment for the Declaration of Helsinki. The Lancet 2000; 356: 1123.

(5) Williams JR. The Declaration of Helsinki and public health. Bull World Health Organ. 2008;86:650-2.



# HERNIA HIATAL: UNA PATOLOGÍA DIFÍCIL DE SOSPECHAR. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA PARA EL MÉDICO GENERAL.

Bernardita Valdivia L<sup>1</sup>, Andrea Otárola P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Interno de Medicina, Universidad Mayor de Santiago.

## RESUMEN

La hernia hiatal es una condición donde elementos abdominales atraviesan la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma, donde puede ser clasificada en 2 tipos: deslizante (tipo I) y paraesofágica (tipo II-IV). La etiología es multifactorial, con causas como traumatismos, malformaciones congénitas y factores predisponentes como por ejemplo la obesidad, el tabaquismo y el envejecimiento. La incidencia de esta condición tiende a aumentar con la edad y el estilo de vida. Los síntomas incluyen pirosis, regurgitación, disfagia y dolor torácico, aunque muchos pacientes son asintomáticos. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia, estudios de imagen y otros métodos, lo cual es esencial para un manejo adecuado.

El tratamiento puede ser no quirúrgico, incluyendo cambios en el estilo de vida y medicación para reducir el ácido estomacal, o quirúrgico para casos severos. La cirugía laparoscópica es el enfoque estándar, aunque puede presentar complicaciones como recurrencia de la hernia y disfagia. Un enfoque individualizado es vital para el manejo de la hernia hiatal, y se requieren más estudios para mejorar los resultados quirúrgicos a largo plazo.

**Palabras clave:** hernia hiatal, pirosis, gastrointestinal

## INTRODUCCIÓN

La hernia hiatal corresponde a la alteración anatómica en la cual elementos de la cavidad abdominal atraviesan a la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma. Se clasifican en deslizante (tipo I) y paraesofágicas con una prevalencia del 95% y 5%, respectivamente. Dentro de las paraesofágicas, existen tres subtipos según elementos contenidos en esta: tipo II contiene fondo gástrico sin traslación de unión gastroesofágica; tipo III es un desplazamiento de UGE y fondo gástrico; tipo IV además de estómago, la hernia también contiene otros órganos como el colon o intestino delgado. Cabe destacar que son las paraesofágicas las que se consideran hernias propiamente tal, ya que contienen saco herniario compuesto de peritoneo.

## ETIOLOGÍA

La etiología de la hernia hiatal es multifactorial y abarca diversas causas que pueden contribuir a su desarrollo. Entre las causas se incluyen traumatismos abdominales, malformaciones congénitas del diafragma y condiciones iatrogénicas, como las

complicaciones postquirúrgicas de procedimientos abdominales, tales como gastrectomías o esofagectomía. Por otro lado, existen factores predisponentes que aumentan el riesgo de desarrollar hernias hiatales, como la obesidad, el tabaquismo y el envejecimiento. Estos factores pueden debilitar la estructura del diafragma y aumentar la presión intraabdominal, lo que a su vez favorece el deslizamiento del estómago hacia el tórax. Por ejemplo, el aumento de la presión abdominal puede ser el resultado de la acumulación de grasa abdominal en la obesidad o la tensión abdominal provocada por la tos crónica asociada al tabaquismo. También se ha observado que la predisposición genética puede desempeñar un papel en la susceptibilidad a esta condición. La comprensión de estas etiologías es fundamental para la prevención y el manejo adecuado de la hernia hiatal.

## EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Dado que gran parte de las hernias hiatales cursan asintomáticas clínicamente, no existe una prevalencia clara de estas, pero se sabe que la incidencia aumenta con la edad. Estudios epidemiológicos sugieren que su incidencia está en aumento, posiblemente debido a

cambios en el estilo de vida, la dieta y el envejecimiento de la población.

Factores como la obesidad, el tabaquismo, la edad avanzada y la predisposición genética han sido identificados como factores de riesgo importantes para el desarrollo de hernias hiatales, aunque los mecanismos exactos subyacentes siguen siendo objeto de investigación.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente, los pacientes pueden presentar una amplia gama de síntomas, que incluyen pirosis, regurgitación, disfagia, dolor torácico y plenitud posprandial. Sin embargo, muchos pacientes pueden ser asintomáticos, y la hernia hiatal puede diagnosticarse incidentalmente durante estudios de imagen realizados por otras razones médicas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la hernia hiatal se basa típicamente en hallazgos clínicos y confirmación radiológica o endoscópica. La endoscopia digestiva alta es el método de elección para evaluar la presencia de una hernia hiatal y para descartar otras patologías gastrointestinales concurrentes. Además, las técnicas de imagen avanzadas, como la

tomografía computarizada o la resonancia magnética, pueden proporcionar una evaluación más detallada de la anatomía herniaria y las complicaciones asociadas. La esofagografía de contraste y la manometría esofágica también pueden ser útiles para evaluar la función esofágica y el reflujo gastroesofágico. El diagnóstico preciso de la hernia hiatal es crucial para guiar el manejo adecuado de los pacientes y prevenir complicaciones graves. Un enfoque integral que combine la evaluación clínica, endoscópica e imagenológica es fundamental para identificar la presencia de la hernia y evaluar su extensión, así como para descartar otras patologías gastrointestinales que puedan estar contribuyendo a los síntomas del paciente.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento no quirúrgico

Los tratamientos no quirúrgicos para hernias hiatales incluyen cambios en el estilo de vida donde se aconseja la pérdida de peso, evitar comidas que sean muy abundantes y elevar la cabecera de la cama, además se puede dar terapia farmacológica con el objetivo de reducir el ácido estomacal (inhibidores de bomba de protones) y terapias de modificación del reflujo (antiácidos y proquinéticos).

### Tratamiento quirúrgico

Para pacientes con síntomas persistentes o complicaciones graves, como úlceras, sangrado, obstrucción o enfermedad por reflujo gastroesofágico refractaria, la intervención quirúrgica puede ser necesaria. La cirugía laparoscópica se ha convertido en la técnica estándar para la reparación de hernias hiatal, ofreciendo una menor morbilidad y una recuperación más rápida en comparación con la cirugía abierta.

## COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA

La reparación laparoscópica de hernias hiatal, aunque eficaz, puede asociarse con varias complicaciones. Estas incluyen la recurrencia de la hernia, disfagia, herniación de la línea de sutura, lesión del esófago, síndrome de gas atrapado e infección de la herida. Estas complicaciones pueden variar en incidencia y gravedad según la experiencia del cirujano, las características del paciente y la técnica quirúrgica utilizada.

La identificación y manejo adecuados de estas complicaciones son fundamentales para mejorar los resultados a largo plazo de la cirugía laparoscópica de hernias hiatales. Es crucial que los cirujanos estén familiarizados con estas

complicaciones potenciales y tomen medidas para prevenirlas y tratarlas adecuadamente durante y después del procedimiento quirúrgico.

## CONCLUSIÓN

El manejo de la hernia hiatal requiere un enfoque individualizado, considerando la gravedad de los síntomas, comorbilidades y preferencias del paciente. Las opciones terapéuticas son amplias, donde varían desde tratamientos conservadores, como cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico, hasta intervenciones quirúrgicas en casos más severos o con complicaciones. La cirugía laparoscópica, aunque efectiva, conlleva ciertos riesgos, por lo que el seguimiento a largo plazo es fundamental para detectar recurrencias o complicaciones postoperatorias. Aún se necesitan investigaciones que evalúen los resultados comparativos entre distintas técnicas quirúrgicas para optimizar el manejo y mejorar los desenlaces a largo plazo en esta patología.

## REFERENCIAS

1. Peter J Kahrilas, Hiatus hernia. En: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Recuperado 30 de junio, 2024).

<https://www.uptodate.com/contents/hiatus-hernia?csi=723397ad-b45d-4559-ad32-3ae6ff410ab7&source=contentShare>

2. Dunn CP, Patel TA, Bildzukewicz NA, Henning JR, Lipham JC. Which hiatal hernia's need to be fixed? Large, small or none? Ann Laparosc Endosc Surg 2020;5:29.

3. Arraut Gámez, R. E., Pérez Salcedo, F. R., Cárdenas Chávez, X. F., Flórez Restrepo, S., Cerro Martínez, C. P., Caballero Hernández, C. J., Guzmán Peralta, L. M., Villalba García, J. F., & Delgadillo Cárdenas, V. A. (2023). Hernia hiatal Abordaje diagnóstico, complicaciones y manejo artículo de revisión. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 7(3), 7300-7314. [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v7i3.6719](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6719)

4. Michael Rosen, MD Jeffrey Blatnik, MD, Surgical management of paraesophageal hernia. En: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Recuperado 30 de junio 2024) [https://www.uptodate.com/contents/surgical-management-of-paraesophageal-hernia?search=hernia%20hiatal&source=search\\_result&selectedTitle=4%7E72&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate.com/contents/surgical-management-of-paraesophageal-hernia?search=hernia%20hiatal&source=search_result&selectedTitle=4%7E72&usage_type=default&display_rank=4)

5. Zumbado Viquez, S., & Douglas Clayton, S. A. (2023). Hernia Hiatal: una causa común de reflujo gastroesofágico. Revista de la Facultad de Medicina de la



Universidad de Iberoamérica, 1(1),  
1 3 – 2 3 .  
<https://doi.org/10.54376/rcmui.v1i1.170>

6. Collet, D., & Gronnier, C. (2022). Tratamiento quirúrgico de las hernias hiatales y sus complicaciones. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo, 38(2), 1–10. [https://doi.org/10.1016/s1282-9129\(22\)46433-6](https://doi.org/10.1016/s1282-9129(22)46433-6)

7. Braghetto, I., Cuneo, N., Zamorano, M., Rojas, J., Piñeres, A., & Figueroa-Giralt, M. (2020). Estudio comparativo de precisión diagnóstica preoperatoria y la

confirmación laparoscópica de hernia hiatal. Revista de Cirugía, 72(6). <https://doi.org/10.35687/s2452-45492020006594>

8. Hanna, N. M., Kumar, S. S., Collings, A. T., Pandya, Y. K., Kurtz, J., Kooragayala, K., Barber, M. W., Paranyak, M., Kurian, M., Chiu, J., Abou-Setta, A., Ansari, M. T., Slater, B. J., Kohn, G. P., & Daly, S. (2024). Management of symptomatic, asymptomatic, and recurrent hiatal hernia: a systematic review and meta-analysis. Surgical endoscopy, 38(6), 2917–2938. <https://doi.org/10.1007/s00464-024-10816-9>



# TASA DE MORTALIDAD POR ARTRITIS REUMATOIDE EN CHILE: ANÁLISIS DE LOS DATOS ENTRE 2017- 2022

Riquelme Vilches V.<sup>1</sup>, Hidalgo Aravena D.<sup>1</sup>, Valenzuela Rojas M.<sup>1</sup>, Marticorena Vera C.<sup>2</sup>, Caraccioli Salinas F.<sup>3</sup>, Mena González B.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Interna de Medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile. <sup>2</sup>Interno de Medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile.

<sup>3</sup> Médico cirujano, Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile. <sup>4</sup> Tutor: Médico cirujano, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile

**Palabras claves:** Artritis reumatoide, Enfermedades autoinmune, Tasa de mortalidad

## INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria, sistémica y crónica que afecta las articulaciones pequeñas. Se diagnostica mediante anamnesis, examen físico y laboratorio. El tratamiento incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas. Factores genéticos y ambientales influyen en su desarrollo. Puede tener graves consecuencias, como complicaciones cardiovasculares y respiratorias.

## OBJETIVO

Determinar la Tasa de Mortalidad (TM) por AR en el periodo 2017-2022 en Chile

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal y ecológico. Se analizaron 710 defunciones por AR en Chile entre 2017-2022. Se utilizaron datos del Departamento de Estadísticas e Información de Salud e Instituto de Estadísticas. Se calcularon TM y se analizaron variables como sexo, edad, región y lugar de defunción.

## RESULTADOS

Se determinó una TM por AR en Chile de 0,96 por 100.000 habitantes durante el período. La TM fue mayor en mujeres. El grupo de 80 años y más tuvo la mayor TM. La Región de los Ríos presentó la mayor TM. La mayoría de las defunciones ocurrieron en clínicas u hospitales.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La predominancia de AR en mujeres se relaciona con cambios hormonales postmenopáusicos. La alta mortalidad en el grupo de 80 años y más puede deberse a la expectativa de vida y acceso al tratamiento. La mayor TM en la Región de los Ríos podría ser por factores de riesgo locales, como la obesidad. La mayoría de las defunciones ocurrieron en clínicas u hospitales, posiblemente por complicaciones cardiovasculares. Los resultados resaltan la necesidad de actualizar datos sobre la TM por AR a nivel nacional y latinoamericano. La detección temprana y tratamiento oportuno pueden reducir las complicaciones y la mortalidad por AR.

## INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una patología autoinmune, inflamatoria, sistémica y crónica que afecta articulaciones pequeñas (1). Clínicamente, las manifestaciones comienzan con fatiga, cefalea, fiebre, articulaciones dolorosas y con aumento de volumen y rigidez matutina. Los síntomas de enfermedad más avanzada corresponden a compromiso de otros sistemas, (como cardiopulmonar, hematológico), destrucción del cartílago articular, entre otros (2).

El diagnóstico requiere la combinación de historia clínica, examen físico y laboratorio. El American College of Rheumatology (ACR 2010) y la European alliance of associations for Rheumatology (EULAR) definen un sistema de puntuación con distintas variables, como factores de riesgo, número y tipo de articulaciones afectadas y duración de los síntomas; con un puntaje mínimo de 6 y dos condiciones obligatorias: Presencia de sinovitis y que esta no sea secundaria a otra enfermedad, estas en conjunto se deben cumplir para diagnosticar la patología en cuestión (3).

En AR, se genera una interacción estimulada por auto antígenos específicos entre células dendríticas y

células T, células B, macrófagos, entre otros inmunomoduladores, lo cual genera inflamación de la articulación, generando una sinovitis articular, la cual, debido a la continua estimulación inmune mediada por auto antígenos no eliminables, termina afectando el cartílago y el hueso periarticular y generando su destrucción (2).

El tratamiento incluye medidas no farmacológicas, como educación del paciente y terapia física, y por otro lado medidas farmacológicas que se enfocan en agentes antiinflamatorios, incluyendo antiinflamatorios no esteroideos y glucocorticoides y fármacos modificadores de enfermedad, incluyendo drogas antirreumáticas convencionales y terapias biológicas (4).

Entre los factores de riesgo que predisponen a la aparición de AR, existe el componente genético cuyo riesgo es estimado en un 50%, con diferencias según el gen implicado (3). Por otro lado, la exposición a factores ambientales también tiene un rol fundamental, destaca el tabaquismo, que se relaciona con el desarrollo y exacerbación de AR (3). Otros factores de riesgo son exposición crónica a sílice, consumo de café y hábitos dietarios (3).

La prevalencia de AR en la población general es entre 0,5 y 1%, siendo más

frecuente en mujeres entre los 40 y 60 años que en hombres, describiéndose una relación 3:1, y en áreas urbanas (5). En Latinoamérica, según un estudio realizado el 2002, se estima una prevalencia de la enfermedad entre 0,2 y 0,5%, siendo aún mayor la prevalencia en mujeres, encontrando una relación de 6:1 (6). Respecto a la prevalencia en Chile, la información es muy limitada, el único estudio a nivel nacional reporta una prevalencia de 0,46% según la Guía Clínica MINSAL de Artritis Reumatoide 2007 quienes consideraron los datos del Censo del año 2002 (7).

La causa más común de muerte en las personas con AR es la cardiovascular, se ha visto que estos pacientes en comparación a la población general tienen hasta el doble de riesgo de infarto al miocardio y un 50% más de mortalidad asociada a causa cardiovascular. La segunda causa de muerte se debe a complicaciones del sistema respiratorio por una mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias debido al uso de drogas inmunosupresoras (8).

Por todo lo anteriormente descrito es que se llevó a cabo esta investigación con la finalidad de definir y esclarecer la mortalidad por esta causa en Chile, ya que a la fecha no hay datos claros sobre su impacto en nuestro país, pese a ser una patología prevalente y

con diversas complicaciones que podrían llevar a los pacientes a la muerte.

## OBJETIVOS

### Objetivo Principal:

- Determinar la Tasa de Mortalidad (TM) por AR en el periodo 2017-2022 en Chile

### Objetivos Secundarios:

- Comparar descriptivamente la TM según sexo.
- Identificar el grupo etario con mayor TM
- Definir la región con mayor TM
- Evaluar la región con mayor porcentaje de fallecidos
- Determinar el lugar con mayor porcentaje de decesos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal y ecológico el cual consistió en estudiar la TM por AR como causa básica de defunción entre los años 2017 a 2022 en Chile, obteniéndose un total de 710 defunciones por esta causa en personas a partir de los 20 años.

Como variables independientes, se utilizó el sexo, grupo etario definido desde los 20 años, región y lugar de deceso. Los datos recolectados fueron obtenidos del Departamento

de Estadísticas e Información de Salud (DEIS) e Instituto de Estadísticas (INE). Una vez recolectados, los datos se tabularon a través del programa de hojas de cálculo Microsoft Excel, agrupándolos según las variables ya descritas. Posteriormente, estos datos se utilizaron para calcular tasa de mortalidad por cada variable, se calculó el índice de sobremortalidad según sexo, se elaboraron gráficos por cada factor estudiado y se calculó el porcentaje de distribución según región de Chile y lugar donde fallecieron los pacientes.

**La fórmula utilizada para calcular la TM fue la siguiente:**

$$\text{Tasa de mortalidad: } \frac{\text{Número de defunciones por artritis reumatoide en determinado año}}{\text{Población total en riesgo}} \times 100.000$$

**Mientras que la fórmula para calcular el índice de sobremortalidad femenina:**

$$\text{Índice de sobremortalidad femenina: } \frac{\text{TM por AR según sexo femenino}}{\text{TM por AR según sexo masculino}}$$

La realización de este estudio no requirió de comité de Ética, dado que los datos utilizados son de dominio público, además de ser anónimos.

Los autores del trabajo declaran no tener conflictos de interés.

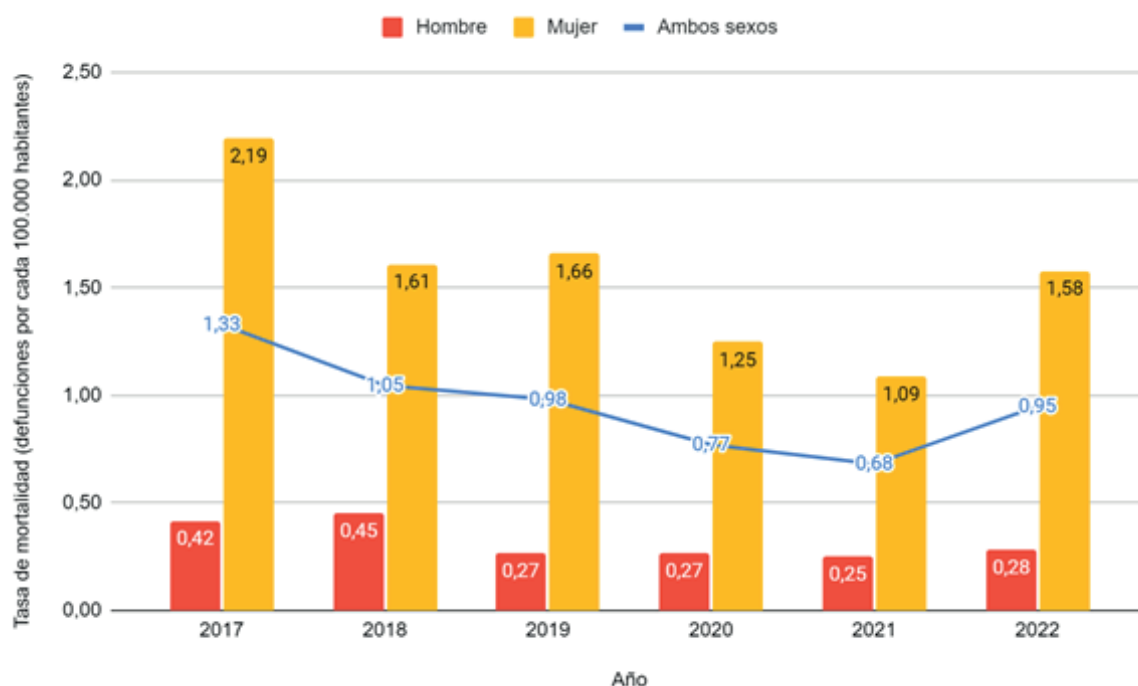
## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 710 defunciones por AR en el periodo 2017-2022 en la población chilena a partir de los 20 años, determinando así una TM del periodo estudiado de 0,96 defunciones por cada 100.000 habitantes. Se obtuvo la mayor TM en el año 2017 la cual fue de 1,33 defunciones, mientras que para el 2018 la TM fue 1,05 defunciones por cada 100.000 habitantes, en el año

2019 la TM fue 0,98 defunciones, en el año 2022 la TM fue de 0,95 defunciones, en el año 2020 la TM fue de 0,77 defunciones, mientras que la menor TM se registró el 2021, siendo de 0,66 defunciones por cada 100.000 habitantes.

Al analizar los resultados según sexo, se observa que las mujeres presentan una TM de 1,56 defunciones por cada 100.000 habitantes, mientras que los hombres de 0,33 defunciones por cada 100.000 habitantes, determinando así un índice de sobremortalidad femenina de 4,84. Las mujeres presentaron su mayor tasa de mortalidad en el año 2017 siendo de 2,19 defunciones por cada 100.000 habitantes, mientras que los hombres en el año 2018 presentaron

0,45 defunciones por cada 100.000 habitantes. Ambos sexos tuvieron su menor mortalidad en el año 2021, las mujeres con 1,09 y los hombres con 0,25 defunciones por 100.000 habitantes. Destaca que los hombres nunca llegaron a sobrepasar las 0,5 defunciones, mientras que las mujeres una TM por sobre una defunción por cada 100.000 habitantes. (Figura 1)

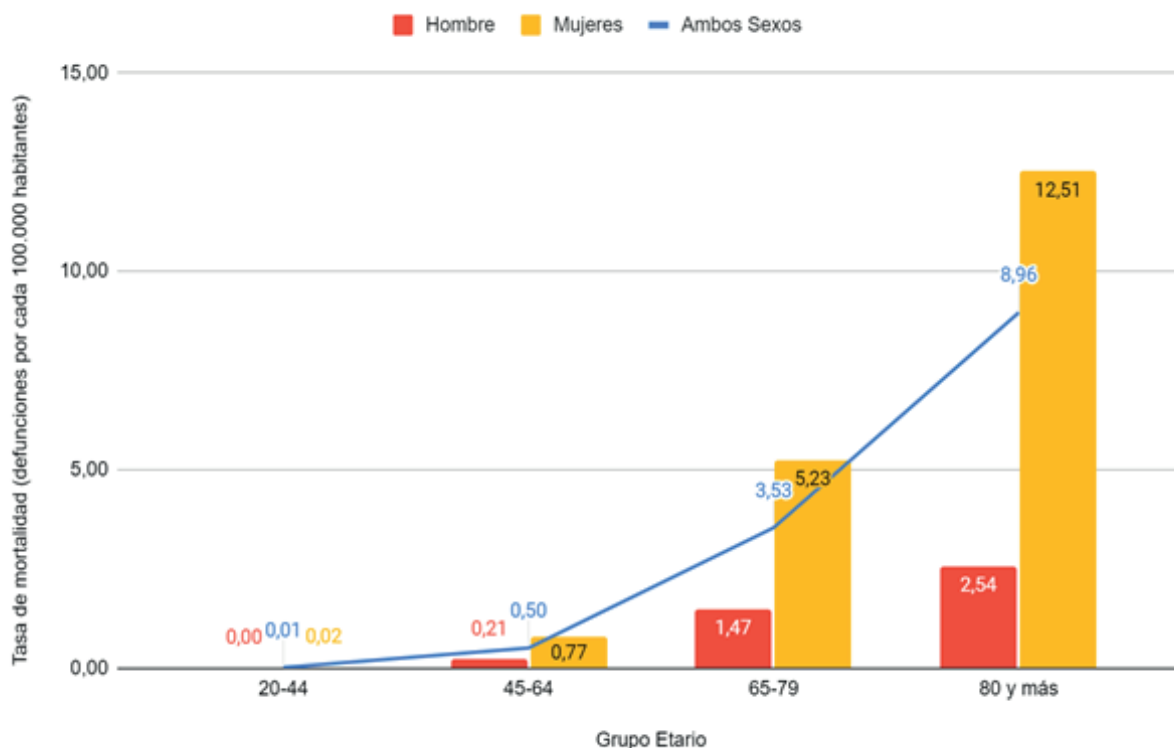


**Figura 1.** Tasa de mortalidad por Artritis Reumatoide (defunciones por cada 100.000 habitantes) según sexo en población desde los 20 años en el periodo de 2017 a 2022 en Chile.

Respecto al grupo etario, se obtuvo que el grupo de 80 años y más presenta la mayor tasa de mortalidad, con un total de 8,96 defunciones por cada 100.000 habitantes durante el período estudiado para ambos sexos, mientras que el grupo con menor tasa de mortalidad del periodo estudiado corresponde al grupo etario de 20 a 44 años, con un total de 0,01 defunciones por cada 100.000 habitantes. Al estudiarlo por sexo, se identificó que las mujeres tuvieron su mayor TM en el grupo mayor a 80 años con 12,51 defunciones, y los hombres 2,54 muertes por 100.000 habitantes. Se observa que los hombres de 20 a 44 años no murieron por esta causa, siendo el único grupo con TM 0,0. (Figura 2)



**Figura 2.** Tasa de mortalidad por AR (defunciones por cada 100.000 habitantes) según edad y sexo en población desde los 20 años en el periodo 2017-2022 en Chile.

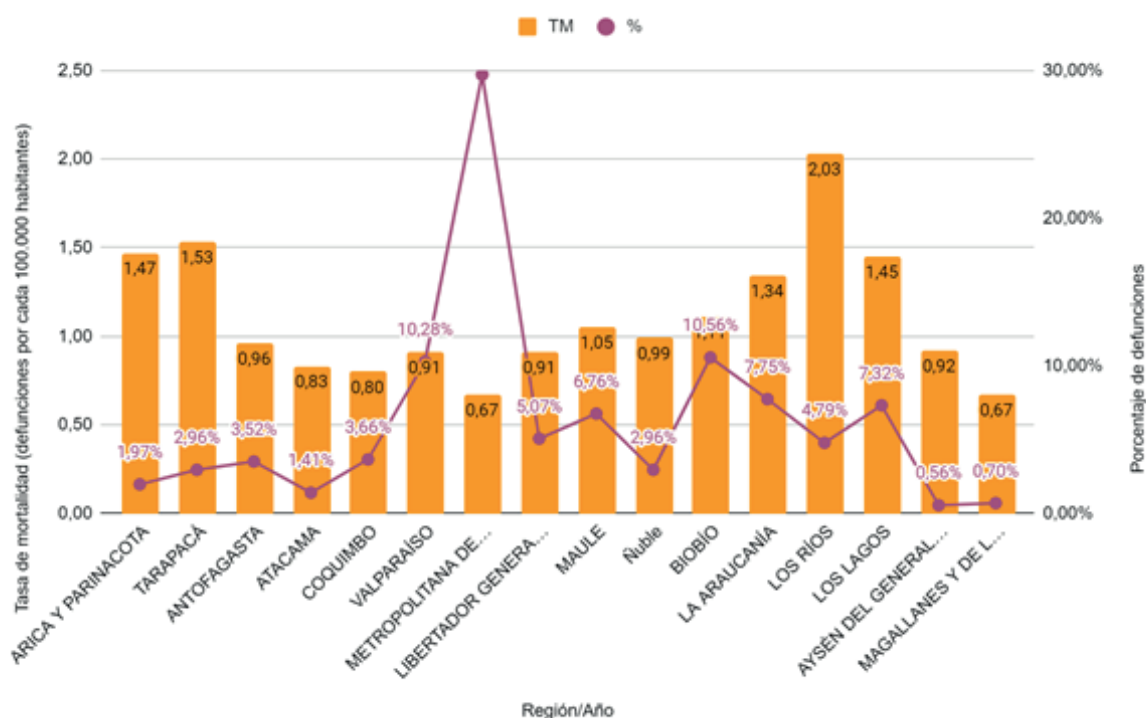


Al estudiar la tasa de mortalidad por AR en las distintas regiones de Chile, se observó que la mayor TM se presenta en la Región de los Ríos, con un total de 2,03 defunciones por cada 100.000 habitantes durante el periodo estudiado, mientras que la región con menor TM se presentó en la región Metropolitana y en la región de Magallanes y de la Antártica Chilena, con un total de 0,67 defunciones por cada 100.000 habitantes. Al realizar un análisis de la TM por año, dentro del periodo estudiado, en el año 2017 la mayor TM ocurrió en la región de Los Ríos con 3,22 defunciones por cada 100.000 habitantes. Destaca que en el año 2021 las regiones Libertador General Bernardo O'Higgins, Aysén y Magallanes no registraron defunciones, al igual que las regiones de Aysén y Magallanes en el año 2022. (Tabla 1).

**Tabla 1.** Tasa de mortalidad por Artritis Reumatoide (defunciones por cada 100.000 habitantes) según región de Chile por año y por el periodo de 2017 a 2022 en población desde los 20 años en Chile.

| NOMBRE<br>REGIÓN                                      | 2017 | 2018 | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | Periodo |
|-------------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|---------|
| ARICA Y<br>PARINACOTA                                 | 1,26 | 1,89 | 1,26 | 1,26 | 0,63 | 2,51 | 1,47    |
| TARAPACÁ                                              | 2,18 | 2,18 | 1,75 | 1,31 | 1,31 | 0,44 | 1,53    |
| ANTOFAGASTA                                           | 1,83 | 0,92 | 0,46 | 0,69 | 1,15 | 0,69 | 0,96    |
| ATACAMA                                               | 1,50 | 0,00 | 1,50 | 0,50 | 0,50 | 1,00 | 0,83    |
| COQUIMBO                                              | 0,74 | 1,11 | 1,11 | 0,93 | 0,56 | 0,37 | 0,80    |
| VALPARAÍSO                                            | 0,82 | 0,75 | 0,60 | 1,04 | 0,90 | 1,34 | 0,91    |
| METROPOLITA<br>NA DE<br>SANTIAGO                      | 0,92 | 0,88 | 0,72 | 0,50 | 0,46 | 0,55 | 0,67    |
| LIBERTADOR<br>GENERAL<br>BERNARDO<br>O'HIGGINS        | 1,21 | 1,06 | 1,21 | 0,75 | 0,00 | 1,21 | 0,91    |
| MAULE                                                 | 1,45 | 0,79 | 1,32 | 1,05 | 0,92 | 0,79 | 1,05    |
| ÑUBLE                                                 | 1,13 | 0,85 | 1,13 | 1,13 | 0,57 | 1,13 | 0,99    |
| BIOBÍO                                                | 1,86 | 1,24 | 1,24 | 0,53 | 0,98 | 0,80 | 1,11    |
| LA ARAUCANÍA                                          | 2,04 | 1,60 | 0,87 | 0,87 | 1,02 | 1,60 | 1,34    |
| LOS RÍOS                                              | 3,22 | 1,07 | 1,79 | 2,15 | 1,07 | 2,86 | 2,03    |
| LOS LAGOS                                             | 2,18 | 1,51 | 1,51 | 0,67 | 0,84 | 2,01 | 1,45    |
| AYSÉN DEL<br>GENERAL<br>CARLOS<br>IBÁÑEZ DEL<br>CAMPO | 2,75 | 1,37 | 1,37 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,92    |
| MAGALLANES Y<br>DE LA<br>ANTÁRTICA<br>CHILENA         | 0,81 | 0,81 | 0,81 | 1,62 | 0,00 | 0,00 | 0,67    |

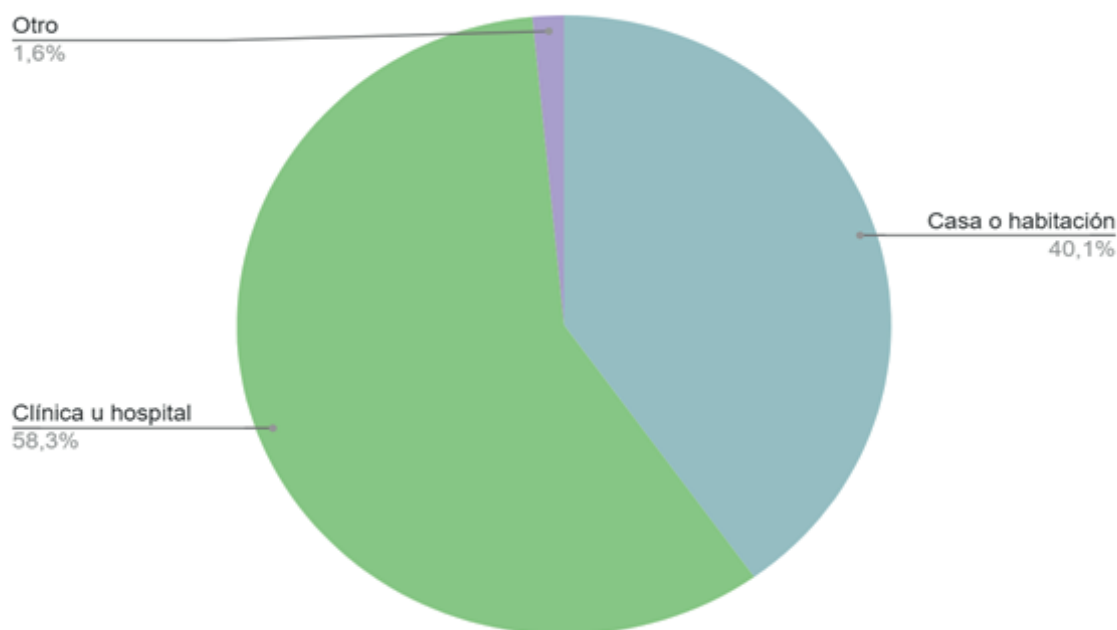
Al analizar la distribución porcentual de defunciones en las diferentes regiones de Chile, se obtuvo que la región con mayor porcentaje de defunciones corresponde a la Región Metropolitana, con un total de 29,72% (n= 211) del total de las defunciones del período estudiado, mientras que la región con menor porcentaje de defunciones fue la región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo, con un 0,56% (n= 4) de los casos (Figura 3).



**Figura 3.** Tasa de mortalidad (TM; defunciones por cada 100.000 habitantes, eje izquierdo, barras naranjas) y porcentaje (eje derecho, línea burdeo) de defunciones por Artritis Reumatoide como causa básica según región de Chile durante los años 2017 a 2022.

Por último, al estudiar la variable del lugar de defunción de las personas con AR en los años previamente descritos, se observó que en su mayoría ocurrieron en una clínica u hospital con un 58,3% (n=414) de los casos, seguido de casa o habitación con 40,1%, dejando un 1,6% que se clasificó como otro; sin especificar lugar de defunción.

**Figura 4.** Distribución porcentual de los lugares de defunción por Artritis Reumatoide como causa básica en población a partir de los 20 años en el periodo de 2017 a 2022 en Chile



## DISCUSIÓN

Al analizar los datos obtenidos respecto a la TM por AR como causa básica en Chile, destaca que la tasa de mortalidad calculada para el periodo se registra en 0.96 por 100.000 habitantes, lo cual discrepa con lo reportado por el Instituto de Métricas y Evaluación de la Salud (IHME) (9), quienes reportaron una TM por AR en Chile para el periodo 2011 - 2016 de 1,2 decesos por cada 100.000 habitantes. Asimismo se evidenció una discrepancia entre las tasas de

mortalidad por AR reportadas por este mismo instituto en los años 2017, 2018 y 2019, todos años en que se observa una tendencia al alza sostenida en la TM entre los años 2012 a 2019, aumentando desde 1.15 defunciones por cada 100.000 habitantes, hasta 1.35, mientras que en los resultados obtenidos en esta investigación se apreció el fenómeno inverso, observándose una disminución mantenida en la TM entre los años 2017 a 2021 (desde 1.33 a 0.68 defunciones por cada 100.000 habitantes) solo aumentando el

último año del periodo estudiado a 1.17 muertes por cada 100.000 habitantes, valor correspondiente al 2022. Esta discrepancia podría ser producto de la diferencia en cuanto a la recolección de datos entre ambos estudios.

Una de las razones por la cual se presenta una disminución de la TM por AR en los últimos años, podría deberse a la incorporación de la Artritis reumatoide moderada a severa refractaria a tratamiento habitual a la Ley N° 20.850, también conocida como ley “Ricarte Soto” (10), mejorando así la sobrevida de los pacientes más graves, que lógicamente, son los que más fallecen.

Existe un predominio de mortalidad por AR en el sexo femenino en la población estudiada lo que coincide con bibliografía de estudios realizados en Guatemala (11), en Colombia (12) y otro previo realizado en 2002 a nivel latinoamericano (6). Esta patología es aún más prevalente en mujeres post menopausia debido a que hay una caída en los niveles de estrógeno lo cual se asocia a brotes de AR (13). Por otro lado, la prevalencia es menor en hombres debido a que los andrógenos tienen un rol protector en esta enfermedad (14).

El grupo etario en el que predominó la mortalidad por AR fue el de 80 y más

años, lo cual no es congruente con datos reportados en estudios de Guatemala (11) y Paraguay (15) donde la edad promedio de mortalidad fue de 55 y 52,5 años respectivamente. Si bien estos datos varían mucho entre sí, podemos postular que en parte se deben a la diferencia en la expectativa de vida que hay en los países mencionados, es así que observamos de acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en Guatemala, una esperanza de vida de 70,2 años y en Paraguay es de 74,1, mientras que en Chile gracias al sistema de atención primaria y medicina preventiva, se registra una esperanza de vida al nacer de 80,2 años (16), por ende, es muy probable que esta diferencia tenga bases en esto. Otras variables que podrían tomarse en cuenta, pero con las que no se encuentra información, son la prevalencia de edad al momento del diagnóstico en estos países además del tratamiento al que tienen acceso los pacientes, ya que en Chile es una patología que es parte del plan de Garantías Explícitas de Salud (GES), que asegura una cobertura en el acceso al tratamiento y atención de esta enfermedad.

Durante el periodo estudiado, la región de Los Ríos registró la mayor tasa de mortalidad por AR. Este resultado genera interrogantes significativas en cuanto a factores que lo explicuen adecuadamente,

pero podemos plantear que, al contar con una población pequeña, el número de muertes por AR se traduce en una mayor TM. Junto con lo anterior, también se puede mencionar que existen factores de riesgo presentes en dicha población relacionados con una mayor incidencia de AR o el desarrollo de formas más agresivas de este. Dentro de los factores de riesgo con mayor prevalencia en esta región, destaca una alta prevalencia de obesidad según los resultados de la encuesta nacional de salud del 2016-2017 (ENS) (17) con un resultado de 32.3%, 1.5 puntos porcentuales sobre el total país, esto cobra relevancia ya que se ha correlacionado la obesidad con una mayor actividad inflamatoria en la AR y con la necesidad de mayores dosis en el tratamiento para disminuir la sintomatología (18, 19), sin embargo, no existe gran prevalencia de otros factores de riesgo como alto porcentaje de población femenina, uso de tabaco, mala salud oral o diabetes en la región (20, 21). Existen variables de las cuales existe limitada información disponible en la literatura, como accesibilidad a servicios de salud, factores genéticos, entre otros. Esta carencia plantea la necesidad de emprender estudios futuros apuntados a identificar posibles causas que explican esta alta tasa de mortalidad.

Según la región de residencia de los pacientes, la región donde se registra el mayor porcentaje de defunciones fue la Región Metropolitana, no existe información que respalde esto, sin embargo, esto podría explicarse ya que esta Región es la con mayor población en el país, según el último censo la población total es de 7.112.808 habitantes, de la cual 5.242.158 son mayores de 20 años. (22)

Respecto al lugar de defunción, se determinó que "Clínica y Hospital" fue el lugar con mayor porcentaje de defunciones en el periodo estudiado. La principal causa de mortalidad en pacientes con AR es de etiología cardiovascular, presentando un 50% más de riesgo de sufrir infarto agudo al miocardio respecto a la población general (8). Uno de los principales motivos de consulta en el servicio de urgencia corresponde al dolor torácico (23), cuyo diagnóstico diferencial incorpora al síndrome coronario agudo. Se podría plantear que, aquellos pacientes que fallecieron por infarto agudo al miocardio secundario al riesgo aportado por la AR consultaron al servicio de urgencias en clínica u hospital, donde fallecieron.

Entre las fortalezas, esta investigación se construyó en base a datos de toda la población en Chile con AR, por lo que es un trabajo representativo



respecto a la situación del país, sin embargo la principal limitante es que la base de datos utilizada, no cuenta con registros sobre el tiempo de evolución de la enfermedad ni tratamiento recibido, tampoco se encontraron datos donde se especificara la complicación que causó la muerte por esta enfermedad o si concomitantemente presentaban otra enfermedad que aceleró la muerte.

## CONCLUSIÓN

Con los resultados obtenidos, se evidenció la necesidad de la actualización de datos tanto a nivel nacional como latinoamericano respecto a la TM por AR, ya que, es una patología de alta prevalencia, por lo cual sería de gran interés ampliar las investigaciones y realizar una mejor educación y búsqueda activa de esta enfermedad para iniciar oportunamente el tratamiento y, de esta forma, disminuir las complicaciones asociadas y muerte por AR.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández S, Villafuerte J, Chimbolema S, Pilamunga C. Relación entre el estado nutricional y la actividad clínica en pacientes con artritis reumatoide. *Revista Cubana de Reumatología*. 2020;140.
2. Lin Y-J, Anzaghe M, Schülke S. Update on the pathomechanism, diagnosis, and treatment options for rheumatoid arthritis. *Cells* [Internet]. 2020 [citado el 21 de noviembre de 2023];9(4):880. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cells9040880>.
3. Domínguez N, Alban P, Carvajal G, Simbaña F. Artritis reumatoide: una visión general. *Revista Cubana de Reumatología*. 2022;1020.
4. Littlejohn EA, Monrad SU. Early diagnosis and treatment of rheumatoid arthritis. *Prim Care* [Internet]. 2018;45(2):237–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2018.02.010>
5. Castro-Santos, P., Moro-García, M. A., Medrano, C., Gutiérrez, M. A., Stange, L., & Díaz-Peña, R. (s/f). Genética de la Artritis Reumatoide en Chile. *Sochire.cl*. Recuperado el 28 de noviembre de 2023, de <https://sochire.cl/wp-content/uploads/2021/09/r-825-1-1524255189.pdf>
6. Spindler A, Bellomio V, Berman A, Lucero E, Baigorria M, Paz S, et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucumán, Argentina [Internet]. *Jrheum.org*. [citado el 14 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.jrheum.org/content/jrheum/29/6/1166.full.pdf>
7. Ministerio de Salud. Guía Clínica AUGÉ "Artritis Reumatoide" [Internet]. 2014 [citado el 12 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.minsal.cl/sites/default/fil>

es/files/GPC%20Artritis.pdf

8. Figus FA, Piga M, Azzolin I, McConnell R, Iagnocco A. Rheumatoid arthritis: Extra-articular manifestations and comorbidities. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2021;20(4):102776. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102776>

9. GBD Results [Internet]. Institute for Health Metrics and Evaluation. [cited 2024 Jan 3]. Available from: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>

10. Minsal.cl. [citado el 10 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/10/Artritis-Reumatoide-10-09-2018-SP.pdf>

11. Leonardo H, Carrascosa M, Arreola R, Herrera-Méndez M. Causas de mortalidad asociadas a enfermedad reumática autoinmune en un hospital de referencia. *Reumatol Clín* [Internet]. 2022;18(5):304–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2021.02.010>

12. Fernández-Ávila DG, Rincón-Riaño DN, Bernal-Macías S, Gutiérrez Dávila JM, Rosselli D. Prevalencia de la artritis reumatoide en Colombia según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. 2019;26(2):83–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.01.003>

13. Nalbandian G, Kovats S. Estrogen, immunity & autoimmune disease. *Curr Med Chem Immunol Endocr Metab Agents* [Internet]. 2005;5(1):85–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1568013053005418>

14. Ivanovic-Zuvic S, Danisa, Pastene S, Carolina, Menéndez A, Marcela, Zajer A, Claudia. Anticoncepción hormonal en mujeres jóvenes con enfermedades reumatológicas. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [Internet]. 2014 [citado 2024 Ene 03] ; 79( 6 ): 459-465. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262014000600002&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262014000600002&lng=es) . <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262014000600002>.

15. Rodríguez-Mejías MD, Rodríguez.Guzmán JA, Fuentes-Silva YJ. Associated comorbidities of patients with Rheumatoid Arthritis in external consultation. *Rev parag reumatol* [Internet]. 2022;8(1):34–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18004/rpr/2022.08.01.34>

16. World Population Prospects - Population Division - United Nations [Internet]. *Population.un.org*. [citado el 9 de enero de 2024]. Disponible en: <https://population.un.org/wpp/>.

17. Minsal.cl. [citado el 3 de enero de 2024]. Disponible en: [http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2021/06/Informe\\_estado\\_nutricion](http://epi.minsal.cl/wp-content/uploads/2021/06/Informe_estado_nutricion)

al\_ENS2016\_2017.pdf

18. Álvarez-Nemegyei J, Pacheco-Pantoja E, González-Salazar M, López-Villanueva RF, May-Kim S, Martínez-Vargas L, et al. Asociación entre sobrepeso/obesidad y estado clínico en artritis reumatoide. *Reumatol Clin* [Internet]. 2020;16(6):462–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2018.11.005>

19. Paats A, Román L, Acosta R, Cabrera-Villalba S. Impact and relationship of obesity with disease activity of patients with rheumatoid arthritis. *Rev para reumatol* [Internet]. 2018;4(2):31–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18004/rpr/2018.04.02.31-38>

20. Censal C. ¿En qué etapa del post-censo estamos? Primeros Resultados Definitivos [Internet].

Censo2017.cl. [citado el 3 de enero de 2024]. Disponible en: [http://www.censo2017.cl/wp-content/uploads/2017/12/Presentacion\\_Resultados\\_Definitivos\\_Censo2017.pdf](http://www.censo2017.cl/wp-content/uploads/2017/12/Presentacion_Resultados_Definitivos_Censo2017.pdf)

21. Minsal.cl. [citado el 3 de enero de 2024]. Disponible en: [http://epi.minsal.cl/ens\\_tableau\\_ens/#/12](http://epi.minsal.cl/ens_tableau_ens/#/12)

22. Censo de Población y Vivienda [Internet]. Default. [citado el 4 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.ine.gob.cl/estadisticas/sociales/censos-de-poblacion-y-vivienda/censo-de-poblacion-y-vivienda>

23. Navea Carrasco OG, Tapia V, Miguel A, Maluenda F. Estratificación de riesgo del dolor torácico en el servicio de urgencia. *ARS Medica* [Internet]. 2023;48(3):48–61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v48i3.1921>



# MÉDULA ESPINAL: CORRELATO ANATOMO-CLÍNICO

**Dra. María Jesús Abrigo González<sup>1</sup>, Dra. Sabrina Oporto<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Becada Neurología 1° año, Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile

<sup>2</sup>Neuróloga, Neuroanatomía- Neurofisiología

## INTRODUCCIÓN

La médula espinal es la estructura del sistema nervioso central (SNC) que controla el movimiento voluntario del tronco, extremidades superiores e inferiores, y recibe la información sensitiva de estas áreas del cuerpo. Por medio de la médula espinal transcurren diversas vías ascendentes y descendentes que conectan con el cerebro y estructuras del sistema nervioso periférico (Bican, 2013).

La médula espinal se ubica dentro del canal raquídeo pero no se extiende en toda su longitud, esto debido a las diferentes tasas de crecimiento durante el desarrollo embrionario de la médula espinal y columna vertebral. Sus límites son la unión bulbomedular por cefálico hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar (L1) por caudal donde se forma la cauda equina. La médula espinal se encuentra anclada por 20 a 21 pares de ligamentos dentados por lateral y caudalmente por el filum terminale (Bican, 2013) (Tracey 2018).

La irrigación arterial de la médula espinal está dada por la arteria espinal anterior que da irrigación a los dos tercios anteriores de esta. Se origina de la unión de las arterias vertebrales y transcurre por la fisura media anterior. Esta va disminuyendo su calibre hacia caudal recibiendo

arterias radicales que refuerzan la irrigación, la de mayor diámetro, Arteria de Adamkiewicz, que se origina de las arterias radicales de T9 a T12. Los dos tercios posteriores de la médula se irrigan por las arterias espinales posteriores que nacen de ramas de las arterias vertebrales o arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) y transcurren por los surcos posterolateral. También reciben irrigación de arterias radicales que forman una red anastomótica (Bican, 2013) (You, 2015).

La médula espinal se divide en 31 segmentos medulares (8 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo) definidos como las zonas de la médula espinal donde emergen las raíces espinales dorsales y ventrales. Excepción a esta definición corresponde el primer segmento cervical el cual solo tiene raíz ventral (Tracey 2015).

A nivel cervical y lumbar se forman las intumescencias medulares, las cuales se definen como el ensanchamiento de la médula espinal por aumento del número de motoneuronas en el asta anterior y son las que dan lugar a las raíces nerviosas de las extremidades superiores e inferiores respectivamente. Cada raíz dorsal y ventral se une en los agujeros intervertebrales para formar un nervio espinal (Bican, 2013).

Cuando se produce una lesión en la médula espinal se encuentran diversas formas de estudiarlas dependiendo del autor a considerar. En el estudio de la médula espinal realizado por un corte transversal se presentan diversos síndromes medulares que se manifiestan según las estructuras comprometidas.

Las mielopatías son un conjunto de enfermedades frecuentes en la práctica clínica causadas por diversas etiologías, las cuales algunas pueden requerir de manejo precoz y detectarlas permite un tratamiento óptimo. Para el estudio de estas se debe conocer la anatomía, los hallazgos clínicos y considerar la evolución clínica y patrones radiográficos que permite identificar la etiología de las mielopatías. Las mielopatías se pueden clasificar en mielopatías inflamatorias o mielitis cuando su fisiopatología principal es la inflamación y en mielopatías no inflamatorias. (Bican, 2013) (Wyant, 2021).

Mediante la historia clínica, examen neurológico, estudio de laboratorio y líquido cefalorraquídeo (LCR) y neuroimágenes es posible clasificar las mielopatías en inflamatorias o no inflamatorias. Actualmente, gracias a los avances a nivel de biomarcadores en suero y LCR y neuroimágenes han permitido llegar a etiologías específicas de las mielopatías

permitiendo un tratamiento precoz y óptimo para cada patología (Pardo, 2024).

## DESARROLLO

Para realizar el estudio de las mielopatías, se debe conocer las fibras ascendentes y descendentes que transcurren por la sustancia blanca y identificar la sustancia gris que lo componen.

La médula espinal está compuesta de sustancia gris central y sustancia blanca periférica. A nivel macroscópico se puede observar la fisura media anterior y surco medio posterior. Hacia lateral contiene los surcos anterolaterales donde emergen las raíces ventrales y los surcos posterolaterales donde ingresan las raíces dorsales. Estas fisuras dividen la sustancia blanca de la médula espinal en cordones (Bican, 2014) (Tracey, 2018).

### 1) Fibras descendentes:

#### ***En el cordón lateral se encuentra:***

- Tracto corticoespinal: Encargado del control del movimiento axial del tronco y de las extremidades proximales. Surge de la corteza motora pre central, región premotora frontal y corteza parietal y descienden por la corona radiada y foramen semioval, brazo posterior de cápsula interna hasta llegar al tronco encefálico. El 80% de las fibras

decusan a nivel del bulbo caudal formando el tracto corticoespinal lateral. El 8% de las fibras no decusan conformando los tractos corticoespinal anterior y solo un 2% de las fibras no cruzadas pueden realizar la decusación en la comisura anterior para sinaptar con interneuronas y neuronas motoras inferiores del lado contralateral. Lesiones en el tracto corticoespinal a nivel medular produce paresia ipsilateral principalmente de los músculos flexores de las extremidades inferiores (EEII) y extensores de las extremidades superiores (EESS) con clínica de motoneurona superior.

- **Tracto rubroespinal:** se origina en el núcleo rojo contralateral y descienden por anterior del tracto corticoespinal lateral hacia interneuronas que modulan los movimientos proximales, específicamente la flexión de las EESS.

#### **Dentro del cordón anterior se ubica:**

- **Fascículos vestibuloespinal lateral y medial:** emergen de los núcleos vestibulares en tronco encefálico y descienden hasta médula espinal. Mediante interneuronas que se dirigen a la neurona motora alfa entregan información excitatoria de los músculos extensores y anti gravedad para el control del tono y postura.

- **Tracto reticuloespinal:** Surgen de las neuronas motoras superiores con sesgo extensor y modulan los husos musculares

- **Tracto tectoespinal:** desde los colículos superiores contralateral descienden por el haz longitudinal ventral contralateral y dan información a las interneuronas grises ventrales. Encargado de los movimientos reflejos de giro de la cabeza en reacción a estímulos auditivos, visuales o táctiles repentinos. (Tracey, 2015) (Tracey, 2018) (Bican, 2014) (You, 2015).

## **2) Fibras ascendentes**

- **Columna posterior:** encargada de la vibración, propiocepción, discriminación de 2 puntos de la piel y las articulaciones y tacto. **Se conforma de 2 fascículos:**

- **Fascículo Grácil:** ubicado hacia medial y lleva la información de la sensibilidad de la mitad inferior del cuerpo o regiones lumbosacras

- **Fascículo Cuneiforme:** ubicado hacia lateral del fascículo grácil en los niveles medulares de C1 hasta T5. Encargada de la información propioceptiva del tórax superior o región cervico torácica.

Ambos fascículos realizan su sinapsis en el núcleo grácil y cuneiforme



respectivamente a nivel del bulbo caudal. Las neuronas de segundo orden se decusan como fibras arqueadas interna y viajan rostralmente como lemnisco medial hasta el núcleo talámico posterolateral ventral.

• **Tracto espinotalámico:**

encargado de la sensibilidad del dolor, temperatura y tacto superficial. Ingresa a la médula por la raíz dorsal, luego se divide en ramas cortas ascendentes y descendentes que recorren el tracto de Lissauer en 1-2 segmentos espinales y realizan sinapsis en el asta dorsal. Las fibras postsinápticas decusan la médula espinal por la comisura anterior y continúa hacia rostral dentro del tracto anterolateral hasta llegar a los núcleos talámicos ventroposterolateral e intralaminares. El tracto se divide en 2, el tracto espinotalámico ventral o anterior encargado del tacto fino y tracto espinotalámico lateral encargado de la termoalgesia. Los tractos espinotalámicos presentan una somatotopía donde las regiones rostrales o extremidades superiores se ubican hacia medial y las regiones caudales o extremidad inferior hacia lateral.

• **Tracto espinoreticular:**

Encargado de la función reguladora en la sensación del dolor, reacción emocional y memoria ante estímulos

dolorosos. Este tracto no decusa en la médula espinal, sino que se dirige a la porción ventrolateral de la médula hasta la formación reticular del tronco encefálico para proyectar a núcleos del tálamo intralaminar y sistema límbico.

• **Vía espinocerebelosa:**

se dirigen hasta el cerebelo ipsilateral. Encargados de transmitir información de la propiocepción inconsciente de los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares para coordinar la ejecución de movimientos. Tiene 2 tractos. El tracto espinocerebeloso dorsal o posterior que surge del núcleo de Clarke a nivel T1-L2 y transmite información de la mitad inferior del cuerpo y el tracto espinocerebeloso ventral o cuneocerebeloso que transmite información de la parte superior del cuerpo (Tracey, 2015) (Tracey, 2018) (Bican, 2014) (You, 2015).

La sustancia gris se ubica en el centro de la médula espinal en forma de "H" conformada por 2 astas anteriores y 2 astas posteriores que se conectan entre sí por la comisura compuesta de sustancia gris por donde transcurre el canal central. (Bican, 2013)

El asta anterior contiene neuronas motoras alfa y gamma. En la región torácica surge una columna intermediolateral la cual contiene las células preganglionares para el

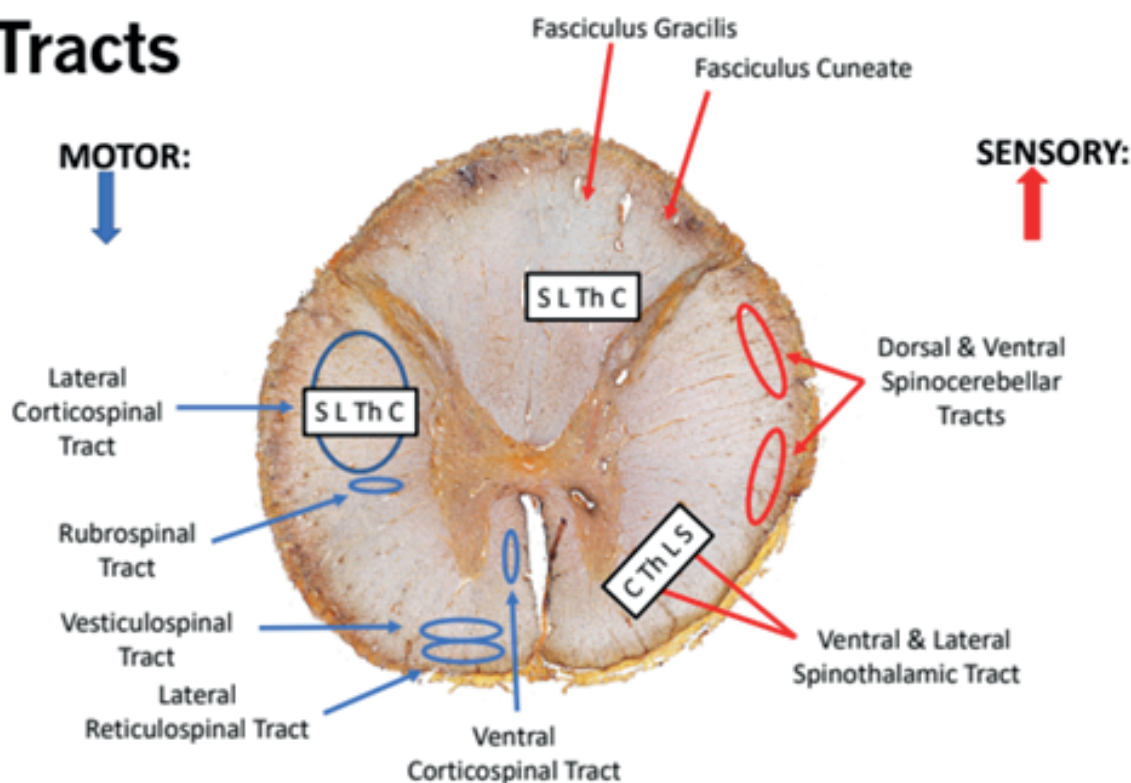
sistema nervioso autónomo en el área torácica y lumbar superior a nivel de T1 a L2. Esta columna da lugar al sistema simpático que emergen de la médula espinal por las raíces ventrales y llegan a los ganglios simpáticos adyacentes por medio de las ramas comunicantes blancas. Por otro lado, las neuronas preganglionares parasimpáticas surgen de los segmentos espinales S2, S3 y S4 y abandonan la médula por las ramas ventrales para proyectarse a

vísceras. Dorsal a las astas posteriores, la sustancia gris se llama Tracto de Lissauer (Bican, 2013).

## CLÍNICA DE SÍNDROMES MEDULARES

El estudio en un corte transversal de la médula espinal permite identificar las diversas estructuras comprometidas en la médula espinal y permite explicar los diversos síntomas y signos que se presentan.

## Tracts



| Síndrome                                                     | Compromiso estructural y clínica                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Causas                                                                                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sd. Medular completo</b>                                  | Compromiso de vía autonómica, vías motoras con parálisis bilateral y de todas las vías sensitivas con anestesia por debajo de la lesión                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | -Vascular: isquemia, hematoma epidural<br>-Infección: mielitis, absceso epidural<br>- Trauma o herniación<br>-Autoinmune: esclerosis múltiple, neuromielitis óptica (NMOSD).<br>-Neoplásica: metástasis (MTT), paraneoplásico, inducido por radioterapia. |
| <b>Sd. de Hemisección medular/ hemicorda o Brown Sequard</b> | Compromiso del tracto corticoespinal lateral con debilidad ipsilateral que se presenta como un síndrome de motoneurona (MN) superior bajo el nivel y de MN inferior en el nivel de la lesión. Compromiso de cordones posteriores ipsilateral y tractos espinotalámicos contralateral por debajo del nivel de la lesión.                                                                                                                                                | -Vascular: isquemia, hematoma epidural o subdural<br>-Trauma penetrante o herniación<br>-Inflamación: esclerosis múltiple, NMOSD<br>- Neoplasia primaria o Metástasis.                                                                                    |
| <b>Síndrome medular central lesiones pequeñas</b>            | Compromiso de fibras espinotalámicas en la decusación por la comisura anterior causando una banda sensitiva suspendida con pérdida sensitiva termoalgesica.                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | - Siringomielia<br>- Tumores intramedulares<br>- Pequeñas hemorragias                                                                                                                                                                                     |
| <b>Síndrome medular central lesiones grandes</b>             | Compromiso sensitivo de la vía termoalgesica en banda suspendida y compromiso de asta ventral con compromiso de Sd. MN inferior mayor en extremidades o en los miotomas comprometidos. El cordón posterior se encuentra intacto.                                                                                                                                                                                                                                       | - Vascular: hematomielia<br>- Siringe Post infección<br>-Trauma por hiperextensión<br>-Autoinmune: NMOSD<br>-Neoplasia: tumor intramedular.                                                                                                               |
| <b>Sd. Medular posterior</b>                                 | Compromiso de cordones posteriores con pérdida de vibración y propiocepción bajo el nivel de la lesión. Ataxia sensorial con "marcha pisando fuerte o stomping gait". Se encuentra el signo de Lhermitte si el compromiso es cervical. Tractos corticoespinal y espinotalámico conservado.<br><br>En caso de isquemia de arteria espinal posterior hay pérdida de la vibración y propiocepción bajo el nivel de la lesión y anestesia global en el nivel de la lesión. | -Vascular: isquemia de A. espinal posterior<br>-Infección: Tabes dorsal.<br>-Inflamatoria: esclerosis múltiple<br>- Trauma<br>- Espondilosis cervical<br>-Mielopatía inducida por radiación o quimioterapia.                                              |
| <b>Sd. Columna postero lateral</b>                           | Compromiso de cordones posteriores (pérdida de vibración y propiocepción bajo el nivel de la lesión) y tracto corticoespinal (Sd de MN superior simétrica y bilateral bajo el nivel de la lesión) asociado a disfunción urinaria.                                                                                                                                                                                                                                      | -Infección: VIH , HTLV-1<br>-Metabólica: déficit de B12 y cobre<br>-Espondilosis cervical<br>-Mielitis paraneoplásica<br>-Intoxicación por metotrexato intratecal<br>-Fístula arteriovenosa dural espinal                                                 |
| <b>Sd. Medular anterior</b>                                  | Compromiso de cordón lateral bilateral y asta anterior produciendo pérdida de termoalgesia 2 niveles bajo la lesión y debilidad bilateral desde el nivel de la lesión. Puede tener un síndrome de MN inferior en el nivel de la lesión por compromiso del asta anterior. Disfunción autonómica bajo el nivel de la lesión Columnas posteriores intactas.                                                                                                               | - Vascular: Isquemia de A. espinal anterior.                                                                                                                                                                                                              |

**Figura 2.** Síndromes medulares, características y causas. Creación propia. Información obtenida de Bican, 2013 y Wyant, 2021.

## CLASIFICACIÓN DE MIELOPATÍAS SEGÚN ETIOLOGÍA

Las mielopatías se pueden clasificar por diversas características. Según la patogenia se clasifica en mielopatía inflamatoria o mielitis y mielopatía no inflamatoria.

**1.- Mielopatía inflamatoria o mielitis:** La patogenia principal es la inflamación a nivel medular secundario a trastornos mediados por mecanismos inmunitarios que involucran anticuerpos contra antígenos neuronales, infiltración de linfocitos T y B, activación de monocitos y respuestas neurogliales en sustancia gris y blanca que conducen a daño y disfunción tisular. Algunos diagnósticos diferenciales son la esclerosis múltiple, mielitis idiopática, mielitis secundario a sarcoidosis, asociada a infección, patología reumatológica, infecciosa o postinfecciosa y otras causas inflamatorias (Pardo, 2024).

**2.- Mielopatía no inflamatoria:** El proceso patogénico primario no está asociado a la inflamación. Algunas etiologías son las isquemias vasculares agudas y crónicas, trastornos metabólicos, anomalías estructurales, traumatismos, neoplasias y metástasis, tóxicos y genéticos (Pardo, 2024).

El estudio de las mielopatías debe incluir una historia clínica exhaustiva que incluya la historia familiar y previa de antecedentes infecciosos, reumatológicos, autoinmune, viajes, entre otros. Debe incluir el reconocimiento de síntomas motores, sensitivos y autonómicos incluyendo signos vitales y trastornos vesico intestinales que, posteriormente deben confirmarse mediante el examen neurológico. Además se debe reconocer el perfil temporal de la patología ya que guiará a los diagnósticos diferenciales a considerar. (Pardo, 2024).

|                                     | Mielopatía inflamatoria                                                                                             | Mielopatía no inflamatoria                                                                                                  |
|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hiperagudo</b><br>Menos de 6 hrs | Mielitis flácida aguda, postinfecciosa o infecciosa                                                                 | Mielopatía vascular: isquemia de arteria espinal                                                                            |
| <b>Agudo</b><br>6-48 hrs            | Mielitis idiopática, neuromielitis óptica, enfermedad desmielinizante.                                              | Mielopatía por tóxicos, trastornos metabólicos                                                                              |
| <b>Subagudo</b><br>2-21 días        | Mielopatía asociada a (glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG), Sarcoidosis, enfermedad desmielinizante. | Mielopatía vascular por hipertensión venosa, fístula arteriovenosa dural o malformación arteriovenosa, mielopatía genéticas |
| <b>Crónico</b><br>Mayor a 21 días   | Mielopatía paraneoplásica, patología reumatológica.                                                                 | Mielopatías estructurales como mielopatía espondilótica                                                                     |

**Figura 3.** Etiologías de Mielopatías inflamatorias y no inflamatorias según perfil temporal de la patología medular. Creación propia. Información obtenida de Pardo, 2024.

Seguido de la historia clínica y examen neurológico se debe realizar estudio de laboratorio en suero para descartar diagnósticos diferenciales como infecciones, nutricionales, metabólicos y anticuerpos de patologías autoinmune sistémicas. Además realizar el estudio en líquido cefalorraquídeo (LCR). Actualmente se han descritos biomarcadores de miopatía inflamatorias autoinmune que han permitido llegar a diagnósticos específicos, entre ellos se encuentra la Acuaporina 4, MOG, proteína ácida fibrilar glial (GFAP), trastornos paraneoplásicos (CRMP5) los cuales se solicitan en suero y LCR. En LCR se debe solicitar adicional al estudio básico, los niveles de IgG y bandas oligoclonales (Pardo, 2024). En el caso de miopatías no inflamatorias se deben estudiar los diversos factores de riesgo asociado a isquemias vasculares (Pardo, 2024). Los estudios de neuroimágenes son importantes para la localización de la lesión longitudinalmente y transversalmente, pero además para determinar la ubicación de la lesión en la médula espinal. El mejor estudio consiste en la resonancia magnética (RM) de columna. En caso de sospecha de patología estructural de columna vertebral podría requerir de tomografía de columna y en caso de mielopatía vascular angio tomografía o angio resonancia (Pardo, 2024).

## CONCLUSIÓN

Las mielopatías son un síndrome clínico de disfunción de la médula espinal que para su identificación se requiere de saber previamente la anatomía de la médula espinal y de las diversas estructuras que transcurren por ella. Las mielopatías comprenden un amplio grupo de afecciones clínicas asociadas a diversos mecanismos patogénicos que mediante la clasificación en mielitis y mielopatía no inflamatoria se pueden llegar a diagnósticos diferenciales específicos.

Las mielopatías requieren de un enfoque diagnóstico integral que incluya la historia clínica y examen neurológico que identifican a los diversos síndromes medulares pero además, de un estudio exhaustivo para detectar la etiología específica.

Mediante el perfil temporal, localización y patogenia de la patología se pueden acortar los diagnósticos diferenciales que posteriormente con el estudio de laboratorio en suero y líquido cefalorraquídeo asociado a neuroimágenes, han permitido diagnosticar patologías medulares específicas modificando el pronóstico de las mielopatías gracias a las medidas de prevención, rehabilitación neurológica y tratamientos óptimos.

Si bien algunas disfunciones de la médula espinal no se objetivan en los estudios mencionados anteriormente, gracias a los múltiples avances como la identificación de biomarcadores en suero y líquido cefalorraquídeo y neuroimágenes como la resonancia magnética de columna han permitido llegar a etiologías concretas.

Importante recalcar que el concepto de mielitis transversa se encuentra obsoleto desde los nuevos avances para los estudios permitiendo realizar diagnósticos etiológicos en patologías medulares que previamente se consideraban idiopáticos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bican, O., Minagar, A., y Pruitt, A. (2013). A review of Functional Neuroanatomy.. *Neurology Clinic*. 3 1 , 1 - 1 8 . <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.009>.
- Pardo, C. (2024). Clinical Approach to Myelopathy Diagnosis. *Spinal Cord Disorders. Continuum*. 30 (2), 14-52.
- Tracey, A. (2015). Spinal Cord Functional Anatomy. *Spinal Cord Disorders. Continuum*. 21 (1), 13-36.
- Tracey, A., y Bhattacharyya, S. (2018). Approach to Myelopathy. *Spinal Cord Disorders. Continuum*. 24 (2), 386-406.
- Wyant, K. (2021). The Spinal Cord. *American Academic of Neurology. Virtual Annual Meeting*.
- You, S., Hattingen, E. (2015). Anatomy of the Spine and Spinal Cord. *Anatomy of the Spine and Spinal Cord. Diseases of the Spinal Cord. Springer*. 1, 5-29.
- You, S., Hattingen, E. (2015). Structures of the Spinal Canal. *Anatomy of the Spine and Spinal Cord. Diseases of the Spinal Cord. Springer*. 1, 29-39.



# MORTALIDAD POR ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS ENTRE 2001 Y 2021 EN CHILE: ¿UNA CAUSA DE MUERTE INVISIBILIZADA?

Sebastián Muñoz-Molina<sup>1</sup>, Marcela Hernández Maturana<sup>2</sup>, Sergio Candia Moraga<sup>3</sup>, Philipp Riebenschahm<sup>4</sup>, Fernanda Sanhueza Kaelin<sup>5</sup>, Javier Quijada Barboza<sup>6</sup>.

<sup>1-2-3-4</sup> Interno(a) de Medicina, Universidad Mayor, Santiago, Chile. <sup>5</sup> Interna de Medicina, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile. <sup>6</sup> Médico Cirujano, Cesfam Lican-Ray, La Araucanía, Chile

## RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades musculoesqueléticas son un conjunto de patologías que afectan el sistema locomotor y el tejido conjuntivo, que causan limitación funcional, incapacidad temporal o la muerte. Se ha documentado que una de cada cinco personas adultas en Chile padece algún tipo de enfermedad musculoesquelética. Nos planteamos el objetivo de calcular y analizar la tasa de mortalidad por enfermedad musculoesquelética entre 2001-2021, considerando el sexo y grupos de edades. Metodología: Se obtuvieron los datos de los registros de defunciones con causa básica de muerte por enfermedad musculoesqueléticas catalogadas según CIE-10, y las bases de datos poblacionales según el Censo 2017, realizando análisis estadísticos. Resultados: Se registraron 11.504 muertes por enfermedad musculoesquelética en Chile. La tasa de mortalidad ha tenido un alza progresiva desde 2001 hasta 2021, siendo 2016 el año con mayor tasa con 3,94 defunciones por cada 100.000 habitantes. Las mujeres registran una mayor mortalidad, y en cuanto a grupos de edad, la mayor tasa es en el grupo de 65+ años. Discusión: Los resultados coinciden con la evidencia internacional, existiendo un aumento en la mortalidad por enfermedades

musculoesqueléticas en función de la edad y con mayor frecuencia en mujeres. La tasa de mortalidad aumentó en los 20 años de análisis, esto podría explicarse por un aumento en los protocolos y definiciones en salud pública para la clasificación de patologías musculoesqueléticas. Sin embargo, es necesario avanzar en datos epidemiológicos más detallados para desarrollar investigaciones más complejas y específicas.

**Palabras clave:** Mortalidad, Musculoesqueléticas, Epidemiología, Chile, Adulto Mayor, Infantil, Traumatología.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades musculoesqueléticas, en adelante EME, son un conjunto de patologías que afectan al sistema locomotor y el tejido conjuntivo, incluyendo huesos, músculos, tendones, nervios y ligamentos<sup>1</sup>. Estas enfermedades pueden variar en su gravedad, abarcan desde trastornos agudos hasta trastornos crónicos que causan limitación funcional, incapacidad temporal o permanente e incluso la muerte en los casos más graves. Las EME están asociadas con una morbilidad y discapacidad significativa, lo que impacta negativamente en la calidad de vida

de los pacientes, resultando una menor cantidad de años con vida saludable<sup>2</sup>. Se ha documentado que aproximadamente una de cada cinco personas adultas en Chile padece algún tipo de EME<sup>3</sup>.

Entre las EME más comunes se encuentran la escoliosis idiopática (EI), artritis reumatoide (AR), osteoartritis (OA), osteoporosis (OP), distrofias musculares, miopatías y enfermedades metabólicas óseas<sup>4-5</sup>. Si bien estas patologías rara vez son fatales, existen patologías musculoesqueléticas con mortalidad más elevadas, tales como las enfermedades autoinmunes, infecciosas, neoplásicas y genéticas, entre las que se incluyen el lupus, la osteomielitis, el osteosarcoma y distrofia muscular de Duchenne.

Estudios a nivel nacional sugieren que la mortalidad por enfermedades musculoesqueléticas infecciosas alcanza un promedio de 0,22 por cada 100.000 habitantes, siendo las personas mayores de 70 años las que presentan la mayor mortalidad, con 0,49 por cada 100.000 habitantes<sup>6</sup>. En cambio, la mortalidad asociada a enfermedades musculoesqueléticas autoinmunes, neoplásicas y genéticas no ha sido documentada de manera específica.

En la actualidad, Chile se encuentra en una avanzada etapa de transición

epidemiológica. La población adulta mayor alcanzó el 18,1% al año 2022, y se proyecta que para 2050 representará el 32,1% del total<sup>7</sup>. Además, la Organización de las Naciones Unidas (ONU) proyecta que, para mediados de este siglo, la población de 65 años o más se triplicará en Latinoamérica, y hacia el año 2050 habrá más personas cumpliendo esa edad que nuevos nacimientos<sup>8-9</sup>. Por lo tanto, el estudio de la mortalidad asociadas a las EME adquiere una relevancia crucial, dado el impacto que estas enfermedades pueden tener sobre la población adulta mayor y a la limitada información epidemiológica disponible sobre este tema.

### OBJETIVO GENERAL:

- Describir la tasa de mortalidad por Enfermedades Musculoesqueléticas (EME) en el periodo 2001 - 2021 en Chile.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar el sexo con la mayor tasa de mortalidad entre 2001-2021.
- Determinar la tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes según grupos de edad.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Este artículo se plantea como un estudio observacional longitudinal, descriptivo del tipo ecológico. Los

registros de defunciones fueron extraídos desde la base de datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) con causa básica de muerte por Enfermedades Musculoesqueléticas<sup>10</sup> (Código: M00-M99) según la 10 edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Los datos de población para el cálculo de las tasas de mortalidad fueron obtenidos desde el Instituto Nacional de Estadísticas (INE), en base al Censo de Población y Vivienda del año 2017, al igual que las cinco categorías de clasificación para grupos de edades: 0-14 años, 15-29 años, 30-44 años, 45-65 años y 65+ años.

La tasa de mortalidad por enfermedad musculoesquelética se calculó mediante la siguiente fórmula: **(Fórmula N°1).**

$$\text{Tasa de mortalidad por EME} = \left( \frac{\text{N° de defunciones por EME en determinado año}}{\text{Población total en riesgo}} \right) \times 100.000$$

El cálculo de proporciones de defunciones se ejecutó mediante la siguiente fórmula: **(Fórmula N°2).**

$$\text{Cálculo de Proporciones (\%)} = \left[ \frac{\left( \frac{\text{N° de defunciones de mujeres en año determinado}}{\text{N° de defunciones de hombres en año determinado}} \right)}{\left( \frac{\text{N° de defunciones de Hombres en año determinado}}{\text{N° de defunciones de Hombres en año determinado}} \right)} \right] \times 100$$

Esta sirvió de insumo para comprender cuánto más grande es un valor de mortalidad respecto a otro.

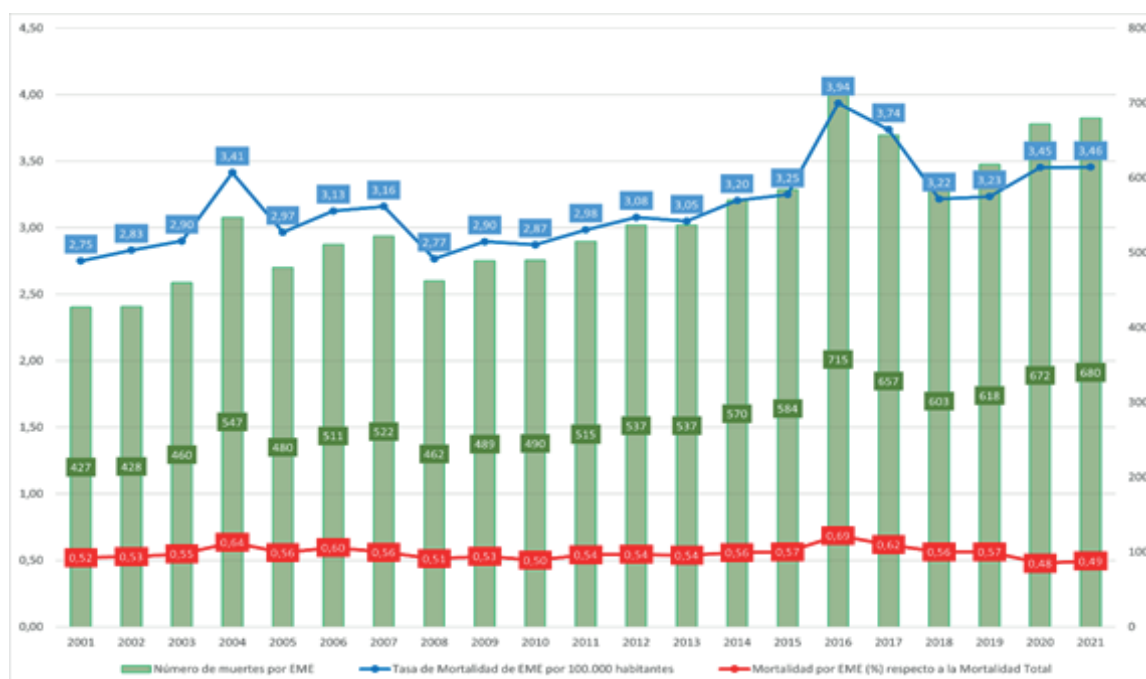
Los datos obtenidos fueron trabajados en Microsoft Excel 2025, donde se realizaron análisis estadísticos descriptivos de la cantidad de defunciones en cada año, además del sexo y grupos de edades, aplicando la fórmula de tasas de mortalidad. Para facilitar la interpretación de los resultados, también se calculó mediante fórmula

en Excel el porcentaje de defunciones por EME para cada año. Los resultados fueron representados en tablas y gráficos.

El presente estudio no requirió la aprobación de un comité de ética, ya que se basó en datos anonimizados y de acceso público. A su vez, los autores y las autoras declaran no tener fuentes de financiamiento ni conflictos de intereses para la realización de esta investigación.

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se registraron en total 11.504 muertes por enfermedades musculoesqueléticas (EME) en Chile. Las mujeres registraron la mayor mortalidad, acumulando 8.321 defunciones (72,3%) por EME en los veinte años de análisis. Los hombres registraron un total de 3.183 defunciones (27,6%) en el mismo periodo.



**Gráfico N°1.** Mortalidad anual, porcentaje respecto a defunciones anuales y tasa de mortalidad por EME en Chile entre 2001-2021. Fuente: Elaboración propia.

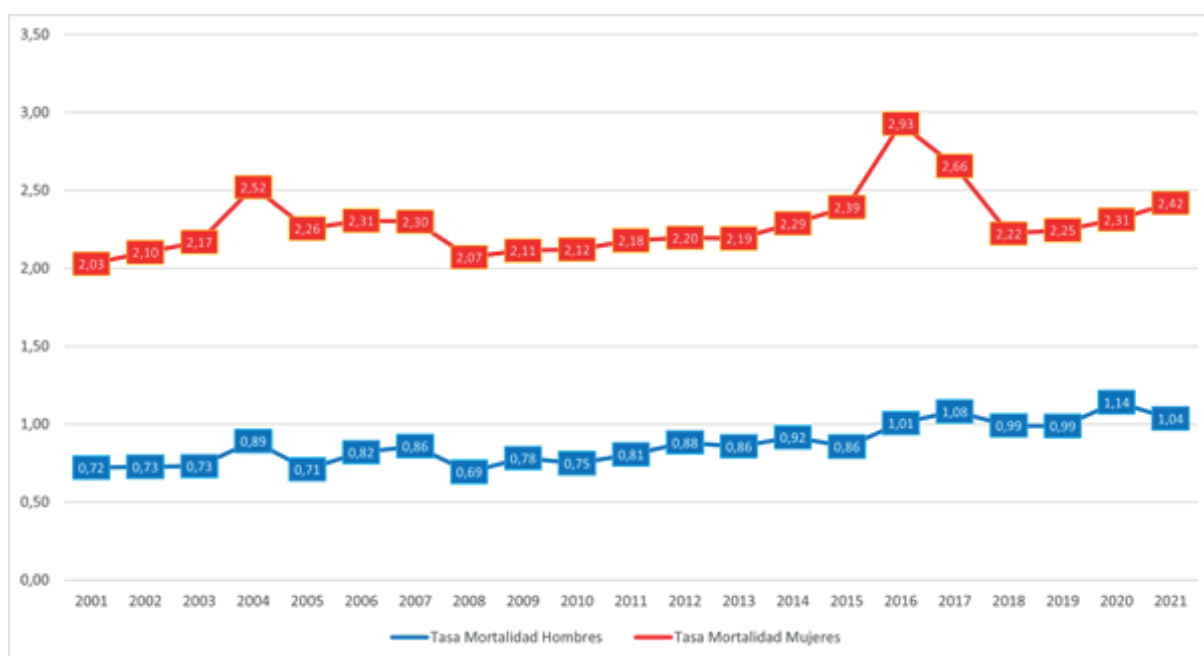
La tasa de mortalidad por EME ha registrado un alza progresiva desde el año 2001 hasta 2021, iniciando en 2,75 defunciones por cada 100.000 habitantes a 3,46 por cada 100.000 habitantes, respectivamente (Gráfico N°1).

En 2016 la tasa de mortalidad presentó su nivel más alto con 3,94

defunciones por cada 100.000 habitantes, representando el 0,69% (n= 715) de las muertes en Chile ese año. Seguidamente, en 2017 se registró el segundo año con más defunciones a causa de EME con 3,74 por cada 100.000 habitantes, equivalente al 0,62% (n= 657) de la mortalidad anual nacional.

La tasa más baja de mortalidad por EME se registró en 2001, con 2,75 defunciones por cada 100.000 habitantes, lo que representó el 0,52% (n= 427) de las defunciones a nivel nacional, antecedido por el 2008 con una mortalidad del 2,77 por cada 100.000 habitantes, significando el 0,51% (n= 462) de ese año.

En cuanto a la tasa de mortalidad según sexo (Gráfico N°2), se observó que las mujeres presentan las tasas más altas de mortalidad durante los veinte años de análisis. En 2020, la tasa de mortalidad de mujeres fue un 102% superior a la tasa de mortalidad de hombres, alcanzando un punto máximo en 2005, con una diferencia del 217%.



**Gráfico N°2.** Tasa de defunciones por sexo entre 2001-2021 por cada 100.000 habitantes.  
Fuente: Elaboración propia.

Las tasas de mortalidad más altas registradas en mujeres se registraron en 2016 y 2004, con 2,93 y 2,52 defunciones por cada 100.000 habitantes, respectivamente. En cuanto a los hombres, las tasas más altas fueron en 2020 y 2017, con 1,14 y 1,08 defunciones por cada 100.000 habitantes. Por otro lado, las tasas más bajas para las mujeres se registraron en 2001 y 2002, con 2,03 y 2,10 defunciones por cada 100.000 habitantes respectivamente. Los hombres,

por su parte, registraron las tasas más bajas en 2008 y 2005, con 0,69 y 0,71 defunciones por cada 100.000 habitantes.

En relación con la tasa de mortalidad según grupos de edad (Tabla N°1), se observó que las mayores tasas se concentran en el grupo de edad de 65+ años, en ambos sexos y en todos los años analizados. Este grupo de edad acumuló 7.323 defunciones en los veinte años de análisis, con una tasa de 32,78 defunciones promedio anual en mujeres y de 18,51 defunciones promedio anual en hombres, ambos por cada 100.000 habitantes, representando el 63,6% de la mortalidad reportada a nivel nacional en el periodo (46,7% mujeres, n= 5.374. 16,9% hombres, n= 1.949).

| AÑOS     | Tasa mortalidad por EME en hombres por 100.000 hab. |            |            |            |          | Tasa mortalidad por EME en mujeres por 100.000 hab. |            |            |            |          |
|----------|-----------------------------------------------------|------------|------------|------------|----------|-----------------------------------------------------|------------|------------|------------|----------|
|          | 0-14 años                                           | 15-29 años | 30-44 años | 45-64 años | 65+ años | 0-14 años                                           | 15-29 años | 30-44 años | 45-64 años | 65+ años |
| 2001     | 0,03                                                | 0,16       | 0,86       | 2,38       | 20,99    | 0,36                                                | 0,95       | 1,94       | 5,14       | 36,25    |
| 2002     | 0,24                                                | 0,25       | 0,40       | 3,05       | 17,18    | 0,12                                                | 1,06       | 1,48       | 6,49       | 35,99    |
| 2003     | 0,00                                                | 0,31       | 0,58       | 3,56       | 14,71    | 0,10                                                | 0,90       | 2,12       | 6,57       | 35,32    |
| 2004     | 0,42                                                | 0,25       | 0,80       | 3,87       | 18,51    | 0,35                                                | 1,09       | 1,88       | 6,82       | 41,81    |
| 2005     | 0,04                                                | 0,05       | 0,61       | 2,79       | 16,44    | 0,10                                                | 0,62       | 1,76       | 6,22       | 38,00    |
| 2006     | 0,04                                                | 0,55       | 0,49       | 2,90       | 19,87    | 0,24                                                | 0,71       | 1,86       | 7,08       | 34,40    |
| 2007     | 0,03                                                | 0,28       | 0,93       | 2,45       | 18,60    | 0,00                                                | 0,70       | 1,63       | 6,71       | 32,57    |
| 2008     | 0,04                                                | 0,10       | 0,49       | 2,23       | 17,92    | 0,31                                                | 0,95       | 1,29       | 5,80       | 28,70    |
| 2009     | 0,05                                                | 0,29       | 0,27       | 2,81       | 16,40    | 0,17                                                | 1,27       | 1,72       | 4,80       | 30,45    |
| 2010     | 0,04                                                | 0,28       | 0,33       | 2,51       | 18,28    | 0,00                                                | 1,13       | 1,39       | 4,70       | 30,01    |
| 2011     | 0,08                                                | 0,23       | 0,54       | 1,95       | 20,72    | 0,00                                                | 0,63       | 1,22       | 5,07       | 31,43    |
| 2012     | 0,09                                                | 0,28       | 0,48       | 2,24       | 17,19    | 0,08                                                | 0,72       | 1,43       | 5,17       | 29,19    |
| 2013     | 0,04                                                | 0,14       | 0,64       | 2,32       | 16,46    | 0,04                                                | 0,67       | 1,79       | 4,74       | 27,83    |
| 2014     | 0,00                                                | 0,14       | 0,26       | 2,56       | 19,84    | 0,04                                                | 0,52       | 1,69       | 3,82       | 33,13    |
| 2015     | 0,08                                                | 0,28       | 0,26       | 2,24       | 18,35    | 0,04                                                | 0,57       | 1,72       | 4,31       | 32,33    |
| 2016     | 0,04                                                | 0,14       | 0,37       | 2,71       | 19,27    | 0,19                                                | 0,56       | 1,64       | 5,96       | 38,30    |
| 2017     | 0,09                                                | 0,14       | 0,35       | 2,21       | 20,69    | 0,04                                                | 0,76       | 1,00       | 4,45       | 33,25    |
| 2018     | 0,27                                                | 0,18       | 0,48       | 2,26       | 19,24    | 0,00                                                | 0,37       | 0,69       | 3,72       | 31,05    |
| 2019     | 0,30                                                | 0,13       | 0,58       | 2,21       | 18,11    | 0,04                                                | 0,42       | 0,93       | 4,78       | 27,69    |
| 2020     | 0,14                                                | 0,18       | 0,57       | 2,56       | 21,05    | 0,40                                                | 0,52       | 1,00       | 4,13       | 29,83    |
| 2021     | 0,31                                                | 0,04       | 0,38       | 2,43       | 18,82    | 0,24                                                | 0,59       | 1,28       | 4,43       | 30,82    |
| Promedio | 0,11                                                | 0,21       | 0,51       | 2,58       | 18,51    | 0,14                                                | 0,75       | 1,50       | 5,28       | 32,78    |
| n=       | 37                                                  | 92         | 200        | 905        | 1949     | 46                                                  | 317        | 592        | 1992       | 5374     |

**Tabla N°1.** Tasa de mortalidad por grupos de edad entre 2001-2021 por cada 100.000 habitantes en Chile. Fuente: Elaboración propia.

El segundo grupo de edad con mayor mortalidad fue el tramo 45-64 años, con una tasa promedio de 2,58 (7,8%, n= 905) en hombres y 5,28 (17,3%, n= 1.992) en mujeres por cada 100.000 habitantes. En tercer lugar, el grupo de edad de los 30-44 registró una tasa de mortalidad de 0,51 (1,7%, n= 200) en hombres y 1,50 (5,1%, n= 592) por cada 100.000 habitantes. En cuarto lugar, el grupo de edad de 15-29 años presentó una tasa del 0,21 (0,7%, n= 92) en hombres y 0,75



(2,7%, n= 317) en mujeres. Finalmente, el grupo de edad de 0-14 años presentó las tasas más bajas, con el 0,11 (0,3%, n= 37) en hombres y 0,14 (0,4%, n= 46) por cada 100.000 habitantes.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos según sexo y grupos de edad coinciden con la literatura existente, que señala un aumento en la mortalidad de las EME con la edad<sup>11</sup> y una mayor frecuencia en mujeres<sup>12</sup>. Y si bien esto podría no vincularse a todas las patologías agrupadas en las EME, contar con datos desagregados permitiría un análisis más detallado y específico para comprender mejor las especificidades sobre las EME y su impacto en la mortalidad en Chile.

Las altas tasas de defunciones en mujeres podrían atribuirse a una combinación de ciertas enfermedades<sup>12-13</sup>. En el grupo de edad 0-14 años, el aumento en la tasa de mortalidad entre 2018 y 2021 podría estar relacionado con un incremento en las EME genéticas o autoinmunes en la población pediátrica<sup>14</sup>, las cuales tienen un mayor de mortalidad. A su vez, en el grupo de 65+ años, el aumento en la tasa de mortalidad podría estar relacionado con EME degenerativas y oncológicas, patologías de alta prevalencia en la población mayor,

como la osteoporosis y las fracturas patológicas<sup>15</sup>.

La tasa de mortalidad asociada a EME aumentó en los veinte años de análisis, en ambos sexos, pero no en todos los grupos de edad. Este aumento podría estar relacionado con un mayor acceso a la atención médica, el establecimiento de criterios específicos para clasificar las EME y sus factores de riesgo. Un ejemplo de esto son los Protocolos de Patologías Musculoesqueléticas de la Superintendencia de Seguridad Social<sup>16</sup>, la Guía sobre Riesgos Musculoesqueléticos del Instituto de Salud Pública de Chile<sup>17</sup> del año 2018 que sirven de orientación para el personal de salud. Sin embargo, aún existen desafíos urgentes que abordar, como la necesidad formar profesionales especializados para un diagnóstico oportuno y eficaz<sup>18-19</sup>, así como el desarrollo de tratamientos curativos<sup>20</sup>.

La falta de datos específicos sobre la mortalidad a causa de EME neoplásicas, genéticas, infecciosas y autoinmunes<sup>21</sup> subraya la necesidad de mejorar la disponibilidad de esta información epidemiológica, lo que permitiría el desarrollo de investigaciones más complejas que favorezcan un análisis multidimensional y políticas públicas focalizadas<sup>22</sup>. Si bien existe evidencia que sugiere que las EME no son las

principales causas de muerte<sup>23</sup> a nivel nacional, sí representan una carga significativa en términos de discapacidad<sup>24</sup> y calidad de vida<sup>25</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enfermedades Osteomusculares. ¿Qué son y cómo evaluar su riesgo? HSETools [Internet]. 2023 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://hse.software/2023/04/13/enfermedades-osteomusculares-que-son-y-como-evaluar-su-riesgo/>
2. Alfaro T. Situación Epidemiológica en Chile de las ENT y sus factores de riesgo. Departamento de Epidemiología, Ministerio de Salud [Internet]. 2011 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sigweb.cl/wp-content/uploads/2013/10/Enfermedades-musculo-esquele%C2%A6%C3%BCticas.pdf>
3. Zitko P, Bilbeny N, Balmaceda C, Abbott T, Carcamo C, Espinoza C. Prevalence, burden of disease, and lost in health state utilities attributable to chronic musculoskeletal disorders and pain in Chile. BMC Public Health [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10953-z>
4. Trastornos musculoesqueléticos. Organización Mundial de la Salud [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/musculoskeletal-conditions>

act-sheets/detail/musculoskeletal-conditions

5. Jin Z, Wang D, Zhang H, Liang J, Feng X, Zhao J, Sun L. Incidence trend of five common musculoskeletal disorders from 1990 to 2017 at the global, regional and national level: results from the global burden of disease study 2017. Annals of the rheumatic diseases [Internet]. 2020 [citado el 27 de febrero de 2025];79(8), 1014–1022. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217050>
6. Fernández S, Hidalgo M, Lecaros F, Lecaros D, Seguel E, Morales P. Descripción de la tasa de mortalidad por osteomielitis según variables demográficas durante el periodo del 2016-2020 en Chile. Revista ANACEM [Internet]. 2022 [citado el 27 de febrero de 2025];16(1). Disponible en: [https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Agcd%3A6%3A8291382/detailv2?sid=ebsco%3Aocu%3Arecord&id=ebsco%3Agcd%3A159014378&bquery=IS%200718-5308%20AND%20VI%2016%20AND%20IP%201%20AND%20DT%202022&page=1&link\\_origin=scholar.google.com&searchDescription=Revista%20ANACEM%2C%202022%2C%20Vol%2016%2C%20Issue%201](https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Agcd%3A6%3A8291382/detailv2?sid=ebsco%3Aocu%3Arecord&id=ebsco%3Agcd%3A159014378&bquery=IS%200718-5308%20AND%20VI%2016%20AND%20IP%201%20AND%20DT%202022&page=1&link_origin=scholar.google.com&searchDescription=Revista%20ANACEM%2C%202022%2C%20Vol%2016%2C%20Issue%201)
7. Herrera S. El 32% de la población chilena en 2050 será adulto mayor. Centro de Estudios de la Vejez y Envejecimiento UC [Internet]. 2022 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en:

<https://www.uc.cl/academia-en-los-medios/el-32-de-la-poblacion-chilena-en-el-2050-sera-adulto-mayor/#:~:text=En%201992%2C%20las%20personas%20mayores,consecuencias%E2%80%9D%2C%20concluye%20a%20acad%C3%A9mica.>

8. Benítez M. Population Aging: Present and Future. Medisur [Internet]. 2017 [citado el 27 de febrero de 2025];15(1):8-11. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727897X201700010003&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X201700010003&lng=es.)

9. Cardona D, Peláez E. Envejecimiento poblacional en el siglo XXI: Oportunidades, retos y preocupaciones. Salud, Barranquilla [Internet]. 2012 [citado el 27 de febrero de 2025];28(2):335-348. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S012055522012000200015&lng=en.](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012055522012000200015&lng=en.)

10. Causas de muerte por Enfermedades musculoesqueléticas. Organización Mundial de la Salud [Internet]. 2025 [citado el 4 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://platform.who.int/mortality/themes/theme-details/topics/topic-details/MDb/musculoskeletal-diseases>

11. Safiri S, Kolahi AA, Cross M, Carson-Chahhoud K, Almasi-Hashiani A, Kaufman J, Mansournia MA, et al. Global, regional, and national burden of other musculoskeletal disorders 1990–2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017.

Rheumatology [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025];60(2):855-865. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa315>

12. Lay RA, Ferreira do Nascimento C, Caba Burgos F, Larraín Huerta ADC, Rivera Zeballos RE, Pantoja Silva V, et al. Gender differences between multimorbidity and all-cause mortality among older adults. Curr Gerontol Geriatr Res [Internet]. 2020 [citado el 27 de febrero de 2025];2020(1):7816785. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2020/7816785>

13. Khang YH, Kim HR. Gender differences in self-rated health and mortality association: role of pain-inducing musculoskeletal disorders. J Womens Health [Internet]. 2010 [citado el 27 de febrero de 2025];19(1):109-116. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/jwh.2009.1413>

14. Baindurashvili AG, Vissarionov SV, Zaletina AV, Lapkin YA, Schepina EN. Incidence of the musculoskeletal system diseases in children and the organization of specialized care in Saint Petersburg. Pediatr Traumatol Orthop Reconstr Surg [Internet]. 2024 [citado el 27 de febrero de 2025];12(1):43-52. Disponible en: <https://doi.org/10.17816/PTORS626498>

15. Kasai, T., Hasegawa, Y., Imagama, S., Sakai, T., Wakai, K., Suzuki, K., et al. The impact of musculoskeletal diseases on mortality—comparison with internal diseases: a 15-year longitudinal study.

- Journal of Orthopaedic Science [Internet]. 2017 [citado el 27 de febrero de 2025];22(6), 1126-1131. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jos.2017.06.014>
16. SUSESO. Protocolo de patologías musculoesqueléticas. Superintendencia de Seguridad Social [Internet]. 2018 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.suseso.cl/613/alt-propertyvalue-136546.pdf>
17. Caroca L, Ibacache J. Guía de criterios para la elaboración de informes técnicos de factores de riesgo musculoesqueléticos. Instituto de Salud Pública de Chile [Internet]. 2018 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.ispch.cl/sites/default/files/GuiaInformaME-20112018A.pdf>
18. Goldstein E. El desafío de las enfermedades raras y de alto costo en Chile: prevalencia y protección financiera según normativa vigente. Biblioteca del Congreso Nacional [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: [https://obtienearchivo.bcn.cl/obtienearchivo?id=repositorio/10221/32791/2/BCN\\_Desafio\\_de\\_Enfermedades\\_Raras\\_en\\_Chile\\_para\\_reposit.pdf](https://obtienearchivo.bcn.cl/obtienearchivo?id=repositorio/10221/32791/2/BCN_Desafio_de_Enfermedades_Raras_en_Chile_para_reposit.pdf)
19. Zamora T, Burdiles A, Botello E. Estudio clínico, radiológico y derivación en tumores musculoesqueléticos. Rev. méd. Chile [Internet]. 2022 [citado el 27 de febrero de 2025];150(10):1361-1369. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022001001361>
20. Osorio AN, Cantillo JM, Salas AC, Garrido MM, Padilla JV. Consenso para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente con distrofia muscular de Duchenne. Neurología [Internet]. 2019 [citado el 27 de febrero de 2025];34(7):469-481. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.001>
21. Zitko, P., Bilbeny, N., Balmaceda, C. et al. Prevalence, burden of disease, and lost in health state utilities attributable to chronic musculoskeletal disorders and pain in Chile. BMC Public Health [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10953-z>
22. OPS. Salud en las Américas+: Panorama regional y perfiles de país. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2017 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/34322>
23. Enfermedades Raras: Las patologías menos frecuentes que impactan nuestra salud. Nueva MasVida [Internet]. 2025 [citado el 27 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.nuevamasvida.cl/enfermedades-raras-las-patologias-menos-frecuentes/>
24. Klimchak AC, Sedita L, Gooch

KL, Malone DC. EE291 Ethical Implications of Quality-Adjusted Life Year Assessments for Patients with Disabilities: A Duchenne Muscular Dystrophy Case Study. Value Health [Internet]. 2023 [citado el 27 de febrero de 2025];26(6): S112. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jval.2023.03.592>

25. Duan D, Goemans N, Takeda S, et al. Duchenne muscular dystrophy. Nat Rev Dis Primers [Internet]. 2021 [citado el 27 de febrero de 2025]; 7:13. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00248-3>



# NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA EN CONTEXTO DE VÓLVULO GÁSTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Paula Asima F.<sup>1</sup>, Bernardita Valdivia L<sup>3</sup>, Andrea Otárola P<sup>3</sup>, Javiera San Martín<sup>2</sup>, Catalina Morales R.<sup>1</sup>, Eduardo Urzúa E<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico Cirujano, Residente Cirugía General Universidad Valparaíso, Hospital Fuerza Aérea de Chile.

<sup>2</sup> Médico Cirujano, Especialidad Cirugía, Hospital Fuerza Aérea de Chile..

<sup>3</sup> Interno Medicina, Universidad Mayor de Santiago.

## RESUMEN

La necrosis esofágica aguda es una patología poco común, generalmente secundaria a alteraciones anatómicas adquiridas. Su resolución es quirúrgica, con una alta tasa de morbilidad dada las múltiples complicaciones existentes. Se presenta el caso de una paciente de 82 años con diagnóstico de necrosis esofágica aguda por un vólvulo gástrico.

Palabras clave: necrosis esofágica, enfermedades del Esófago, gastrostomía, hemorragia digestiva alta, vólvulo gástrico.

## ABSTRACT

Acute esophageal necrosis is a rare disease, generally it is associated with an acquired anatomic alteration, mainly in older population. It has to be surgically solved, and it has a high morbimortality rate given the multiple complications. We present the case of a 82 years-old female patient with an acute esophageal necrosis secondary to a gastric volvulus.

**Key words:** Esophageal necrosis; Upper gastrointestinal endoscopy, Esophageal Diseases, Gastrostomy, Upper gastrointestinal bleeding, Necrosis, Esophageal volvulus

## INTRODUCCIÓN

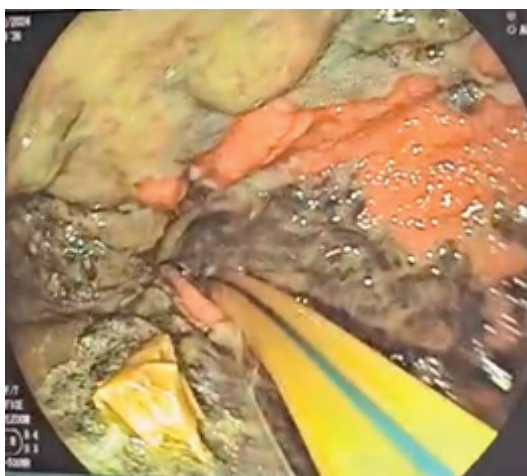
La necrosis esofágica aguda corresponde a la pérdida de tejido vital en la mucosa esofágica lo cual se manifiesta como coloración negruzca en toda la circunferencia del esófago, más frecuentemente en su tercio distal. Bajo visión endoscópica, el área necrosada se continúa de manera súbita por mucosa de la unión gastroesofágica indemne.

Es una patología poco frecuente, con una incidencia aproximada de hasta el 0,28% dependiendo de la fuente, con mayor incidencia en pacientes de mayor edad y hasta cuatro veces más frecuente en pacientes masculinos. Al ocurrir preferentemente en pacientes con múltiples patologías, suele ser de mal pronóstico con hasta un 30% de mortalidad. Corresponde a una entidad con múltiples etiologías pero las dos principales son: isquemia y obstrucción de la salida gástrica. Suele ocurrir secundario a un vólvulo gástrico, hernias del hiato, uso de antibióticos de amplio espectro, infección, entre otros.

En cuanto al cuadro clínico, se describe que hasta el 70% de los pacientes presentará historia de hemorragia digestiva alta en su presentación inicial, siendo acompañada de otros síntomas como disfagia, dolor abdominal o



torácico. El diagnóstico se realiza con la visualización endoscópica de necrosis en la mucosa esofágica, y eventualmente el resultado de biopsia. El tratamiento inicial es conservador con reposición de fluidos y antibióticos asociado a régimen cero, inhibidores de la bomba de protones y sucralfato. El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con perforación de esta lesión.



**Fig 1.** Endoscopia digestiva alta que evidencia áreas necróticas en fondo y cuerpo gástrico.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 82 años, con antecedentes de hernia hiatal, monorrea, hipotiroidismo, diabetes mellitus 2, dislipidemia y obesidad. Consulta en servicio de urgencias por cuadro de 12 horas de dolor postprandial intenso 10/10, vómitos profusos con estrías de sangre. Control de signos vitales en

rango normal. Exámenes de laboratorio sin alteraciones. TC de tórax, abdomen y pelvis muestra gran hernia hiatal de 18x14x20 cm y anillo de 10 cm, ocupando el tercio inferior derecho del tórax. El contenido corresponde a cuerpo, antro y cámara gástrica, todo el colon transverso y duodeno proximal con sus respectivos meso, sin signos de isquemia intestinal. Se diagnostica

obstrucción intestinal alta, secundario a gran hernia hiatal decidiendo manejo médico.

Tras evolución no favorable, se solicita TC de tórax, abdomen y pelvis de control, revelando edema de pared gástrica y signos sugerentes de isquemia, aire periportal además de derrame pleural bilateral. Se realiza endoscopia digestiva alta que confirma necrosis de pared fúndica y corporal, se decide laparoscopia exploradora de urgencia.

Durante laparoscopia, se evidencia hernia hiatal gigante con totalidad de estómago y porción de colon transverso en cavidad torácica. Se reduce este último en su totalidad, pero el estómago se reduce parcialmente descubriendo necrosis transmural de cuerpo y fondo, decidiendo convertir a laparotomía media supra e infraumbilical. En esta se termina de reducir hernia hiatal, encontrando extensa necrosis transmural esofágica con solución de continuidad, asociada además a restos alimentarios en cavidad abdominal. Se realiza esofagectomía distal y gastrectomía.

En un tercer tiempo quirúrgico, a través de cervicotomía se confecciona esofagostoma distal. Posteriormente, por vía abdominal, se intenta completar sección de esófago pero dado a extensa

necrosis, no se logra. En este momento, además, se confecciona yeyunostomía. Seguido de esto, a través de toracotomía posterolateral se logra disección y extracción completa de segmento esofágico necrosado, junto con drenaje de derrame pleural e instalación de pleurostomía.

Tras extensa cirugía, estadía en UCI, y rehabilitación conjunta de fonoaudiología, kinesiología y nutrición, paciente es dada de alta habiendo recuperado mayor parte de su funcionalidad.

## DISCUSIÓN

La historia de la necrosis esofágica aguda suele tener complicaciones tras el tratamiento siendo la más frecuente la estenosis esofágica que aparece de manera tardía. Sin embargo, existe otra entidad que pese a la baja frecuencia (hasta 7%) es la más temida al presentar una alta tasa de mortalidad y requerir manejo quirúrgico urgente, la perforación esofágica.

En el caso presentado, se relata el continuum de complicaciones desde la gran hernia hiatal de la paciente, hasta la perforación esofágica con cirugía de urgencias. La presencia de la primera es la causante no solo de necrosis esofágica, sino que, de manera indirecta, también de la perforación del esófago. Esto al

interrumpir la salida del contenido gástrico y perpetuar la noxa directa en la mucosa y la isquemia de esta. Cabe destacar que pese al tratamiento correcto inicial, no se logra evitar la perforación esofágica muy probablemente dado la extensión del compromiso, la edad y las comorbilidades de la paciente. Por estas mismas razones, y lo invasiva que requirió ser la cirugía, la probabilidad de éxito de esta no era alta, pese a lo cual la paciente logra ser dada de alta con leves secuelas del episodio, destacando la importancia del diagnóstico temprano, tratamiento adecuado y oportuno de la patología.

## CONCLUSIÓN

La necrosis esofágica es un síndrome de múltiples etiologías con tres complicaciones principales: estenosis, sangrado y perforación. Su diagnóstico temprano es de vital importancia para iniciar el manejo médico y evitar la progresión de esta patología y llegar a complicaciones de alta mortalidad como la perforación esofágica. El tratamiento de elección para esta última corresponde a la cirugía para reseca el área comprometida como fue el caso de la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Daniel S Mishkin, Daniel Gelrud. Acute esophageal necrosis (black esophagus). En: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Recuperado 5 de julio, 2024.)
2. Schizas, D., Theochari, N. A., Mylonas, K. S., Kanavidis, P., Spartalis, E., Triantafyllou, S., Economopoulos, K. P., Theodorou, D., & Liakakos, T. (2020). Acute esophageal necrosis: A systematic review and pooled analysis. *World journal of gastrointestinal surgery*, 12(3), 104 – 115. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v12.i3.104>
3. Richards J, Wei R, Anjum F. Esophageal Necrosis. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572075/>
4. Hwang, J., & Weigel, T. L. (2007). Acute esophageal necrosis: "black esophagus". *JSLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 11(1), 165–167.
5. Li, C. J., Claxton, B. B., Block, P., Reilly, S., Manski, S., & Choudhary, C. (2021). Acute Esophageal Necrosis Secondary to a Paraesophageal Hernia. *Case reports in gastroenterology*, 15(2), 594–597. <https://doi.org/10.1159/000517235>

6. Díaz L, Duarte B, García I, et al. Acute Esophageal Necrosis: A Systematic Review. *Gastroenterology & Hepatology*. 2023;19(2):95-102.
7. Dray X, Camus M, Coelho J. Black Esophagus: The Importance of Early Diagnosis and Management. *Clinical Endoscopy*. 2022;55(3):289-296.
8. Graham DS, Schwartz JT, Bolin T. Volvulus of the Stomach: A Review. *The American Journal of Gastroenterology*. 2023;118(4):678-689.
9. Ronsil P. First Description of Acute Esophageal Necrosis. Historical Review of Surgical Cases. 1724;1(1):12-14.
10. Rodríguez J, Calderon C, Lopez M, et al. The Rare Combination of Acute Esophageal Necrosis and Gastric Volvulus: Case Report and Literature Review. *Surgical Case Reports*. 2023;9(2):234-239.
11. Yokohama T, Nakayama H, Chang K, et al. Advances in the Diagnosis and Treatment of Acute Esophageal Necrosis. *World Journal of Gastroenterology*. 2023;29(7):1098-1105.
12. Smith RL, Evans M, Jaffe T. Diagnostic Challenges and Management of Black Esophagus. *Journal of Surgical Research*. 2022;276:145-150.
13. Lee Y, Kim JH, Ahn S. Surgical Management of Gastric Volvulus with Esophageal Complications. *Annals of Surgery*. 2023;258(5):870-876.
14. Cubillo A. Early Diagnosis of Acute Esophageal Necrosis: Historical Perspective and Modern Approaches. *Gastroenterology History Journal*. 1983;4(2):75-80.
15. Kammori M, Honda S, Ishii M, et al. Clinical Implications of Early Intervention in Acute Esophageal Necrosis. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2023;27(9):1834-1841.



# VARIANTE DE SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dr. Matías Rocco Castillo<sup>1</sup>. Isabel Contreras Cañas<sup>2</sup>. Isidora Mandujano Muñoz<sup>2</sup>. Sofía Sepúlveda Moraga<sup>2</sup>. Catalina Von Chrismar Medina<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Becado de Neurología 1° año Universidad Mayor, Santiago.

<sup>2</sup> Interna de Medicina de la Universidad Mayor, Santiago.

Hospital Clínico de la Fuerza Aérea de Chile "Gral. Dr. Raúl Yazigi Jauregui". 2024.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS:

Paciente de sexo masculino de 44 años de edad, con antecedentes médicos de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y diabetes mellitus tipo 2 no insulino requirente. Usuario de Losartán, Metformina, Amlodipino y Gemfibrozilo. Con hábitos tóxicos de alcohol en ámbito social y cocaína hasta los 30 años. Comerciante de profesión.

Consulta por cuadro de 2 días de evolución, caracterizado por paresia distal de EESS, asociado a cefalea en región cervical, sin parestesias añadidas. Al consultar en el servicio de urgencias del Hospital Félix Bulnes Cerda, se realiza un angioTAC de cerebro con resultados de normalidad. Se indica el alta con analgesia oral y relajantes musculares. Luego, evoluciona con aumento de paresia progresiva de EESS, añadido a paresia distal de EEII, asociado a mialgias intensas en extremidades, dorso y tórax. Paciente asocia el inicio de cuadro a vacunación reciente de Influenza (10 días previos aproximadamente). Al interrogatorio dirigido, presentó diarrea acuosa, sin disentería, de una semana de evolución, sin fiebre ni vómitos.

Actualmente sin capacidad de mantenerse en bipedestación, ni de manipular objetos con ambas manos.

Sin dificultad respiratoria o disfagia, sin trastorno esfinteriano.

### EXAMEN FÍSICO:

HDN estable, bien perfundido, taquicárdico, hipertenso, eupneico, normosaturando ambiental, afebril.

Mental y conciencia: vigil, orientado, atento, sin afasia, sin disartria. Invierte series

Pares craneales: pupilas isocóricas y reactivas, OCM conservada, sin nistagmus, campimetría por confrontación impresiona conservada, facie simétrica, sensibilidad facial conservada, pares bajos sin alteraciones.

Motor: fuerza EESS M3 proximal, M1 distal. EEII M2 proximal, M1 distal. Hipotonía generalizada, disminución de reflejos osteotendíneos globalmente.

**Sensitivo:** sin alteraciones.

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Glucosa 351, Ca 9.2, Ca+2 5.0, P 5.2, Alb 4.5, Col t 176, Ácido úrico 3.9, Bt 0.5, Bd 0.1, Fa 79, GOT 34, GPT 81, GGT 140, TP 105%, INR 0.98, Ck T 117, Crea 0.87, Bun 33.7, ELP 132/3.1/100, PCR 1.0. GSV: PH 7.313, PCO2 39.1, HCO3 19.4, AG 19.1, Lac 24.9. Cetonemia 1.27. Oc: nitritos (-), cuerpos cetónicos (-), albuminuria 150mg/L, GR 0-2 x campo, GB 0-2 x campo, células epiteliales+, células descamativas +,



bacterias +, cilindros hialinos +++, mucus+++.

Punción lumbar: aspecto transparente, incoloro, sin xantocromía, con recuento de GB 2/mm<sup>3</sup>, cultivos negativos a las 72 hrs, panel neuroinfeccioso negativo.

### DIAGNÓSTICO:

- Paraparesia flácida arrefléctica simétrica aguda.
- Polirradiculoneuropatía.
- Síndrome de Guillain-Barré.

Tratamiento:

Se realiza terapia con Inmunoglobulina 0.4 gramos por kilo de peso diario, durante 5 días. Acompañado de Pregabalina 75 mg diarios y tratamientos SOS según manejo de comorbilidades. Evolucionando de forma favorable.

### EVOLUCIÓN:

Ante los hallazgos clínicos se diagnostica como Sd. De Guillain Barré, se hospitaliza en UTI por riesgo de disautonomía y progresión respiratoria. Se realiza evaluación por fonoaudiología. Se realiza punción lumbar sin inconvenientes. Se indica tratamiento con Inmunoglobulina 0.4 gramos/kg ev al día por 5 días y seguimiento neurológico diario.

Luego de iniciarse la inmunoglobulina, se evidencia una mejoría relativa en EESS izquierda a

M4. En evaluación por neurología evoluciona de manera favorable, con recuperación parcial de déficit motor descrito al ingreso, con nuevo hallazgo de signo de negro bilateral sugerente de paresia facial periférica bilateral, sin deterioro respiratorio. Se mantuvo con kinesioterapia motora, se indica realizar electromiografía junto a velocidad de conducción nerviosa de las 4 extremidades

Al ser reevaluado nuevamente por neurológica a los 3 días del inicio de la inmunoglobulina, refieren mejoría de desempeño motor en comparación al ingreso, por lo que se sugiere traslado a sala de medicina, terapia de rehabilitación multidisciplinaria y valoración por fisiatría. Se mantiene con pregabalina y profilaxis para TVP.

### DISCUSIÓN:

El síndrome de Guillain Barré es aquella patología causal de la Polirradiculoneuropatía aguda, poco frecuente en Chile, con una incidencia de 2.1 cada 100.000 habitantes por año (Wimmer, 2022). Respecto a la epidemiología, puede presentarse a cualquier edad, pero presenta una media de edad de 51 ± 26 años, con una razón de 3:1 en hombres a mujeres (Aragonés, 2018). Su cuadro clínico característico está dado por su compromiso difuso como una paresia generalizada flácida de inicio súbito y que de forma



progresiva aumenta su compromiso, tiene afectación de extremidades superiores e inferiores iniciando de forma distal progresando a proximal, de compromiso simétrico. Pudiendo los pacientes llegar a presentar y de esta manera consultar, como una tetraparesia clásica aguda. Los reflejos osteotendíneos se encuentran ausentes, no hay compromiso de esfínteres. También existe compromiso de pares craneales como del nervio facial representado como diplejía facial, los nervios bulbares plasmado como disfonía y disfagia y por último, la manifestación del compromiso del nervio oculomotor como la oftalmoplejía. Puede haber signos sensitivos como parestesias de las extremidades distales, parestesia y batiestesia. Por último, puede haber compromiso de la función del sistema nervioso simpático, lo cual hace necesario y fundamental su evaluación y monitorización en unidad de cuidados intensivos, por incluir dentro de aquellas manifestaciones disautonomía, pérdida de la termorregulación, arritmias, alteraciones gastrointestinales, etc. Es de importancia, conocer que la progresión de la enfermedad acontece en menos de 4 semanas desde el origen de la sintomatología. Presenta entre sus desencadenantes aquellas infecciones previas, como del sistema gastrointestinal, como lo es la infección por la bacteria bacilo

gram negativo *Campylobacter* Jejuni, infecciones virales, incluido el VIH o también por infecciones respiratorias como *Mycoplasma pneumoniae*, virus Influenza, virus Epstein Barr y Citomegalovirus, tóxicos, entre otros; por otro lado, es de considerar la asociación de este síndrome luego de la inoculación de vacunas, lo que no es posible de excluir en el caso anteriormente descrito.

Este síndrome tiene variedades de presentación, según el nivel de daño y su periodicidad, siendo la más frecuente su presentación típica que incluye sintomatología principalmente de compromiso motor, junto a sintomatología sensitiva, detallado previamente, conocida como *Poliirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda* (AIDP). Desde otra perspectiva, las variantes conocidas son: Síndrome de Miller-Fisher, Neuropatía axonal motora aguda (AMAN), Neuropatía axonal sensitiva motora aguda (AMSAN), diplejía facial con parestesias, entre otras (Aragónés, 2018).

El compromiso de este síndrome se ve explicado por su fisiopatología, que involucra al sistema inmune, explicado por el mimetismo molecular que produce el factor desencadenante como el lipooligosacárido del *Campylobacter*

jejuni que es semejante a los gangliósidos de las membranas de los nervios periféricos, por lo que los anticuerpos anti-gangliósidos se unen a la mielina, nódulos de Ranvier y unión neuromuscular, lo que explicaría la diversidad de presentación clínica de este síndrome. En este sentido, también se activa la cascada del complemento siendo parte de la patogénesis. Es más, es de relevancia tener en consideración que no todos los pacientes presentan estos anticuerpos anti gangliósidos, por lo que continúa esclareciéndose su rol patogénico (Revista Journal of American Health, 2022).

El caso clínico anteriormente presentado corresponde a la representación de la variante asociada a diplejía facial con parestesias que cursa en un 50% de los pacientes con tetraparesia flácida (Lira, 2016). Puesto que hubo compromiso bilateral de paresia periférica facial, que responde de manera favorable al tratamiento de Inmunoglobulina.

Es de considerar entre sus desencadenantes, la infección gastrointestinal representada por un cuadro diarreico agudo, descrito por el paciente, así como el compromiso post inoculación de vacuna de Influenza; algunos estudios estiman que el riesgo de padecer este

síndrome es menor a 1 o 2 casos por cada millón de personas vacunadas o hasta algunos que no concluyen asociación alguna. Más aún, de presentarse este síndrome ya es poco frecuente su inicio luego de un cuadro de Influenza, por lo que es aún menos común luego de la inoculación de la vacuna, es así como también lo considera el Instituto de Salud Pública de Chile, que de poder presentarse es dentro de los 42 días siguientes a la exposición (Instituto de Salud Pública de Chile, 2020).

El tratamiento incluye la hospitalización en unidad de cuidados intensivos para incluir la monitorización de la mecánica ventilatoria, de la función cardíaca, y la trombo profilaxis, además de la evaluación neurológica diaria para poder consignar de manera oportuna el no avance de esta patología. Se debe realizar el manejo de los síntomas asociados como parestesias, constipación entre otros. El manejo específico incluye el uso de Inmunoglobulina produciendo una reducción del período de evolución de la enfermedad, generando los efectos más allá de 2 semanas luego de su administración. No olvidar que se debe asociar al manejo, una kinesioterapia de rehabilitación para lograr la incorporación del paciente a su entorno y mejor funcionalidad, incluso como objetivo su desempeño

basal, es por esto mismo que se utiliza la Escala de Hughes que realiza la evaluación clínica de la discapacidad o funcionalidad del paciente.

Para concluir, este síndrome es detectable si se realiza una anamnesis de forma detallada, un examen físico neurológico completo y riguroso de manera segmentada la evaluación por grupos musculares, además de una alta sospecha clínica pudiendo dilucidar este diagnóstico clínico sindromático de Polirradiculoneuropatía flácida aguda y así poder entregar de manera óptima el manejo correspondiente y así poder controlar las posibles complicaciones que pudiesen asociarse, como se ha mencionado anteriormente.

Por último, no olvidar que es una patología de abordaje multidisciplinario por las múltiples evaluaciones que deben realizar los diferentes profesionales de la salud, en las diversas áreas de este síndrome, que incluye la valoración por fonoaudiología, terapia por kinesiología, evaluación por neurología, manejo por intensivistas y finalmente la rehabilitación por terapia ocupacional o fisioterapia. Por lo que es recomendable tratar a los pacientes como un equipo integral de salud que realiza su atención y tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Aragonés, et al. 2018, marzo. Incidencia y características clínicas del síndrome de Guillain Barré en la comarca de Osona (Barcelona, España, 2003-2016). Elsevier. URL: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-incidencia-caracteristicas-clinicas-del-sindrome-S0213485318301506#:~:text=Entre%20los%20hombres%20es%20de,2%20y%20el%20gr%C3%A1fico%201.>
2. Lira, P. 2016, junio. Síndrome cuadripléjico flácido: polirradiculoneuritis aguda o Guillain barré. Síntesis de Conocimientos. Facultad de Medicina Universidad de Chile. URL: <https://sintesis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/condiciones-clinicas-neurologia/11610-sindrome-cuadriplejico-flaccido-polirradiculoneuritis-aguda-oguellain-barre-sgb.>
3. Morocho, et al. 2022, mayo. Síndrome de Guillan Barré: diagnóstico y tratamiento de una neuropatía inmunomediada. Revista Journal of American Health. URL: <https://www.jah-journal.com/index.php/jah/article/download/168/322.>
4. Saldaña, A. 2020, Agosto. Boletín Farmacovigilancia de vacunas/ Boletín 4. Instituto de Salud Pública de Chile, Ministerio de Salud.

URL:  
<https://www.ispch.gob.cl/anamed/farmacovigilancia/boletines/bboletin-n4/boletin5html2/>.

5. Wimmer et al. 2022, enero.  
Reporte de un caso de Síndrome de Guillain Barré post vacuna Coronavac: ¿rol causal o asociación

temporal?. Revista médica de Chile.

URL:  
[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872022000100125#:~:text=En%20Chile%2C%20la%20incidencia%20de,aproxim%C3%A1damente%2019.000.000%20de%20personas.](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000100125#:~:text=En%20Chile%2C%20la%20incidencia%20de,aproxim%C3%A1damente%2019.000.000%20de%20personas.)



# INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La Revista INVESTIGA es la publicación científica oficial del Hospital clínico Fuerza aérea de Chile y considera para ser publicados artículos originales, de revisión, casos clínicos, editoriales y cartas al editor

Es una revista semestral (2 números al año junio y noviembre) que considerará para su publicación temas relacionados a salud.

Los autores deberán adherir a las instrucciones adjuntas para enviar sus manuscritos.

Todos los manuscritos deben ser redactados en un lenguaje claro y con gramática correcta. El texto debe ser presentado en dos columnas y de la forma más sencilla posible. Le sugerimos que use las funciones de revisión de ortografía y gramática presentes en el procesador de textos.

Las secciones del texto (doc. a docx.) deben ser un solo archivo con espacio de 1,5 en letra Arial tamaño 12 sin incluir numeración de los renglones. NO se aceptarán formatos no editables como PDF ingresar su manuscrito corregido.

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Son trabajos de investigación clínica, en pacientes o en animales de experimentación relacionados con cualquier aspecto de la medicina.

La extensión del texto será limitada a 4000 palabras, Se aceptarán un máximo de 30 referencias bibliográficas.

Se admitirán un máximo de seis figuras y/o tablas en total.

Se permitirá un máximo de seis autores. Todos los trabajos deben tener autorización de un comité de ética acreditado.

## CASOS CLÍNICOS

Corresponden a uno o más casos de especial interés y que sean un aporte importante al conocimiento. Su extensión máxima será de 2000 palabras, Se aceptarán un máximo de 10 referencias bibliográficas.

Se admitirán un máximo de seis autores.

Todos los casos clínicos deben tener autorización de un comité de ética acreditado.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Debe haber una acuciosa búsqueda y escrutinio de la literatura médica relevante y de actualidad de interés

Podrán incluirse un máximo de 40 referencias bibliográficas.

El número de autores puede ser hasta seis.

Su extensión máxima debe ser de máximo de 7000 palabras con un máximo de seis figuras y/o tablas.

## CARTAS EL EDITOR (A)

Es la manera cómo los lectores comentan sus opiniones y dudas acerca de artículos de la revista y también puede servir para el reporte de casos y comunicaciones breves.

Debe ser en un texto breve de máximo 250 palabras, y una figura y/o tabla. Se admitirán un máximo de 5 referencias.



48

