

## RESUMENES DE LAS COMUNICACIONES EN POSTERS

### 74. La punción biopsia hepática (P.B.H.) en el centro hospitalario universitario (C.H.U.) de Montpellier – Francia. Cantarell Dart, Marta<sup>1</sup>; Larrey, Dominique<sup>2</sup>

<sup>1</sup> División Gastroenterología Hospital Fernández. Buenos Aires. Argentina. <sup>2</sup> C.H.U. Hôpital Saint-Eloi. Montpellier. France.

**Objetivo:** Analizar las P.B.H. realizadas en forma retrospectiva y prospectiva para establecer los resultados de esta técnica en un C.H.U. (>50 P.B.H./mes). **Material y Métodos:** Se estudiaron 687 P.B.H. (grupos I) (retrospectivamente) entre septiembre 95 - septiembre 96 para el estudio de las hepatopatías difusas, considerando vía de abordaje, premedicación, posición del enfermo, tiempo de hospitalización y parámetros de hemostasia; se evaluaron también 55 P.B.H. (grupo II) (prospectivamente); 35 hombres - 22 mujeres, realizadas en abril 97, analizando además la experiencia del operador (junior <150 P.B.H. >Senior). Los pacientes recibieron un cuestionario con escala visual (1-10) para determinar dolor, ansiedad, confort y disposición a reiterar el estudio. Fueron excluidas las P.B.H. en lesión focal. **Resultados:** La principal indicación fue la H.V.C. El tiempo de internación fue de 12 hs. en 117 pacientes (I) y en 7 (II) (18% - 13%) y 24 hs. o más en 520 y 48 pacientes (82% - 87%). La vía de abordaje fue la transparietal en 240 enfermos y en 19 (38% - 34%) y transyugular en 397 (62%) y 34 (62%). El 87% no presentó ninguna complicación, el 9% dolor de <6 hs. que cedió con paracetamol. Todas las P.B.H. se practicaron en decúbito dorsal y en el 96% por un operador senior. La ansiedad fue 6/10, al usar la vía transparietal y el confort óptimo (8/10). El 94,5% de los pacientes se someterían a una próxima biopsia. **Conclusiones:** En este C.H.U. la cantidad de P.B.H. por vía transyugular es netamente superior a las indicaciones estrictas de la misma. Este estudio permitirá comparar resultados con otros Centros de Francia en estudios multicéntricos.

### 75. Estudio exploratorio del grado de activación estresante en enfermeros docentes y sus controles. San Román Guillermo, Larssen Sonia e Martín Isabel.

Escuela de Enfermería y Laboratorio de Estrés. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.

El estrés laboral ha mostrado ser una preocupación de creciente importancia en nuestra sociedad y en el mundo actual. El objetivo del presente estudio fue comparar el grado de estrés de los docentes de la Escuela de Enfermería con controles sanos similares, dedicados a otras actividades. Para la Evaluación de estrés se usó el método original de I. Martín y col. (Estrés 3:11, 1997; ALCMEON 7:261,1988). Se encuestaron 37 enfermeros docentes de las distintas unidades académicas de la Escuela de Enfermería, y se utilizaron como controles los datos de una población similar, sometida a la misma encuesta en el Laboratorio de Estrés (n=15). Los datos obtenidos se volcaron en una planilla EXCEL 97 y se analizaron empleando el paquete estadístico Statistix Versión 1.0 de Statistical Software, 1996. Se resumen los resultados obtenidos: - El puntaje total de la encuesta es ligeramente menor en la población en estudio (p<0.05) que manifiesta un mejor afrontamiento de la realidad, menor sensación de inseguridad (p<0.005) y desamparo (p< 0.005), un mayor sentimiento de valorización por los demás (p<0.01) y sentido de vida (p<0.001) que la población control. Se concluye que la vocación por la tarea asistencial y docente en la población estudiada determina una mejor calidad de vida, menor grado de estrés, a pesar del esfuerzo psicofísico de su trabajo.

tamiento de la realidad, menor sensación de inseguridad (p<0.005) y desamparo (p< 0.005), un mayor sentimiento de valorización por los demás (p<0.01) y sentido de vida (p<0.001) que la población control. Se concluye que la vocación por la tarea asistencial y docente en la población estudiada determina una mejor calidad de vida, menor grado de estrés, a pesar del esfuerzo psicofísico de su trabajo.

### 76. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). Bertotti Alicia C., Cancino Jorge, di Pasquo Antonio J., Pavón Hernán, Ferreiro Jorge L.

Servicio de Neurología. Hospital de Clínicas José de San Martín. Buenos Aires. Argentina.

Como Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP) se describe actualmente un conjunto de entidades caracterizadas por el compromiso periférico motor puro, sensitivo puro o mixto, de instalación progresiva, con o sin recaídas, que alcanza su máxima expresión en no menos de 8 semanas. Ocurre en forma aislada o bien en coexistencia con otras enfermedades, como por ej.: Gammopatías Monoclonales o Neuropatías asociadas a Anti-gangliósido GM1. **Objetivo:** Analizar el cumplimiento de criterios de investigación para CIDP (Neurology 1991; 41:617-618). **Metodología:** Estudio de 2 pacientes con cuadros clínico-evolutivo compatibles con CIDP. **Resultados:** 1) Varón de 67 años, con antecedentes de Diabetes tipo 1, con paraparesia progresiva de 9 años de evolución. Arreflexia patelar y aquiliana bilateral. Disociación albúmi-citológica en líquido cefalorraquídeo. Estudios electrofisiológicos: franca desmielinización. Biopsia de nervio Sural: Neuropatía periférica inespecífica. 2) Mujer de 60 años, con cuadriparesia y arreflexia de 9 meses de evolución. Proteinorraquia normal. Patrón electrofisiológico de desmielinización periférica severa. Biopsia: Fibrosis perineural. **Conclusiones:** CIDP constituye un conjunto de entidades con formas de presentación y evolución muy variables. En nuestra experiencia el cuadro clínico y los estudios de conducción nerviosa son inexcusables para su diagnóstico, mientras que los anatómo-patológicos y licuorales pueden arrojar datos inespecíficos o controvertidos.

### 77. Cefaleas trigémino autonómicas. Juan Mari, Patricia M.; Torres, Carlos M; Figuerola, María Lourdes; Ovalle, María; Paez de la Torre, Efraín; Ferreiro, Jorge Luis.

Servicio de Neurología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina. Servicio de Neurología. Hospital Naval Pedro Mallo. Buenos Aires. Argentina.

La migraña y la cefalea tipo tensión son frecuentes, pero las cefaleas primarias de corta duración, con y sin componente autonómico, son relativamente raras y pobremente reconocidos en la práctica neurológica. Caracterizadas por dolor unilateral orbitario, supraorbitario y temporal con patrón cronológico característico. Se separan según presenten o no componente autonómico: hemicraneal crónica paroxística, síndrome SUNCT, cefalea en racimo y neuralgia del trigémino, cefalea idiopática punzante, de la tos, del ejercicio, asociada a la actividad sexual e hipóica respectivamente En la presente comunicación reportamos tres casos. Caso 1: Varón 72 años con dolor unilateral

orbitario y periorbitario, duración 15 segundos, severo, frecuencia de 10 paroxismos/hora, con lagrimeo e inyección conjuntival, desencadenados espontáneamente o por fenómenos gatillo. Respondió a carbamazepina. RMN compromiso de pequeños vasos. Caso2:Varón 47 años con dolor intenso supraorbitario derecho, duración 3 minutos, con abundante lacrimación e inyección conjuntival homolateral. Examen físico y RMN normales. Respondió a oxcarbazepina. Caso 3: Varón 53 años con dolor orbitario y periorbitario, duración 60 segundos, frecuencia diaria de 30/día. Sin respuesta a3l tratamiento con indometacina, baclofen, amitriptilina y carbamazepina. El reconocimiento de estas cefaleas primarias de corta duración es importante dado su eventual respuesta al tratamiento.

**78. Necrosis epidérmica tóxica (NET) por allopurinol y encefalopatía por interferón (IFN).** Petrik Erica; Bruchanski Natalia; Gavazzi Roberto; Pérez Bianco Raúl; Zylberman Marcelo; Russo Alejandro.

*Clínica Bazterrica. Buenos Aires. Argentina.*

Introducción: La NET tiene una incidencia del 0.4 a 1.2 casos/millón/año y una mortalidad del 30%. La encefalopatía por IFN es una reacción adversa que aparece entre la 2da y 4ta semana de tratamiento. Se presenta un caso de coexistencia de estas dos toxicidades graves. Caso Clínico: Mujer de 16 años, con LMC, Phi (+), medicada con IFN alfa2b 3.000.000 U/d, hidroxiurea 1 gr./d, allopurinol 300 mg/d y aspirina 1 gr./d. A las 3 semanas presenta fiebre, rash, odinofagia y disuria. Examen físico: T<sup>o</sup>axilar 39°C, rash eritematoso maculopapular coalescente, a predominio de cara y tronco; desprendimiento epidérmico >30% de la superficie corporal con Signo de Nikolski; erosiones en mucosa oral, genital y conjuntival, y hepatoesplenomegalia. Hto:24%, GB:31.900/mm<sup>3</sup> (5/78/0/0/15/2), plaquetas:497000/mm<sup>3</sup>. Hemocultivos y urocultivo (-).VDRL(-). Se suspende el tratamiento, iniciándose dexametasona 32mg/d, ceftriaxona, aciclovir e hidratación parenteral. Luego de 72 hs se encontraba estable y afebril. Al 5to día presenta GB:120.000/mm<sup>3</sup> (20% blastos), plaquetas:1.033.000/mm<sup>3</sup> y fiebre con cultivos (-). Inicia INF 3.000.000 U/d y citarabina 10 mg/d. Evoluciona con fiebre, facies abotagada, mucositis grado III e hipotensión. Inicia cefepime + clindamicina. Se agrega deterioro progresivo del sensorio, mioclonías y apneas. TAC de cerebro normal. LCR: xantocrómico, pleocitosis a predominio linfocitario, proteínas:0.18 gr./L, glucosa:49 mg/L, cloruros:111mEq/L y PCR Herpes (-). Laboratorio: GB:70.000/mm<sup>3</sup>, plaquetas:390.000, PAFI=108, Bilirrubina: total 2.02, directa 0.99 mg/dl, TGP:101, FAL:1600 U/L. Presenta infiltrados pulmonares bilaterales, fiebre de 42°C, taquicardia y convulsiones tónicoclónicas generalizadas. Se suspende IFN y citarabina. Inicia metilprednisolona 1 gr./dx3, difenilhidantoina, imipenem + vancomicina. EEG: enlentecimiento difuso de la actividad cortical. Diagnóstico toxicidad neurológica grado 4 por IFN. Es dada de alta medicada con metilprednisolona 10 mg /d e hidroxiurea 1 gr./d. Conclusión: Es llamativa la asociación de toxicidades de baja incidencia en una paciente. La toxicidad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de pacientes inmunocomprometidos con manifestaciones neurológicas.

**79. Amiloidosis: una forma de presentación excepcional.** Calahorra R, Gutiérrez J, Anaya L, Frain S, Ferraina P, Kohan A.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

La Amiloidosis (A) es una enfermedad que se caracteriza por la generación y acumulación en distintos órganos y sistemas de una sustancia con propiedades físicas, químicas y tintoriales muy particulares. Generalmente se la sospecha ante manifestaciones clínicas como: Síndrome nefrótico con o sin Insuficiencia Renal, Hepatomegalia solitaria, Insuficiencia cardíaca con patrón hemodinámico restrictivo, Polineuritis, Síndro-

me del túnel carpiano, etc. Nuestro paciente, varón de 47 años, manifestó su enfermedad en forma aguda con dolor epigástrico intenso que se interpretó y trató como un síndrome ulceroso. El dolor progresó lo que motivó la necesidad de efectuar una TAC abdominal completada con una RMN, detectándose una masa tumoral de 3 x 5 cm. Se la extirpó y la anatomía patológica demostró ser un amiloidoma. Los estudios posteriores confirmaron la existencia de A. en médula ósea, mucosa yugal y tejido celular subcutáneo del carpo. El ecocardiograma no mostró patente compatible con A. El estudio de las proteínas constató proteinuria de Bence-Jones positiva, las inmunoglobulinas en suero fueron normales. Las cadenas livianas evaluadas por inmuno-nefelometría en suero no mostraron monoclonalidad de las cadenas livianas. LA electroinmunofijación en orina de 24 hs. mostró precipitación clonal con antisuero mono-específico para la cadena lambda y policlonal para la cadena kappa, la Beta 2 microglobulina fue normal y la médula ósea no mostró aumento de células plasmáticas. La radiología ósea convencional fue normal. Conclusión: La detección de una masa tumoral retroperitoneal como manifestación de una A. es excepcional lo que motivó esta presentación. A pesar de su rareza debería incluirse entre los diagnósticos diferenciales de pacientes con tumores retroperitoneales.

**80. Síndrome de Boerhaave: un diagnóstico a tener en cuenta.** Aguirre David Haroldo, Yasuda Roberto, Frías Marcos Alberto, Laudano Oscar Miguel, Celestino Pedro Aníbal y Bellido Julio César.

*Clínica Privada Monte Grande. Monte Grande. Buenos Aires. Argentina.*

El objetivo de la presente comunicación es presentar el caso de un paciente que luego de un cuadro de náuseas y vómitos ingresa a UTI por dolor precordial y shock. Descartado el IAM y el aneurisma disecante de aorta, se piensa ante el hallazgo de un derrame pleural izquierdo de color marrón oscuro, en la rotura espontánea de esófago. El diagnóstico se confirma con dosaje de amilasa en dicho líquido que resulta elevado y con un tránsito esofágico que muestra la fuga del contraste al espacio pleural izquierdo. Es intervenido quirúrgicamente constatándose la rotura en el tercio inferior del esófago. Se sutura dejándose drenajes en mediastino y espacio pleural, con lo cual el enfermo evoluciona favorablemente. En conclusión, a pesar de ser el síndrome de Boerhaave una entidad rara es importante tenerla presente en el diagnóstico diferencial de cuadros de dolor torácico en el contexto de náuseas y vómitos, ya que la precocidad en su diagnóstico incide en la morbimortalidad del paciente.

**81. Siderosis superficial del S.N.C.: Análisis de la experiencia previa al respecto de un nuevo caso.** Rosa, Roberto R., da Costa, Gastón; Pugliese, Marta; Lasic, Guillermo; Ferreira, Jorge.

*Servicio de Neurología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Esta entidad comunicada en la literatura mundial sólo en 87 pacientes, es consecuencia del depósito de hemosiderina en la superficie encefálica, preferentemente en tronco cerebral, cerebelo y VIII par. Frecuentemente estos pacientes quedan rotulados como portadores de enfermedades desmielinizantes por la que su conocimiento y diagnóstico es esencial para implementar el tratamiento adecuado. En el curso de 5 años hemos observado 3 casos, 2 varones de 43 y 46 años de edad, y una mujer de 63 con la triada sintomática característica: sordera perceptiva, ataxia cerebelosa, y piramidismo. En todos los casos existe el antecedente de traumatismo de cráneo. En la RMN se observa hipointensidad en T2 a nivel peritroncal, vermis cerebeloso, pares craneales (VIII, VII, II) y cisura silviana. La angiografía, en un 50% de los casos, detecta la fuente de sangrado crónico implicada en su

etiopatogenia. Evidentemente estamos ante una entidad subdiagnosticada, probablemente más frecuente de lo que se cree, siendo la RMN y la angiografía de invaluable utilidad para el diagnóstico y tratamiento, este último a base de quelantes del hierro o la resección quirúrgica de la fuente de sangrado.

**82. Uso del microondas en medicina nuclear: <sup>99m</sup>Tc:sulfuro coloidal e isonitrilos.** Soroa V.E., Cabrejas R., Testino S..

*Centro de Medicina Nuclear. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

El <sup>99m</sup>Tc-sulfuro coloidal es rutinariamente utilizado en la exploración del reticuloen-dotelio del bazo, hígado, médula ósea, en linfocentelleografías convencionales, ganglios centinelas y para estudios de tránsitos gastroentéricos. El <sup>99m</sup>Tc-isonitrilos (MIBI) se emplea en los estudios de perfusión miocárdica, equivalente al del <sup>201</sup>Tl, en el diagnóstico de adenomas paratiroides y otros tumores. Ambas preparaciones exigen el ca-lentamiento en agua hirviendo por 25-35 min. Nuestro objetivo fue disminuir el tiempo de las técnicas y comparar los resultados obtenidos con el uso de la microondas, en los ensayos 'in vitro' e 'in vivo'. Se efectuaron 25 pruebas 'in vitro' con la formulación del sulfuro coloidal provista por CNEA, en un sistema cerrado. Usando un vial madre, obtuvimos alícuotas del kit, se las marcó, efectuando vacío en el vial para disminuir la presión, protegiendo las virolas metálicas y calentadas en baño de agua hirviendo (técnica tradicional), luego efectuamos múltiples pruebas para reducir el tiempo de cocción: 1) microondas con el 40-50% de la potencia del horno de 850 watts, por 14", 2) a igual potencia, 10 - 12" mezclando y luego micronear otros 3", 3) a igual potencia 12", completando con baño hirviendo por 5- 8' y finalmente 4) baño hirviendo 5' primero y luego recién micronear por 18-20". Procediendo a ulterior enfriamiento. Los controles de calidad se efectuaron con cromatografía rápida- ITLC en sc. fisiológica y conteo en pozo o cámara gamma. También se adquirieron biodistribuciones en ratas por punción intracardiaca y estudios de evacuados gástrico en voluntarios. Respecto del <sup>99m</sup>Tc-MIBI, se hicieron más de 100 ensayos. Se usó potencias entre 40-50% con 12-14" de tiempo. La marcación en el kit completo y sus alícuotas arrojaron excelentes controles de calidad del 92-96% (por extracción). Resultados similares al de las publicaciones internacionales, obviando la necesidad de efectuar bioribuciones animales. En el sulfuro, se disminuyó el tiempo de la preparación al total de 6-7', logrando la visualización hepatoesplénica y el marcaje de las comidas para estudios gastroenterológicos. La opción 4) fue la más satisfactoria. Aún deberá ser perfeccionada. Excelentes resultados arrojó el <sup>99m</sup>Tc-MIBI microneado, siendo su uso recomendado ya que requiere menor tiempo de preparación y disminuye costos operativos en el Servicio.

**83. La punción biopsia en el diagnóstico de enfermedad de Paget ósea.** Santini Araujo Eduardo, Mateu Francisco, Azzato Francisco, Olvi Liliana, Ubios Angela, Cabrini Rómulo.

*Laboratorio de Patología Ortopédica. Departamento de Patología. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. Argentina.*

Se ha estudiado una serie de 191 pacientes afectados de osteítis fibrosa deformante —enfermedad de Paget— diagnosticados desde 1986 a 1999. En 164 pacientes el diagnóstico fue efectuado por punción biopsia y en 27 por biopsia quirúrgica. 113 (59,16%) fueron hombres y 78 (40,83%) mujeres. El pico de incidencia por edad estuvo en la séptima década seguido por la 8va. y la 6ta. La localización más frecuente fue el iliaco (62), seguida por las vértebras (41), fémur (30), tibia (21) y húmero (14). En 10 pacientes la enfermedad de Paget se asoció con neoplasias. En 4 a osteosarcoma, en 1 a fibrohistiocitoma maligno, en 1 a tumor de células gigantes, y en 4

a carcinoma metastásico. La punción biopsia fue el método utilizado más frecuentemente para llegar al diagnóstico. Este método permite además del estudio de rutina del espécimen, otras técnicas como estudios electromicroscópicos. Nosotros enfatizamos el rol de la punción biopsia como un método poco invasivo para confirmar el diagnóstico clínico y radiológico de la enfermedad de Paget, previo al tratamiento con potentes compuestos bifosfonados.

**84. Procedimientos radioguiados: un nuevo aporte de la medicina nuclear.** R Cabrejas(\*), J Falco (#), D Montesinos (#), V Soroa (\*), S Testino (\*), E. El Tamer (\*), P Curutchet (#)

*(\*) Ctro. de Med. Nuclear UBA-CNEA, (#) Cirugía Oncológica. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Comprobar la utilidad de los procedimientos radioguiados para la ubicación rápida y precisa de distintos tejidos que deberán ser resecados y/o biopsiados. **Métodos y pacientes:** Se estudiaron 56 Pacientes [Edad X: 60 años (27-78)] con distintas patologías (25 melanomas, 4 Adenomas paratiroides y 7 carcinomas mamaros) en el área quirúrgica: **a)** Detección del ganglio centinela en los carcinomas mamaros y melanomas; **b)** ubicación de la glándula patológica en los adenomas paratiroides. Para la primer eventualidad (a), se realizó la marcación en piel de la proyección del ganglio centinela. Para el caso (b), se ubicó la glándula patológica. En cirugía se utilizó un detector gamma (Gamma Probe) para ubicar el sitio de incisión, y guiar la disección. Esta metodología se correlacionó con la técnica de azul vital. **Resultados:** La metodología arrojó valores de sensibilidad: 98%, valor predictivo positivo: 100% y certeza diagnóstica 97%. Se pudo lograr una reducción en el tiempo quirúrgico, la utilización de anestesia local y una menor incisión; esto último permitió una rápida recuperación postoperatoria. Se observaron 2 Falsos Negativos en AD. Paratiroides: 1 Pcte con patología tiroidea (nódulo tiroideo) y otro paciente presentó un adenoma paratiroideo intratiroideo asociado a un carcinoma folicular tiroideo, extratiroideo. **Limitaciones:** Disminución de la sensibilidad y certeza diagnóstica al utilizar *Radiofármacos con Alto Fondo (<sup>99m</sup>Tc-MIBI)*. Sitio de inyección cercano o superpuesto a la región linfática (cabeza y cuello; peri-región linfática: axila —CA mama—, ingle, hueso poplíteo) **Conclusiones:** Se obtuvo 1) Mayor certeza quirúrgica (Mejor estadiaje oncológico (Biopsia del Ganglio Centinela), 2) Excésus del tejido patológico (localización de tejido tumoral); 3) Reducción del *Tiempo Quirúrgico*; 4) Disminución de la *Morbilidad Post-operatoria* (Minimización tanto de la incisión, Menor injuria al sistema linfático, 5) Posibilidad de la utilización de *Anestesia Local o Reducir el Tiempo* de la anestesia general); 6) Posee *Mínimas Limitaciones* que son restringidas con una técnica cuidadosa; 7) *Reducción de Costos* (Disminución de la Internación, Rápida inserción laboral). Dados los promisorios resultados será importante abordar otras posibles utilidades como ubicación de sitios para biopsias (MTS, tumores primarios) y cultivos celulares (infecciones), entre otras, para objetivar la utilidad de estos procedimientos en el área clínica.

**85. Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B con compromiso exclusivamente extranodal.** Brodsky A. L., Gutiérrez J., Plana J, Minissale C, Kohan A, Calahorra, R.

*Unidad de Trasplante de Médula Osea. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Los linfomas no Hodgkin agresivos pueden comprometer sitios extranodales, pero es muy poco frecuente hallar múltiples localizaciones extranodales con respeto de los territorios linfáticos. Presentamos una pac. femenina de 31 años que en Julio de 1998 notó tumoración en mama izquierda. Una biopsia de mama a cielo abierto arrojó el diagnóstico de Linfoma no Hodgkin difuso con predominio de células grandes tipo B,

rico en células T. La Rx de Tx. mostró una infiltración pulmonar difusa bilateral con patrón nodulillar, acompañada de disnea e hipoxemia. Recibió 6 ciclos de quimioterapia CHOP entre '12/98 y '3/99, con remisión completa (los riñones persistieron con alteración morfológica en la T.C.). Fue derivada al Hospital M. Curie en '5/99, donde se constataron paresia de brazo derecho con compromiso en médula espinal cervical por R.N.M (entre C4 y C6, visible en secuencia T1 con gadolinio), con columna cervical respetada y sin compromiso linfomatoso en otro sitio. Tratada con quimioterapia y radioterapia, se logró una nueva remisión de la enfermedad, tras lo cual está en plan de autotrasplante de stem cells periféricas. Dadas sus características clínicas inusuales, se consideró de interés comunicar el presente caso.

**86. Topografía lesional en neuroimágenes de síndromes lacunares motores puros.** Oujo, Griselda E., Sposato, Luciano; da Costa, Gastón; Ferreiro, Jorge L.

*Servicio de Neurología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Los infartos lacunares son producidos por oclusión de arterias perforantes encefálicas y se visualizan como lesiones hipodensas en la T.C. o hiperdensas en el T2 de la R.M.N., de localización profunda, pudiendo ocasionar síndromes definidos. Los síndromes lacunares motores puros (hemiparesia o hemiplegia) son los más frecuentes y expresan generalmente lesiones localizadas a nivel supratentorial, en la cápsula interna. **Objetivo:** Se procede a evaluar la frecuencia topográfica de lesiones lacunares en nuestra experiencia entre 1997 y 1999. **Material y Métodos:** Se evaluaron 35 pacientes, 24 de sexo masculino y 11 de sexo femenino, entre 48 y 84 años de edad, con síndromes lacunares motores puros, de distribución facioabduccional homolateral en 17 casos, a predominio facioabduccional en 10 y abduccional en 8. 8 casos fueron evaluados con T.C. y 27 con R.M.N. **Resultados:** La topografía lesional fue la siguiente: 19 casos lesiones lacunares en corona radiata, 11 casos en cápsula interna, 4 en protuberancia y 1 en bulbo raquídeo. **Conclusiones:** La frecuencia lesional resultó ser mayor para territorio anterior con respecto al vertebrobasilar. La mayoría de las lesiones se localizaron en corona radiata con respecto a la cápsula interna. No se observaron monoparesias o monoplegias. Fue imposible predecir la topografía lesional en base a los hallazgos clínicos, siendo para ello esencial la evaluación neurorradiológica.

**87. Hiperparatiroidismo primario. Osteitis fibrosa. Diagnóstico por imágenes.** Bobrovsky Mirta, De Biasi Dante, Fleman Fabiana, Mundani Dolores, Rolle Sonia, Vovk Lorena.

*Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano Garibaldi. Rosario. Argentina.*

**Introducción:** Las alteraciones del metabolismo fósforo-cálcico dan origen a las llamadas osteopatías metabólicas. Entre ellas se encuentra la osteítis fibrosa, siendo el hiperparatiroidismo primario su causa desencadenante directa. **Objetivo:** Jerarquizar los estudios por imágenes en el diagnóstico de las osteopatías metabólicas. **Caso Clínico** Se presenta una mujer de 60 años de edad, que consulta por astenia, dolores osteoarticulares, debilidad muscular y anemia. A partir de estudios bioquímicos solicitados se pone en evidencia desorden metabólico, falla renal y aumento de la fosfatasa alcalina. Los exámenes por imágenes mostraron alteraciones esqueléticas, compatibles con osteítis fibrosa. Los hallazgos de una PTH (parathormona) aumentada e imagen nodular paratiroidea, sumados a los datos previos hacen sospechar fuertemente el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. **Conclusión:** El hiperparatiroidismo primario es una entidad generalmente subdiagnosticada, por lo que debe sospecharse ante un desorden metabólico (aumento del calcio, disminución del fósforo, aumento de la fosfatasa alcalina) o ante determinadas imágenes óseas (fracturas patológicas, osteopenia).

**88. Enfermedad de Behçet: a propósito de dos casos.** Nicasio Ramón, Herrera Gerardo, Miotti Julio, Sant Yacumo Roque, Rojas Silvina.

*Hospital Centro de Salud Zenón Santillán, Servicio de Clínica Médica. Tucumán. Argentina.*

La enfermedad de Behçet es un proceso crónico sistémico, de etiología desconocida y con manifestaciones clínicas variadas que se expresan a través de alteraciones oftalmológicas, mucocutáneas, neurológicas, cardiovasculares, osteo-articulares, gastrointestinales y/o respiratorias. Esta enfermedad prevalece entre la 2ª a 5ª década de la vida, con mayor incidencia en el sexo masculino. Si bien es más frecuente en países del Mediterráneo y de Oriente, se han reportado casos en todo el mundo, siendo infrecuente en nuestro país. Se reportan 2 casos que cumplen con los criterios diagnósticos propuestos para esta enfermedad (Tabla I), constatados en un periodo de 10 años.

Tabla I

**Criterios Mayores:**

- |                                       |                             |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 1. Ulceras aftosas orales recurrentes | 3. Manifestaciones oculares |
| 2. Lesiones cutáneas                  | 4. Ulceras genitales        |

**Criterios Menores:**

Artritis, lesiones intestinales, epididimitis, síntomas vasculares, lesiones

del SNC, síntomas pulmonares, síntomas urológicos y renales.

**Diagnóstico:** I) Tipo completo: 4 criterios mayores. II) Tipo incompleto: a) 3 criterios mayores. b) 2 criterios mayores y 2 menores. c) 1 criterio mayor y síntomas oculares. III) Formas especiales de la enfermedad.

**Caso 1):** Paciente de sexo masculino, de 51 años de edad, que consulta por trastornos visuales, odinofagia y coxalgia bilateral, constatándose en su evaluación uveítis bilateral, hipopion unilateral, aftas orales dolorosas, lesiones cutáneas y necrosis aséptica bilateral de la cabeza del fémur. Es tratado con corticoides con muy buena respuesta. Al momento actual, continúa con corticoides en dosis de mantenimiento. **Caso 2):** Paciente de sexo masculino, de 21 años de edad, que consulta por cefalea intensa, mareos, vómitos, aftas orales y síndrome febril prolongado, interpretándose inicialmente, como un cuadro de meningoencefalitis herpética sin síntomas de foco. En ese momento, es tratado con fármacos antiviricos y corticoides en dosis usuales para edema cerebral, mejorando el cuadro neurológico, pero con persistencia de las aftas orales y el síndrome febril prolongado. Dos meses más tarde, presenta un ACV isquémico con compromiso ocular (se diagnosticó uveítis bilateral), diagnosticándose en ese momento, enfermedad de Behçet. Es tratado con corticoides y clorambucilo, mejorando la sintomatología de la enfermedad de base, aunque con secuelas neurológicas.

**89. Complicaciones infrecuentes de la enfermedad de Behçet. Presentación de un caso clínico.** Romero S. Enczo C. Sotelo A. Chulia V. Ferrero C. Mareco J.

*Servicio de Clínica Médica. Complejo Sanitario San Luis. Argentina.*

Se presenta un paciente de 19 años, que hace 7 años tiene diagnóstico por biopsia y criterios clínicos de enfermedad de Behçet. En la actualidad ingresa por síndrome febril, disfagia, úlceras orales y genitales, que a pesar de estar con metil prednisona y clorambucilo han aumentado de tamaño. Además se ha exacerbado un cuadro de crisis epilépticas afectando en forma importante su calidad de vida. Al examen físico en zona de pliegue inguinal comprometiendo en su totalidad labio mayor izquierdo, se observa úlcera de 10 cm de diámetro y otra de 3 - 4 cm contralateral compatible con pioderma gangrenoso. Se realiza limpieza quirúrgica consta-

tándose compromiso hasta planos musculares, se toma muestra para cultivo que desarrolla staphylococcus aureus y E. coli – y biopsia cuyo informe anatomopatológico es: necrosis importante con infiltrado mixto e inflamatorio crónico y en vasos de la zona, vasculitis leucocitoclástica. Se realiza estudio endoscópico observándose en faringe gran úlcera que compromete cara interna de ambos senos piriformes, en tercio medio de esófago, 5 úlceras profundas ocupando casi completamente la circunferencia esofágica de bordes netos, profundas sin compromisos de la mucosa adyacente cuyas características eran compatibles con infección por CMV. Se hace diagnóstico de epilepsia temporal mesial con una frecuencia de 6 crisis por semana con una semiología ictal con sensación epigástrica, vértigos, visión borrosa seguida de crisis parciales complejas con automatismo bimanuales y oromasticatorios, giros alrededor de sí mismos y luego tónico-clónicas generalizadas. Se realiza EEG, TAC y RMN de cerebro comprobándose afectación de los núcleos de la base. Se trató con Antibióticos, altas dosis de corticoides sistémicos y locales, e Hidantoína. Se trae esta paciente a consideración para destacar la localización infrecuente de las úlceras por Behçet nivel esofágico y su compromiso por infección por CMV – complicación de pioderma gangrenoso sobre una base vasculítica inmunológica y epilepsia giratoria, lo que marca una condición inflamatoria de múltiple órganos. Manteniendo una inmunidad humoral y celular normales existe franca predisposición a infecciones microbianas. El tratamiento óptimo de la enfermedad de Behçet es incierto a pesar de afectar en forma severa la calidad de vida de los pacientes con un riesgo de morbimortalidad importante.

#### 90. Osteonecrosis avascular de codos (NOA) en lupus eritematoso sistémico (LES). Reporte de un caso.

Laborde, H; López Ríos, S; Nishishinya, MB, Seijo L.

*Centro Antirreumático. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Un 10-15% de pacientes con LES pueden presentar NOA en su evolución, siendo en el 60% bilateral. Los sitios más afectados son cabeza femoral y humeral, huesos del tobillo, pequeños huesos de manos y pies, y cóndilo femoral medial. **Objetivo:** Presentar una paciente con LES que desarrolló una localización atípica de osteonecrosis avascular (NOA). **Caso clínico:** Paciente de 18 años, femenina, que comienza en enero 1996 con fiebre, pérdida de peso, artralgias y tumefacción de manos. Un mes más tarde añade alopecia, leucopenia, artritis de manos y rodillas, y rash malar. En el laboratorio se detecta FAN Hep<sub>2</sub> (+) 1/100 Ho, anti DNA (+), células LE (+). Con diagnóstico de LES recibe tratamiento con 60 mg/día de prednisona VO. En junio 1996 concurre a nuestro servicio hallándose asintomática, se comienza descenso de esteroides y se agrega hidroxycloquina 400mg/día. En septiembre 1997 con 6mg/día de prednisona y presenta artritis transitoria en pequeñas articulaciones de manos y rodillas. En enero 1998 comienza con hematuria microscópica y 1,44 gr/día de proteinuria, con C<sub>3</sub>: 30, C<sub>4</sub>: 3 y anti DNA (+). En marzo 1998 la PBR informa glomerulonefritis proliferativa difusa y arteriopatía necrotizante no inflamatoria, con 12/24 índices de actividad y 2/12 índices de cronicidad. Se inician pulsos de ciclofosfamida (CFM) y 40 mg/día VO de prednisona. Cumple 6 pulsos mensuales de CFM pasando luego al esquema trimestral y se descienden la prednisona a 10-8 mg en días alternos. En junio 1999 refiere dolor de codos (sin traumatismo previo) y se constata limitación a la flexo-extensión de ambos codos sin otros signos de actividad clínica ni serológica. Las Rx de codos no muestran alteraciones significativas, por lo que se indican AINES y kinesioterapia sin respuesta. Se realiza RMN que evidencia alteraciones de NOA bilateral de codos. Evoluciona sin cambios clínicos a la expectativa de la conducta traumatológica. **Conclusión:** Hay un solo reporte en la literatura internacional de NOA de codo unilateral. En nuestro conocimiento es la primera paciente con LES y NOA bilateral de codos.

#### 91. Artritis reumatoidea asociada a síndrome de Isaacs' y neuropatía periférica. Bertotti A., Otero S., Cumpian E., Verzero N., Ferrarotti G.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Hospital Santojanni. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** El síndrome de Isaacs' (Neuromiotonía Adquirida) consiste en la presencia de actividad continua muscular, caracterizado por mioquimias generalizadas, endurecimiento muscular, debilidad, calambres dolorosos y frecuentemente aumento de la sudoración. Se ha postulado que podría deberse a una canalopatía inmunomediada, en la cual participarían anticuerpos contra los canales de potasio que interferirían con los normales mecanismos neuronales que controlan la excitabilidad del nervio periférico. **Descripción del Caso:** paciente de 63 años, sexo masculino, portador de artritis reumatoidea (AR) quien desarrolló un cuadro clínico con debilidad muscular distal, espasmos carpopedales dolorosos y movimientos vermiculares generalizados. En el examen se observó hipertonia difusa, con reducción de la fuerza muscular en los músculos anterolaterales de ambas piernas, con hiporreflexia patelar y arreflexia aquilea bilateral. Se realizó un electromiograma observándose en todos los músculos investigados una actividad espontánea difusa en forma de dupletes, tripletes y multiplétes con descargas continuas de alta frecuencia, en ocasiones espontáneas y a veces desencadenadas por la actividad de músculos contralaterales. El estudio de la conducción motora y sensitiva de los nervios examinados reveló la presencia de una neuropatía periférica incipiente. Fue tratado con carbameceptina remitiendo el cuadro. Este caso es la única comunicación de asociación de AR y síndrome de Isaacs'.

#### 92. Stroke multiisquémico y conectivopatías en presencia de anticuerpos anticardiolipina (ACL) ,a propósito de dos casos. Zamuz Antonio, Cardozo Norberto, Del Río Daniel, Pistoni Horacio, Alonso Héctor, Nuñez Natalia, Gil Pablo.

*Servicio Clínica Médica. Hospital Larcade. UDH. San Miguel. Argentina.*

**Introducción:** Se presentan dos casos clínicos con stroke isquémico múltiple y síndrome antifosfolípídico secundario. **Cuadro clínico 1:** M. J. mujer 65 años, diagnóstico de poli-mialgia reumática y arteritis de células gigantes confirmado por biopsia de la temporal, alteraciones cognitivas, cefalea, cuadriparesia de remisión espontánea y livedo reticularis en marzo de 1999. **RMN:** múltiples imágenes hiperintensas en T2, que comprometen ambas regiones paracapsulares y sustancia blanca periventricular bihemisférica. **Perfil inmunológico:** aCL Ig G + fuerte 70 UGPL, aCL Ig M + débil 8,7 UMPL, FAN: -, A. ADN: -, ANCA: -, Anticoagulante lúpico :--. **Cuadro clínico 2:** A. J. mujer 53 años, diagnóstico de artritis reumatoidea y hemiparesia facioabraqiocrural derecha y disartria en octubre de 1999. Antecedentes de epiescleritis, trombosis y úlceras en miembros inferiores. **RMN:** múltiples lesiones focales y confluentes en sustancia blanca de ambos hemisferios a predominio periventricular, comprometen regiones ganglio basal y corona radiata. Imágenes hiperintensas en T2 y flair, en protuberancia, pedúnculo cerebral izquierdo y en la profundidad de ambos hemisferios cerebelosos. **Perfil inmunológico:** aCL Ig G: + fuerte 66 UGPL, aCL Ig M: + débil 29 UMPL. **Conclusiones:** los Anticuerpos Antifosfolípídicos son un factor predisponente a ateroesclerosis temprana. El stroke de estas pacientes estaría producido por mecanismos inmunomediados con trombosis in situ de la microvasculatura cerebral.

#### 93. Miositis focal recurrente. Zylberman, M; Méndez, M; Giménez, M; Sevlever, G

*Clínica Médica y Anatomía Patológica. Clínica Bazterrica. Argentina.*

La miositis focal se presenta como masa solitaria simulando un sarcoma de partes blandas, trombosis venosa o piodermitis. Afecta habitualmente uno o un grupo de músculos en una sola localización. Presentamos un caso de miositis focal recurrente en miembro superior e inferior, sin hallazgos de polimiositis en 15 años de evolución. **Caso clínico:** Mujer de 40 años que consulta por dolor y edema en antebrazo y pierna derecha de un mes de evolución. Su examen mostró una masa duroelástica dolorosa en antebrazo y pierna derecha. No se quejó de debilidad proximal de las cinturas pélvicas ni escapular. Refería varios episodios similares en los últimos quince años. CPK, Aldolasa, TGO, LDH reiteradamente normales. FAN, anti DNA, Sm, y Rose Ragan (-). EMG de deltoides fue normal. RMN del antebrazo: aumento de señal de los músculos del compartimiento posterior superficial y profundo. RMN de pierna derecha: señal hiperintensa en los músculos del compartimiento anterior en la secuencia de supresión grasa. Se toma biopsia de músculo del brazo derecho: infiltración por elementos linfocitarios, macrófagos, plasmocitos y neutrófilos que comprometen la totalidad de las fibras musculares. Extensa necrosis sin atrofia perifascicular. Se inicia tratamiento con 1mg/kg de metilprednisona con buena respuesta clínica. **Discusión:** La miositis focal se describe como entidad única, aunque se la asoció a la polimiositis, al LES y a la EMTC. Los casos publicados parecen evidenciar 1) la falta de progresión a polimiositis y 2) la evolución benigna en relación a la polimiositis. Suele cursar con enzimas, EMG y anticuerpos negativos, como ocurrió en nuestra paciente. **Conclusión:** La miositis focal debe ser sospechada dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes con tumores de partes blandas. Nos resultó llamativo la presentación simultánea en dos grupos musculares y la recurrencia de la enfermedad.

**94. Síndrome hemocitofágico asociado a enfermedad mixta del tejido conectivo y crisis renal esclerodérmica.** Méndez, Marcos; Fondevilla, Carlos; Blanco, Carlos; Eliseiri, Adrián; Russo, Alejandro; Menchaca, Ana; Gavazzi, Roberto; Zylberman, Marcelo.

*Clínica Bazterrica. Argentina.*

**Introducción:** El síndrome hemocitofágico (SH) es una rara patología. Se la ha asociado con enfermedades virales, en especial Herpes simple en pacientes inmunosuprimidos así como a enfermedades oncohematológicas, (linfoma no Hodgkin) y al Lupus Eritematoso Sistémico (LES). No hemos hallado en la literatura casos de SH asociados a Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo (EMTC). Motiva esta presentación la dificultad para acceder al diagnóstico de la causa de SH en una paciente cursando una crisis renal esclerodérmica (CRE) en la evolución de una EMTC. **Caso clínico:** mujer de 63 años con antecedentes de polimiositis con 4/4 criterios de Bohan y Peters, antiRNP (+), una año antes. Fue tratada con esteroides por 1 año con buena respuesta clínica. Hallándose en fase de descenso (4 mg de prednisona), desarrolla hipertensión arterial, hemorragias en llama en el fondo de ojo e insuficiencia renal aguda. Urea: 125 mg/dl; Creatinina: 2,1mg/dl, con proteinuria negativa y sedimento urinario normal. Aumento de CPK a 800 UI; frotis de sangre periférica sin anemia microangiopática. Se realiza punción biopsia renal que informa necrosis fibrinoide sin evidencia de infiltrados linfocitarios ni polimorfonucleares. Con diagnóstico de CRE, inicia tratamiento con enalapril llegando hasta 40 mg y con prednisona 1mg/kg, requiriendo hemodiálisis para control metabólico. Hallándose estable, presenta compromiso neuropsiquiátrico y pancitopenia. La punción aspiración de médula ósea reveló celularidad disminuida, con serie eritroide y mieloide con escasos remanentes, serie megacariocítica ausente y presencia de abundantes macrófagos con fenómeno de hemofagocitosis, hemocultivos y urocultivo negativos, TAC de cerebro y LCR normal. Con diagnóstico de SH se inician pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. La paciente evolucionó con parámetros de coagulación intravascular diseminada (CID) para la cual recibió

tratamiento específico, pero falleció en shock. **Discusión:** Si bien la causa de SH y la CID pueden deberse a sepsis, la falta de hallazgos de infección en esta paciente permite sospechar la asociación de SH con su enfermedad de base.

**95. Poliangeitis microscópica.** Dulbecco, Carlos; Reale, Daniel; Unizony, Carolina; Bardach, Ariel.

*Residencia de Medicina Interna. Hospital San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Presentación de una patología poco frecuente.

**Metodología:** Observación clínica. **Motivo de consulta y enfermedad actual:** paciente de sexo femenino, de 62 años, derivada con diagnóstico de neumonía con mala evolución. El cuadro comienza un mes previo al ingreso con fiebre 39.5°, tos no productiva y disnea CF III, internándose, recibe ATB, con mejoría de su curva térmica y parcial de su disnea, se externa. Luego de cuatro días comienza con disnea CF IV, reiniciándose ATB se deriva. **Antecedentes personales:** Hipotiroidismo de 20 años de evolución. Artralgia de grandes articulaciones asimétrica y migratoria, por lo que recibía corticoides de depósito mensualmente desde hacía 2 años suspendiéndolo 2 meses previos. **Ex. Físico:** Paciente obesa, en regular estado general. S.V.: TA 180/100, FC: 100, FR: 30, Tº 36.3. Peso: 118 kg. Piel y faneras: palidez cutáneo-mucosa, edemas en miembros inferiores 2/6. CV: R1 y R2 hipofonéticos, soplo mesosistólico Aórtico y Mitral sin irradiación. Resp.: hipoventilación en ambas bases, discretas sibilancias dispersas en ambos campos pulmonares. Fondo de ojo: papilas de contornos netos, relación A/V 2/4, exudados en ambos campos con lesiones hemorrágicas puntiformes. Resto del Ex. Físico sin particularidades. **Laboratorio:** Hb: 7,1 g/l; Hto 34; GR 2,89; GB 12500 (SE 60/EO2/BA2/LI24/MO8); PL 180000; KPTT 31; T. de sangría 4 seg; PT 90 %; Coombs (-); Urea 0,65; Creat. 3.3. SU: leucocitos 2-3xC, hematies 60-70 xC, cil leucocitarios 2-3 xC, cil granulosos 4-5xC. Dismorfia eritrocitaria del 60%. ERS >120, clearance de creatinina 25,5 ml/min, nomioionograma: ph 7,40; pco2 32; po2 67; So2 93%; Hco2 20,8; Po2/Fio2 321. Inmunológico: FAN, cel LE, antiDNA, FR látex, Ac antimembr. Basal, negativos; Complemento normal, ANCA c negativo, ANCA p positivo 1/80. Pancultivos: Hemocultivos, urocultivo, esputo, negativos para gérmenes comunes y Baar, serología viral (CMV, HSV, HIV, VZV) negativos; serología para Chlamydia negativo. **Imágenes:** Rx de tórax: múltiples imágenes reticulonodulilares bilaterales Ecocardiograma: Liger dilatación del VI, función sistólica conservada (FE 55%), patrón de llenado de VI prolongado, no presenta derrame pericárdico. TAC de tórax: Aumento del intersticio peribroncovascular en región hilar, se observan bronquectasias predominantes en lóbulo superior derecho, imágenes periféricas con aspecto de pequeños nódulos microcavitados, derrame pleural bilateral con engrosamiento pleural localizado en lóbulos superiores. Fibrobroncoscopia: sin lesiones endoluminales, BAL negativo directo y cultivo para Hongos y Koch. No se realiza biopsia transbronquial por problemas técnicos. **Biopsia renal:** muestra con 12 de los 21 glomérulos obliterados, esclerosis segmentaria a predominio de polo vascular. Arterio y arterioloesclerosis intimal con miohiperplasia parietal. Microfocos de necrosis arteriolar aislados con afluencia mononuclear. Inmunofluorescencia: positiva para C3 granular en pared vascular. Conclusión diagnóstica: cuadro histológico compatible con lesión renal por panarteritis microscópica en evolución esclerosa.

**96. Esclerodermia sin esclerosis cutánea.** Unizony Carolina, Dulbecco Carlos, Reale Daniel, Balbín Eduardo, Moirano María.

*Residencia de Medicina Interna. Hospital San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** presentación atípica de una patología poco frecuente. **Metodología:** Observación clínica. **Motivo de consul-**

**ta y enfermedad actual:** paciente femenino de 51 años que consulta por disfagia, vómitos y pérdida de peso. Comienza 4 años previos a la consulta aproximadamente con disfagia atípica a sólidos y en oportunidades a semisólidos y líquidos en forma intermitente, no progresiva. Refiere pérdida de 15 kg en 5 años. La paciente consulta en múltiples oportunidades realizándosele a la fecha 7 endoscopias altas, 1 Phmetria normales y tránsito de intestino delgado. Enviada a psicoterapia por posible trastorno de la alimentación. **Anteced.** **Heredofliores:** madre con diagnóstico de LES. **Ex. Físico:** SV: TA: 100/70 FC 80 FR 14 Tª 35.8 Peso: 40 kg. Paciente adelgazada con hipotrofia muscular generalizada. Facie compuesta, mirada fija, estrías longitudinales peribucales, sin compromiso de la apertura bucal y Raynaud bifásico. El resto del examen físico es normal. **Métodos complementarios:** Glucemia: 0,95 gr/l; Urea: 0,20 gr/l; Creatinina: 0,94 mgr%; Colesterol: 1,79gr/l; GR: 44500000 mm; HTO: 42%; HB: 14,1 gr%; ERS: 4 mm/h; GB: 5700/mm; E: 2%; N: 72%; L:22%; M: 4%; Hepatograma: s/p; LDH: 1153 UI/L; Ionograma: s/p; Albúmina: 36 gr/l; Electroforesis de proteínas: normal; CPK: 374 UI/L; Aldolasa: 15,7 UI/L; Ecografía Abdominal :s/p; Manometría Esofágica: EEI Hipotónico con aperistalsis del cuerpo esofágico; FEDA: Esofagitis Grado III, Hernia Hiatal y restos alimenticios en 3ra porción de duodeno tras 12 hs de ayuno; Inmunológico: RNP+, SCL70 +, FAN +; TAC de Tórax: s/p; TSH: 0,9uU/ml (VN hasta 10 uU/ml); T4 libre: 1,1 (VN 0,8-1,8 ngr%). Tránsito gastroduodenal: Hipomotilidad gástrica y duodenal. Capilaroscopia: Asas capilares dilatadas del pliegue de la uña. **Conclusión:** se interpreta al caso como Esclerosis Sistémica (Ap Digestivo) sin esclerodermia.

**97. Derrame pericárdico severo en la esclerosis sistémica limitada (variante crest): a propósito de dos casos.** Nishishinya, M. B.; Laborde, H. A.; Seijo, L.

*Centro Antirreumático. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

En la Esclerosis Sistémica (ES) el derrame pericárdico clínicamente evidente es poco frecuente y se observa generalmente en la ES difusa. De 72 pacientes con Esclerosis Sistémica limitada (ES I) vistos en nuestro hospital desde 1990 hasta Junio de 1999 dos pacientes presentaron derrame pericárdico severo. **Caso 1:** Paciente de 63 años, sexo femenino con ES I, quien consulta por disnea CF II-III de tres meses de duración. Al examen físico se observa f de Raynaud (desde 43 a), calcinosis, esclerodactilia, telangiectasias, cicatrices retráctiles en dedos, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, R1 y R2 disminuidos. **Laboratorio:** Hto: 42, GB: 11400/mm<sup>3</sup>, creatinina: 1,1 mg %, gglobulina 1,80 g %FAN Hep2 homogéneo y moteado 1/3200, FR (+), aRNP (+), aRo/SS-A (-), aLa/SS-B (-). **Capilaroscopia:** Patrón de ES. **Esofagoendoscopia:** Hernia hiatal y esofagitis grado IV. **Rx de tórax:** cardiomegalia, infiltrado intersticial bibasal. **Espirometría:** Leve obstrucción de vías aéreas, TLC 80 % del predictivo, DLCO: 60%, PO2 85 mmhg, Sat. O2 96%. **Ecodoppler cardíaco:** Derrame pericárdico severo, compresión de ventrículo derecho, derrame leve pleural izquierdo, HTP leve (42 mmhg). Recibe 60 mg de prednisona /d/VO, persistiendo con derrame pericárdico severo. Se agrega ciclofosfamida 75 mg/d/VO y se observa una disminución del derrame pericárdico. **Caso 2.** Paciente de 36 años de sexo femenino, quien consulta en marzo de 1997 por disnea CF II, de reciente comienzo. Al examen físico se comprueba ES I por f de Raynaud (desde 30 a), esclerodactilia, telangiectasias y fibrosis intersticial pulmonar bibasal. Se inició tratamiento con ciclofosfamida 100 mg/d/VO. En Septiembre de 1998 consulta por dolor en epigástrico y disnea progresiva CF III-IV. Se observa ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio, R1 normal, R2 desdoblado, R3 derecho, Dressler (+), rales crepitantes húmedos bibasales y hepatomegalia. **Laboratorio:** Hto: 40, GB: 3600/mm<sup>3</sup>, BT: 2,1 mg %; GTP: 39 UI/l (vn:40); GOT: 75 UI/l (vn:37); FAL: 224 UI/l (vn: 279), LDH: 809 UI/l (vn: 320), creatinina:

1,0 mg; PO2: 50 mmhg, sat O2: 26%, FAN Hep2 moteado 1/200, aRo/SS-A (+), aLa/SS-B (-), aRNP (-) y aScl 70 (-). **Capilaroscopia:** Patrón de ES. **Rx tórax:** Infiltrado intersticial en bases, cardiomegalia severa, redistribución del flujo hacia vértices. **TAC tórax:** Dilatación esofágica, derrame pericárdico severo, intersticiopatía difusa con dilatación bronquiolar y engrosamiento cisural bilateral. **Espirometría:** Restricción severa, VEF1 24 %; CFV 28%; TLC 38 %; DLCO 19% **Ecodoppler cardíaco:** Dilatación de cavidades derechas, derrame pericárdico severo, engrosamiento pericárdico, HTP severa (106 mmhg). Por pericardiocentesis se drenaron 600 y 250 ml exudado 205 cél./mm., BAAR (-), adenosina deaminasa: 7 U/l (vn: 10-25 U/l), citología para neoplasias (-), cultivos (-). **Biopsia:** fibrosis moderada. Recibe 40 mg/d/VO esteroides y ciclofosfamida 100 mg/d/VO. Se realizó ventana pleuropericárdica sin mejoría del cuadro. Evoluciona con disnea súbita, TVP, centellograma pulmonar V/Q con alta probabilidad de TEP, se coloca catéter Ginfield y fallece. **Conclusiones:** El derrame pericárdico severo en la ES I variante CREST: - Fue poco frecuente, se halló en 2/72 (2,7%) de nuestra población con ES I. - En ambos pacientes hubo una falta de respuesta a los esteroides altas dosis. - En la paciente con 6 años de evolución y compromiso pulmonar severo la evolución fue desfavorable.

**98. Tuberculosis gastroduodenal con tuberculoma cerebeloso en una paciente inmunocompetente.**

Cardozo Norberto, Del Río Daniel, Grodnisky Laura, Iturrez Silvia, Zamuz Antonio, Vornetti Silvia,\* Balducci D'Orta María.\*

*Servicios de Clínica Médica y Anatomía Patológica \*. Hospital Larcade. UDH. San Miguel. Argentina.*

**Introducción:** se presenta un caso de tuberculosis gastrointestinal coincidente con absceso tuberculoso intracraneal, sin localización pulmonar evidente. **Cuadro clínico:** A. T. 56 años, ingresó por vómitos, síndromes anémico, constitucional y febril prolongado. Laboratorio de ingreso: hemocultivo negativo, serología HIV negativa, BAAR en esputo negativo. PPD 2 ut:10 mm. RX de Tórax normal, hematócrito: 29 %. Endoscopia digestiva: úlcera subcardial y lesión ulcerada duodenal. Diagnóstico de anatomía patológica: granuloma tuberculoide. Ziehl Neelsen (Z.N.) positivo en ambas. TAC toracoabdominal: adenopatías retroperitoneales. Inició tratamiento tuberculostático. En su evolución presentó síndrome cerebeloso. TAC y RMN craneal: lesiones expansivas multinucleadas en hemisferio cerebeloso izquierdo, quísticas y sólidas. diámetros de 3x1x2,5. efecto de masa sobre el cuarto ventrículo, dilatación ventricular supratentorial. IG M antitoxoplasmosis negativa. Se indicó corticoides y difenilhidantoina; Ante la persistencia del cuadro cerebeloso, se efectuó exéresis de la lesión. Se realizó técnica de PCR en biopsia de cerebelo. Beta globina positiva, IS 6110 positivo, hsp 65:negativo. Diagnóstico: secuencias genómicas correspondientes al complejo de micobacterium tuberculosis. **Conclusiones:** La tuberculosis extrapulmonar con afectación cerebelosa y gastrointestinal es de baja prevalencia. Aún en ausencia de SIDA debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras micobacterias por su implicancia terapéutica.

**99. Aparición paradójica de probables tuberculomas intracraneales durante el tratamiento antifímico.** Ahumaran Gabriel, Florio Domingo, Agüero Elena, Cohen Rolando, Zamuz Antonio, Benítez Víctor, González María, Raitti Laura.

*Servicio de Clínica Médica. Hospital Larcade. San Miguel. Argentina.*

Se presentan dos casos de tuberculosis miliar, en pacientes inmunocompetentes con buena respuesta clínica y desarrollo de tuberculomas encefálicos luego de más de 3 meses de tratamiento específico, adecuado e ininterrumpido. Caso 1 G.J. 47 años, masculino, tuberculosis miliar diagnosticada por

biopsia de lesiones en lengua y piel, TAC cerebral normal. A los tres meses de tratamiento reingresó por convulsiones, hipertensión endocraneana y hemiparesia derecha. La TAC y RMN de cerebro demostraron múltiples lesiones corticosubcorticales en hemisferios y tronco cerebral. Caso 2 M.R. 52 años, masculino, tuberculosis miliar con meningitis a líquido claro, diagnosticada por niveles elevados de ADA en LCR, TAC cerebral normal. Fue readmitido a los 8 meses, por diplopía, hipersomnia y cefalea; la TAC y RMN cerebrales mostraron lesiones corticosubcorticales temporal izquierda y talámica derecha. Ambos pacientes recibieron además del tratamiento tuberculostático y sintomático, dexametasona 0.5 mg/kg/día por 8 semanas. La respuesta clínica fue favorable, continuando asintomáticos, con regresión casi total de las lesiones en la RMN de control, a 18 semanas de iniciada la corticoterapia. Este fenómeno ha sido reportado escasamente en la bibliografía y se han esbozado teorías de patogenia inmunológica que justificarían el tratamiento, la buena respuesta con corticoides y la escasa asociación con el SIDA. Es de interés conocer este comportamiento para evitar procedimientos invasivos y no inferir resistencia antibiótica.

**100. Esplenectomía terapéutica en inmunocomprometido con tuberculosis esplenica.** Uccelli, A.; Scioli, M.; Rivero, V.; Calvo, J.; Rado, C.; Lubrano, P.; Panne, M.; Roderia, B.

*Servicio de Clínica Médica. Hospital I.G.Iriarte - Quilmes. Buenos Aires. Argentina.*

El compromiso esplénico es una forma infrecuente de TBC extrapulmonar. Su incidencia se ve aumentada en pacientes con SIDA por depresión de su inmunidad celular, con respuesta favorable al tratamiento tuberculostático. Presentamos un paciente con SIDA, TBC esplenica y mala respuesta al tratamiento farmacológico, que presenta síndrome hepatorenal, requiriendo esplenectomía, evolucionando favorablemente. Paciente M.F. de 30 años, masculino, antecedentes de SIDA, HVB, HVC, drogadicción intravenosa y bisexual ingresa por fiebre, síndrome constitucional, disnea e infiltrado radiológico siendo tratado para neumonía a gérmenes comunes y PCP; evoluciona favorablemente y se externa al 7º día. Reingresa luego de 15 días con empeoramiento del estado general. Se realizan cultivos y BAL siendo éstos negativos para rescate bacteriológico. Eco abdominal con hepatoesplenomegalia, ésta última con múltiples formaciones anecoicas. Se interpreta como abscesos esplénicos en inmunodeprimido y se inicia tratamiento empírico para gérmenes comunes, criptococosis y micobacterias. TAC y RNM de abdomen con hallazgos similares más adenopatías retroperitoneales. El paciente no responde a los tuberculostáticos, presenta síndrome hepatorenal, decidiéndose su esplenectomía. El paciente evoluciona favorablemente. Anatomía patológica del bazo: granulomas caseificados. Cultivo (+) para *Mycobacterium tuberculosis*. Conclusión: La afectación esplénica es una forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar, se ve con mayor incidencia en pacientes inmunocomprometidos. Rara vez se requiere la esplenectomía para su tratamiento y, a pesar de ésta una buena evolución posterior.

**101. Peritonitis tuberculosa y obstrucción intestinal, corticoides si o no.** Revelli Héctor, Scicolone Lorenzo, Varela Graciela, Fernández Marcelo, Martínez María, Castrogiovani Juan

*Servicio Clínica Médica, Área de Gastroenterología; Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Municipal Dr. D. E. Thompson San Martín. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Presentación de un caso clínico de TBC Peritoneal que en su evolución presentó obstrucción intestinal debido a Peritonitis Plástica severa; se plantea si el uso de corticoides coadyuvantes a la quimioterapia tuberculosa previene los fenómenos obstructivos intestinales. **Metodología:** Historia Clínica. **Resultados:** Paciente de sexo masculino en

el que se diagnostica peritonitis tuberculosa; en el transcurso de su evolución y apenas iniciado el tratamiento quimioterápico específico, presenta cuadro de obstrucción intestinal que requiere cirugía, observándose Intestino Delgado con gran componente inflamatorio con múltiples granulomas, dándole consistencia acartonada con abundantes adherencias con atrapamiento de asas. Debido a ello y a la posibilidad de que se produzca nueva obstrucción intestinal se agrega al tratamiento instituido corticoides a dosis habituales. La evolución del paciente fue favorable desde el punto de vista clínico, hasta los 6 meses posteriores al alta de internación. **Conclusiones:** Dada la buena evolución en el postoperatorio, a pesar del pronóstico desfavorable por las observaciones en el acto quirúrgico, nos planteamos la alternativa del tratamiento con corticoides coadyuvantes a la quimioterapia tuberculosa para evitar la aparición de los fenómenos inflamatorios que llevan a los cuadros de obstrucción intestinal. Dada la escasa información sobre el uso de corticoides en esta patología, exponemos el caso para promover un estudio controlado.

**102. Hidatidosis vertebral.** Giannoni Franco Federico, Lescano María Silvina, Muratore Suasnabar Mariano Eduardo, Sayago Luis Humberto, Jacobo Miguel.

*Residencia de Clínica Médica; Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Santiago del Estero. Argentina.*

Paciente masculino, de 44 años, oriundo de Santiago del Estero, que ingresa con diagnóstico de Síndrome de Compresión Medular, comienza hace 2 años con dolor lumbosacro, compromiso de la marcha y disminución de la fuerza muscular desde hace 1 mes. Antecedentes: trabajador rural. Examen Físico: Paciente normolineo, con compromiso de la marcha y disminución de la fuerza muscular, que desde hace 1 mes le impide deambular, arreflexia osteotendinosa patelar y aquilea bilateral, tono y sensibilidad conservado, parestesias dolorosas distales y edemas de miembros inferiores, manifiesta dificultad miccional pero controla esfínteres. Laboratorio: Hto: 44%; Leucocitos: 7700 X mm<sup>3</sup>; NS: 55%; EO: 1%; L: 42%; MO: 2%. VSG: 15 mm; Urea: 0,56 g/l; Glucemia: 0,63 g/l. RX Columna Lumbosacra: disminución de la luz articular y pinzamiento de L4 y L5. Se realiza RNM de Columna Dorsolumbar: Lesión en cuerpo de L1 e imagen hipointensa en medula que no se modifica con la inyección del medio de contraste, T2 confirma contenido líquido que desplaza la Médula hacia la izquierda. Se observa imagen de contenido líquido por delante de cuerpos vertebrales D12, L1, L2. Quirúrgicamente se diagnostica Quiste Hidatídico. Se realizó laminectomía D12, L1, L2 y evaluación del mismo, constatándose además otro quiste por delante de cuerpos vertebrales. Anatomía Patológica: Fragmentos de Quiste Hidatídico. Tif para Hidatidosis: (+). Evoluciona favorablemente con recuperación de la motilidad de miembro inferior izquierdo, no así del derecho. Se inicia tratamiento con albendazol 800 mg día.

**103. Asociación entre sífilis y síndrome antifosfolípidos.** Sposato LA, Oujo GE, da Costa G, Ferreiro JL.

*Servicio de Neurología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** reportar la asociación entre sífilis y síndrome antifosfolípidos. **Metodología:** reporte de un caso y revisión bibliográfica. **Descripción del caso:** mujer de 31 años, con antecedente de pérdida de peso. No recibe medicación. Comienza con cefalea holocraneana y náuseas que persisten hasta su admisión. Internación en UTI por fiebre y status epilepticus. Glasgow 6/15. Reflejos de tronco conservados. Sin signos meníngeos. Hipotensión arterial. Mala mecánica respiratoria. ARM + tiopental + Ceftriaxona + Aciclovir. TC y RMN de encéfalo: lesión isquémica en lóbulo temporal izquierdo. LCR: abundantes hemáticas. Células 96/mm<sup>3</sup>. Glucorraquia normal. Proteínas no dosables. LCR a las 24hs: hemáticas 2000/



mm<sup>3</sup> (5% crenados). Células 0/mm<sup>3</sup>. Glucorraquia normal. Directo y cultivo negativos. Día 7: Glasgow 15/15. Reflejos vivos. Paresia braquial derecha. Laboratorio: KPTT 82 seg. No corrige con plasma normal. Veneno de víbora de Russell prolongado. Corrección con factores y neutralización con plaquetas positivas. IgG, IgM e IgA anticardiolipina y antifosfolípidos negativos. LCR: IgM, IgG y PCR para HSV I/II, CMV y EBV negativas; VDRL y hemaglutinación para sífilis no reactivos. FTA-ABS reactiva. Plasma: VDRL, FTA-ABS y hemaglutinación para sífilis reactivos. Colagenograma normal. EEG: desorganización difusa. Doppler carotídeo y cardiaco: normales. Alta hospitalaria. A los 90 días: Glasgow 15/15. Minimal 17/30. Sin foco neurológico. Reflejos vivos. Hipoacusia perceptiva bilateral. **Conclusión:** la asociación entre sífilis y la producción de anticuerpos antifosfolípidos es bien conocida. Sin embargo, en éstos casos, el anticoagulante lúpico es negativo y los anticuerpos no presentan actividad protrombótica. Se reporta la asociación entre sífilis y síndrome antifosfolípidos.

**104. Neurosífilis.** Speiser Elena, Mouse Carlos, Klimovsky Silvio, Gabay Eduardo.

*Hospital Juan A. Fernández. Buenos Aires. Argentina.*

Una de las enfermedades más importantes en la historia de la humanidad. Neurosífilis comprende diferentes síndromes que resultan en la infección del cerebro, meninges, o medula espinal por *treponema pallidum*. **Tipos:** I) Asintomática; II) Meníngea y vascular; III) Parenquimatosa. **Nuestro Paciente:** Masculino, 46 años. Antecedentes: IAM a los 32 años, tabaquismo, etilismo. **Cuadro Clínico:** Disartria progresiva de un año de evolución / Delirio paranoide. / Mioclonias multifocales. / Ataxia. / Hemiparesia izquierda a predominio crural. Hiperreflexia generalizada. / Sensibilidad superficial y profunda conservada / Convulsiones tónico clónica.

**Estudios Complementarios:** dosaje de hnas tiroideas, ceruloplasmina y cobre normales. / Serologías para HIV, hepatitis B y C, y brucella negativas / VDRL: 64 dils. / Examen Oftalmológico normal. / EMG: Normal / EEG: Moderada desorganización bilateral difusa de la actividad eléctrica cortical. Angiografía digital cerebral y vasos del cuello normales. RMN de Cerebro: Ventriculos laterales, levemente aumentados. Pequeña Imagen cálcica en lóbulo de la insula compatible con angioma venoso. **Diagnostico:** LCR: 198 leucocitos por mm<sup>3</sup>. a predominio mononuclear. Proteinorraquia: 2,48 gr/l. / VDRL: 8 dils. / Citología de LCR: Gran numero de Linfocitos, Histiocitos y células plasmáticas. **Tratamiento:** Penicilina G Sódica: 24.000.000 de U/día (durante 14 días). **Resultados:** Evolución Clínica favorable, con LCR normal post-tratamiento. **Conclusiones:** La presentación clásica de la neurosífilis en huésped inmunocompetente es poco frecuente en la actualidad, y quizás por ello, muchas veces no se piensa en ella como diagnostico diferencial

**105. Estudio epidemiológico sobre la flora fúngica ambiental.** Tiraboschi I.N., Foccoli M., Lasala M.B.

*División Infectología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** Los pacientes neutropénicos por enfermedad o quimioterapia se encuentran en riesgo de desarrollar infecciones fúngicas invasivas, la mayoría ocasionadas por el género *Aspergillus*, cuya vía de ingreso es inhalatoria. La patología tiene alta mortalidad la que depende de la no recuperación hematológica y la falta de un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. La infección puede prevenirse disminuyendo la contaminación aérea y en el ambiente hospitalario es aceptable que no haya más de 0,05 UFC/m<sup>3</sup> de esporos de *Aspergillus*. **Objetivos:** Estudiar la flora fúngica ambiental de una sala en la cual durante un período de 3 meses se diagnosticaron tres sinusitis aspergilaes en tres pacientes leucémicas y neutropénicas. **Metodología:** El 17.4.00 entre las

12,30 y 13,30hs se expusieron placas de Petri de 115 mm con agar Saboureaud dextrosa en cada habitación de la sala, incluyendo baños y pasillos (total: 34 placas); y se hisopó el borde de apertura de todas las ventanas (total: 22); se hizo examen directo y luego se lo sembró en placa. Todas las placas se incubaron a 25° hasta los 7 días, se hizo recuento de unidades formadoras de colonias(UFC) y los hongos se identificaron por la micro y macromorfología. Resultados: Hisopados de las ventanas: todas estaban visiblemente sucias. Ex.directo: 64% (14/22) esporos de *Alternaria*. Todos los cultivos fueron positivos: 94 demateaceas (de ellas 23 UFC *Alternarias*), 70 UFC de *Aspergillus* (*A.niger* y *A.sydwii*), 3 Mucorales, 31 levaduras y 138 otros hongos. Plaqueo ambiental: todas las placas tuvieron desarrollo X: de 0,38 UFC/m<sup>3</sup>: 0,16 UFC/m<sup>3</sup> en las habitaciones, 0,48 UFC/m<sup>3</sup> en los baños, 0,71 UFC/m<sup>3</sup> en las áreas de trabajo del personal y 0,17 UFC/m<sup>3</sup> en los pasillos). Se recuperaron 58 UFC de demateaceas (16 *Alternarias*), 4 UFC *Aspergillus* (2 *A.flavus*, 1 *A.sydwii* y 1 *A.niger*)13 UFC levaduras, y 62 UFC de otros hongos. **Conclusión:** Si bien no es posible relacionar los aislamientos los hongos recuperados en las tres pacientes con los hongos del ambiente, las UFC fúngicas supera las aceptables y la primer medida para reducirla es cumplir con la limpieza según las normas en vigencia. Por la misma razón se propone realizar un hisopado nasal al ingreso, a todos los pacientes en riesgo.

**106. Histoplasmosis crónica diseminada en paciente HIV negativo.** Carlini Sergio; Estevez Germán G; Fiorante Silvana; Queti Felipe, Price Paola; De Barrio Diana; Bandiera Cecilia.

*Hospital Italiano La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** La enfermedad de Addison es inusualmente causada por el *Histoplasma Capsulatum*, la forma diseminada puede ocurrir en pacientes HIV positivos. **Objetivo:** Reportar un caso de insuficiencia adrenal producida por histoplasmosis diseminada en un paciente HIV negativo. **Paciente y Método:** Masculino de 55 años que comienza con debilidad, anorexia y pérdida de peso ocho meses previos a la internación. Refirió dispepsia, dolor abdominal y disfonía. La piel estaba seca, sin elasticidad y oscura. Hipotrofia e hipotonía. Laboratorio: HIV negativo. TAC de abdomen y pelvis mostró agrandamiento difuso de las glándulas suprarrenales. Control plasmático posterior a la administración de ACTH: 8,2 microg./ml (N 15-100). Laringoscopia: Ulcera en cuerda vocal derecha. Estudio anatómo-patológico: Proceso granulomatoso. Cultivo: *Histoplasma Capsulatum*. Tratamiento: itraconazol 400 mg/día durante 12 meses, con buena respuesta. **Conclusión:** La forma diseminada progresiva no afecta frecuentemente a adultos sanos. Ocurre en niños y pacientes inmunocomprometidos. El hígado, bazo y ganglios linfáticos pueden aumentar de tamaño. La infección puede causar úlceras bucales, intestinales e hipofunción adrenal, en menor frecuencia.

**107. Citomegalovirus en paciente inmunocompetente.** De Marco R., Scaglione E., Romia P, Reale D, Pflirter Guillermina.

*Residencia de Medicina Interna. Hospital San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** se presenta el caso como aporte a la casuística y por la baja frecuencia de la citomegalovirus sintomática en el huésped inmunocompetente. **Materiales y Métodos:** observación clínica. **Introducción:** Datos personales: Masculino de 23 años, nacido y con residencia actual en La Plata, de profesión veterinario. **MC:** Fiebre y cefalea. **EA:** Comienza hace 10 días con equivalentes febriles, constatándose en su domicilio cifras de 38-39°C, 3 días antes presenta cefalea fronto-ocular que luego se hace holocraneana. **Antecedentes personales:** Infectocontagiosas de la infancia. **Examen físico:** Paciente en regular estado general. SV: FC de 92 l/min TA: 145/95 T° 38,5°C FR: 16 x/min. Neurológico: Vigil, orientado, sin signo de foco motor. Rigidez de nuca discreta. Fondo de Ojo: Normal. Resto del examen físico dentro de parámetros de

la normalidad. Laboratorio: Hto: 44%, Leucocitos: 6500/mm<sup>3</sup>, PMN 53% Li 40%, Plaquetas 240000/mm<sup>3</sup>, ERS 7 mm/h, glucemia: 85 mg%, Urea 36 mg%, Creat 1,20 mg%, TGO 39 U/L, TGP 68 U/L, LDH 724 U/L, proteínas totales: 68 g/l, Hemocultivos negativos. HIV negativo (2 muestras). Punción Lumbar: Elementos: 31 leucocitos/mm<sup>3</sup> con predominio de PMN-Glucosa 0,51g/l - Proteínas 0,40 g/l, Cloruros 123 mmol/l. Cultivo de LCR y métodos rápidos: negativos- Tinta china negativa- Cultivo para BAAR: negativo. Ag para CMV Positiva. TAC de encéfalo: Normal. Serologías para CMV IgM e IgG positivas 1/320. **Diagnóstico:** Citomegalovirus en paciente inmunocompetente. **Discusión:** Las manifestaciones clínicas, se presentan raramente en pacientes inmunocompetentes, siendo el síndrome Mononucleósico la forma más frecuente de presentación, y con una incidencia menor neumonitis intersticial, hepatitis, Síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalitis, miocarditis, trombocitopenia y anemia hemolítica. A pesar de esto, desde el punto de vista serológico, un alto porcentaje de pacientes inmunocompetentes presentan anticuerpos positivos frente a CMV.

**108. Un caso de infección por HTLV I y síndrome linfoproliferativo T.** Naretti J, Riva E., Acuario L, Bardach A, Taus R, Echazarreta S.

*Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Comunicación de un caso de Síndrome Linfoproliferativo secundario a infección por HTLV-I. **Materiales y Métodos:** Evaluación clínica y por métodos complementarios de un paciente. Revisión bibliográfica. **Caso clínico:** Masculino de 31 años, Nacido y con residencia actual en Carlos Casares, de profesión agricultor. **MC:** Disnea, fiebre. **EA:** Comienza 14 días previos a la consulta con disnea, fiebre, astenia intensa, anorexia. **Examen físico:** Paciente en regular estado general. FC de 98 l/min; TA: 120/75; T° 38,5°C; FR: 30 x/min Disneico, con tos sin expectoración, hiperdinámico, inyección conjuntival, se constatan micropoliadenomegalias generalizadas, móviles, no dolorosas a la palpación. **Laboratorio:** Hto: 44%, Leucocitos: 56.500 mm<sup>3</sup>, Plaquetas 170.000, ERS 100 mm/h, LDH 900 U/L. Hemocultivos negativos. **Rx Tórax:** infiltrados intersticio-alveolares evanescentes (a lo largo de 20 días). **TAC tórax:** infiltrados alveolointersticiales a predominio bibasal, adenomegalias mediastinales y axilares. **Serologías para HIV 1 y 2** negativas. **Serología para HTLV**, por técnica de inmunoblot: positiva IgG e IgM. HTLV tipo I. **Evaluación oftalmológica:** epiescleritis. **Biopsia de MO:** cuadro histológico, citoquímico y citogenético compatible. Marcadores para células T maduras (CD2,CD3,CD8). **Diagnóstico:** Síndrome linfoproliferativo T secundario a infección por HTLV-I. **Conclusiones:** HTLV-I (human T-cell lymphotropic virus type I) es el primer retrovirus humano asociado a una enfermedad maligna, leucemia/linfoma T del adulto. Ha sido también asociado a varias condiciones no malignas, particularmente a un cuadro neurodegenerativo crónico, paraparesia espástica tropical (o mielopatía por HTLV), dermatitis infecciosa en chicos y uveítis. Motivan esta presentación varios puntos de interés tales como lo infrecuente de esta patología en nuestro medio y su forma de presentación (compromiso respiratorio).

**109. Leishmaniasis mucocutánea.** Naretti J, Taus R, Acuario L, Bardach A, Dulbecco C.

*Residencia de Medicina Interna. Hospital San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Presentar las manifestaciones clínicas de un paciente chaqueño con leishmaniasis mucocutánea. **Materiales y Métodos:** Evaluación clínica y por métodos complementarios, con diagnóstico histopatológico. **Introducción:** Datos personales: Masculino de 61 años, nacido y con residencia actual en Resistencia, Chaco, de ocupación carpintero. **MC:** Úlcera crónica en cara anterior de pierna derecha. **EA:** Comien-

za 9 meses antes de la consulta con úlcera en miembro inferior derecho, de etiología no estudiada hasta el momento, que no resuelve con medidas habituales. Además refiere epistaxis desde hace 1 mes. **Antecedentes personales:** Paciente diabético tipo 2, con hipoglucemiantes orales, cirrótico por hepatitis autoinmune con signos de hipertensión porto-sistémica, e hipertenso estadio II, en tratamiento. Al momento de la consulta ninguna de estas patologías afectaba la estabilidad clínica del paciente. **Examen físico:** Paciente en regular estado general. SV: FC de 65 l x min TA: 140/85; T° 36,5°C; FR: 18 x/min. Paciente obeso, con úlcera crónica en cara ant de pierna derecha, costrosa, con rodete inflamatorio rosado, y área de dermatitis ocre por fuera, con descamación. Hepato y esplenomegalia. Examen ORL: (fibroscopía) Zona eritematosa en rinofaringe que se biopsia. Resto del examen físico dentro de parámetros de la normalidad. **Laboratorio:** Hto: 41%, Leucocitos: 2.500 mm<sup>3</sup> PMN 60% Li 35%, Plaquetas 110.000, ERS 68 mm/h, glucemia: 1,35 mg%, Urea 0,58., Creat 1,40, TGO 38 U/L, TGP 35 U/L, LDH 600 U/L, proteínas totales: 67 g/l, **Rx Tórax:** S/P. **Histopatología:** Biopsia de médula ósea: negativa para leishmaniasis. Series ricas sin hipoplasias evidentes. Biopsia de mucosa nasal: cuadro de leishmaniasis. Biopsia de centro y márgenes de úlcera: Leishmaniasis. Biopsia de Hueso: osteomielitis con hallazgo de infección por estreptococo del grupo G. **Diagnostico:** Cuadro de Leishmaniasis muco-cutánea.

**110. Micetoma por Nocardia.** Arabarco, Pablo Hernán, Clérico María Cecilia. Balbín Eduardo. Bardach Ariel

*H.I.G.A San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Datos filiatorios:** Paciente masculino de 17 años de edad proveniente de provincia de Chaco. **Enfermedad actual:** Comienza hace 2 años con dolor, tumefacción deformidad e impotencia funcional en pie izquierdo. Posteriormente agrega lesiones rosadas dolorosas con secreción serohemática en pie y tobillo. **Antecedentes de enfermedad actual:** Traumatismo de pie izquierdo hace 4 años sin solución de continuidad. **Examen físico:** Paciente adelgazado, retraso pondoestatural. Pie izquierdo: Pie deformado, desviación en equino-varo, lesiones exofíticas, friables con secreción serohemática, fistulizadas, sin granos observables. Resto examen físico dentro de parámetros normales. **Laboratorio (Datos positivos).** Anemia microcítica hipocrómica (HB 7mg/dl). Colesterol total 0,9 g/l. **Cultivo de lesiones:** Se observan actinomicetos aerobios compatibles con *Nocardia brasiliensis*. Screening de infección por *Nocardia* generalizada: TAC de tórax y abdomen normal. **Evolución:** Se realiza tratamiento antibiótico según antibiograma completando con fisioterapia, obteniéndose una respuesta excelente con recuperación de la funcionalidad del miembro. **Diagnóstico:** Se arriba al diagnóstico de Micetoma por *Nocardia*, basándose en el hallazgo bacteriológico, con el cuadro clínico y epidemiológico compatible.

**111. Tiroiditis de riedel: tratamiento combinado con glucocorticoides y tamoxifeno.** Safenraiter A., Díaz A., Pignatta A., Niepomnyszczce H., Bruno O.

*División Endocrinología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

La Tiroiditis de Riedel es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente, donde la estructura normal tiroidea es reemplazada por tejido fibroso que se extiende a estructuras vecinas provocando síntomas de compresión de vía aérea, disfagia, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo. El tratamiento quirúrgico es insatisfactorio y los glucocorticoides tienen resultados variables. El tamoxifeno ha sido usado con éxito en un pequeño grupo de pacientes. No hay registros de uso combinado de glucocorticoides y tamoxifeno. Se presenta el caso de una mujer de 55 años con diagnóstico previo de hipotiroidismo por tiroiditis autoinmune de seis años de evolución, en la que se desarrolla espontáneamente tumoración

dolorosa, dura y fija a planos profundos, de rápido crecimiento que mejora parcialmente con glucocorticoides (betametiprednisona 12 mg/día). La tomografía revela una extensa masa isodensa en región anteroinferior derecha del cuello que desplaza la luz traqueal. El intento de excéresis tumoral fue frustrado. La biopsia evidencia características compatibles con Tiroiditis de Riedel. A los seis meses comienza con disfagia para sólidos, tomográficamente hay aumento de tamaño tumoral hacia la región izquierda del cuello. Se agrega tamoxifeno 40 mg/día. A los dos meses hay mejoría clínica constatado por imágenes. Al suspender alternadamente los corticoides y el tamoxifeno reaparece dolor, aumento del tamaño tumoral y disfagia, debiendo continuar con tratamiento combinado. Presentamos este caso dada la buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides y tamoxifeno, pudiendo ser una opción terapéutica en esta enfermedad.

**112. Seudotumor hipofisario por hipotiroidismo.** Safenraiter A., Isaac G., Gómez R.M., Bruno O.D.

*División de Endocrinología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

La hiperplasia de las células tirotropas secundaria al hipotiroidismo primario severo puede dar lugar al desarrollo de un agrandamiento hipofisario, de aspecto pseudotumoral, que retrograda con tratamiento hormonal sustitutivo. En algunos casos han sido descritas, además, alteraciones de la secreción de somatotrofina, ACTH y prolactina. Se presentan dos pacientes de sexo femenino, de 50 y 46 años respectivamente, derivadas a nuestro servicio por el hallazgo incidental de una tumoración hipofisaria en una RMN y sin evidencias clínicas obvias de hipotiroidismo. En el primer caso la imagen pseudotumoral fue detectada en el marco del estudio de un episodio de disminución brusca y transitoria de la agudeza visual. La evaluación de la función pituitaria puso en evidencia un hipotiroidismo primario severo (TSH >150mUI/ml) junto con hiperprolactinemia y compromiso del eje adrenal. En el segundo caso, el procedimiento fue efectuado a raíz de un traumatismo de cráneo y la valoración funcional demostró sólo un hipotiroidismo primario severo (TSH > 100mUI/ml). Ambas pacientes fueron tratadas con levotiroxina (0.150 y 0.125 mg por día, respectivamente); la primera recibió, además, hidroclorotisona en forma concomitante. Pudo observarse una reducción del tamaño de la hipófisis, las cuales recuperaron su aspecto normal a los tres meses en el primer caso y a los ocho meses en el segundo. Los casos relatados resaltan la importancia de efectuar el estudio de la función hipofisaria ante el hallazgo de una tumoración pituitaria, ya que en algunas situaciones, como las descritas, el tratamiento es estrictamente farmacológico y, por ello, innecesario su abordaje quirúrgico.

**113. Neuropatía frénica en diabéticos.** Mercado F., Bertotti A., Otero S., Ferreiro JL.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Antecedentes:** las neuropatías frénicas pueden ser uni o bilaterales. Se producen por lesiones compresivas locales, en postquirúrgicos, en el curso de neuropatías periféricas inmunomediadas, asociadas a plexitis idiopáticas, en determinadas intoxicaciones (arsénico) y en algunas enfermedades sistémicas (sarcoidosis, uremia, diabetes). **Presentación del caso:** paciente de 58 años de edad, sexo masculino que en forma brusca presentó un cuadro con disnea y discomfort torácico. Se descartó patología coronaria aguda y la Rx tórax reveló una parálisis diafragmática izquierda. El funcional respiratorio reveló un patrón restrictivo. Se descartó patología compresiva mediante estudio de imágenes. Los exámenes neurofisiológicos revelaron un compromiso axono-mielínico de ambos nervios frénicos, más acentuado en el izquierdo. Los restantes estudios de la neuroconducción mostraron la presencia de una neuropatía axonal incipiente. Los exámenes de laboratorio

demostraron solamente una leve hiperglucemia (142mg/dl), descartándose otras enfermedades sistémicas como también la presencia de tóxicos. **Discusión:** la neuropatía frénica así como las alteraciones funcionales del diafragma pueden ser secundarias a la diabetes. En el año 1983 Wolf y col. vincularon dicha afección con la diabetes. Brannagan describió un paciente de 50 años insulino dependiente con neuropatía diabética proximal asociada a insuficiencia respiratoria por neuropatía frénica.

**114. Lesiones bucales en una población adulta de pacientes diabéticos.** Gontaretti Irma, Chuchurru Jorge, Aguas Silvia, Puchulu Félix, Benito Osvaldo, Zammer Gabriela, Moreno Raquel, Ruiz Maximino.

*División Diabetología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA Buenos Aires. Argentina. ODyTA Endodoncia FOUBA.*

Estudios previos señalaban la presencia de lesiones bucales en pacientes diabéticos. El objetivo de este estudio fue evaluar lesiones estomatológicas, el tipo y la localización de las mismas en la cavidad bucal, en individuos adultos que asistieron voluntariamente al Hospital de Clínicas J. De San Martín, durante la CAMPAÑA 1999, para la detección de Diabetes. Se examinaron 546 pacientes de los cuales 304 (55.7%) fueron mujeres y 242 (44.3%) varones. La población se subdividió en tres grupos: 1) no diabéticos (NDBT): 388 (71.9 %); 2) diabéticos (DBT) de tipo 1: 12 (22%) y DBT tipo 2: 146 (26.7%). El diagnóstico bucal fue realizado por personal calibrado, se utilizó material descartable y fronto luz. Las lesiones observadas fueron de tipo: infecciosas, traumáticas, mal formativas e inmunológicas. Las mismas se agruparon de acuerdo a la localización bucal en: labial, lingual, mucosa bucal, paladar duro y blando. Los resultados indicaron que el 63.7% de los pacientes con diabetes presentan algún tipo de lesión, comparado con el 40.5% de los no diabéticos,  $p < 0.01$ . Las lesiones por *Cándida Albicans*, con localización en paladar duro fueron, significativas para los pacientes diabéticos ( $P < 0.01$ ). Estos resultados sugerirían en efecto, la mayor prevalencia de lesiones bucales en pacientes diabéticos, siendo más significativas las infecto-inmunológicas (candidiasis) y localizadas a nivel de paladar duro.

**115. Enfermedad de Ormond: una entidad de presentación polimorfa y de manejo complejo.** Emilio Sykora, Eduardo Podestá, David Haroldo Aguirre, Carlos Alberto Guliani, Ariel Fernando Saez de Guinoa, Oscar Miguel Laudano, Daniel Aimone y Marcos Alberto Frías.

*Clínica Privada Monte Grande. Monte Grande. Buenos Aires. Argentina.*

La enfermedad de Ormond es una entidad rara a la que el médico se podrá enfrentar pocas veces en su vida. Esta "inexperiencia" probablemente motivará dificultades y errores en el equipo tratante. Considerando esto presentamos dos casos de fibrosis retroperitoneal idiopática. El primer caso se trata de un hombre de 19 años que ingresa por suboclusión intestinal e hidronefrosis derecha, se realiza laparotomía exploradora, liberación de asas intestinales del retroperitoneo y una nefrostomía derecha. La biopsia hace el diagnóstico de enfermedad de Ormond e inicia tratamiento con tamoxifeno y diclofenac, con buena evolución. El segundo enfermo es una mujer de 65 años recibida en Terapia Intensiva por insuficiencia renal aguda obstructiva bilateral que requiere diálisis inicialmente. Se colocan catéteres intraureterales con lo que mejora su situación, se realiza TAC y RMN que sugieren el diagnóstico de fibrosis retroperitoneal. Ante la repetición del cuadro de insuficiencia renal obstructiva, se recambian los catéteres ureterales y efectúa ureterolisis quirúrgica, con biopsia que confirma el diagnóstico. Buena evolución posterior, actualmente en tratamiento con tamoxifeno. La enfermedad de Ormond es una entidad proteiforme ante la cual el médico

clínico debe estar alerta, para abordarla en forma multidisciplinaria y con disponibilidad de recursos técnicos y humanos.

**116. Hemoclips en pacientes con hemorragia digestiva alta. Experiencia preliminar.** Laudanno O., Garrido JM, Cifuentes P., Lueso M., Perez Petit M.

*Hospital C. Bocalandro y Clínica Monte Grande. Buenos Aires. Argentina.*

A pesar de los avances en el manejo de los pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA), el resangrado continua siendo un problema y es el principal responsable de la morbi-mortalidad. Esto motiva que se exploren nuevas modalidades terapéuticas. Presentamos una experiencia preliminar con la utilización de hemoclips en pacientes con HDA severa. **Material y Método:** Desde marzo de 1998 a marzo del 2000 fueron evaluados 100 pacientes con HDA alta. 25 pacientes recibieron hemostasia endoscópica. Quince pacientes (13 con úlceras gastroduodenales, 2 con lesión de Dieulafoy) recibieron hemostasia endoscópica y 10 pacientes fueron tratados con hemoclips. Los pacientes fueron categorizados según el Score de predicción de resangrado post-tratamiento endoscópico (Score de Baylor) en alto y bajo riesgo y fueron seguidos hasta su alta. Se evaluó complicaciones del procedimiento, resangrado, morbilidad y mortalidad. **Resultados:** De los 10 pacientes tratados con hemoclips 6 tenían úlceras Forrest IIa, 1 Forrest Ib, 1 Forrest Ia, 1 lesión de Dieulafoy, 1 várices en techo gástrico. 7 de ellos tenían Score de Baylor de alto riesgo. Todos se presentaron con descompensación hemodinámica, 2 de ellos en shock. No hubo complicaciones asociadas al procedimiento, resangrado, necesidad de cirugía ni morbi-mortalidad en el grupo estudiado. **Conclusiones:** 1. Los hemoclips constituyen una modalidad terapéutica segura y efectiva. 2. Es necesario contar con personal auxiliar entrenado para su utilización.

**117. Leucemia aguda promielocítica en paciente añoso con grave complicación hemorrágica en sistema nervioso central.** Binaghi A., Pardo L., Giere I. (\*), Pose J., Grecco H.

*Servicio Hematología. (\*) Cátedra de Genética y Biología Molecular. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Paciente masculino de 78 años que consulta por hematomas espontáneos en extremidades y tronco. Antecedentes exposición a plaguicidas. Examen físico: hematomas en miembros con buen performance status. Laboratorio hb 9.9 gr/dl, hto 33%, gb 6000 (50% neutrófilos, 20% blastos granulares, mieloperoxidas +, plaquetas 45000. TP 40%, APTT 153 seg, PDF aumentados. PAMO > 60% infiltración por promielocitos y blastos; CD 34-, HLA DR -, CD 33 +. FISH: positivo translocación 15-17. Evolución: comienza con ácido transretinoico (ATRA) y reposición de plasma, plaquetas y crioprecipitados por su coagulopatía. Al 3er. día de tratamiento recibe mitoxantrona. Mejora los valores del coagulograma pero comienza con edemas, ganancia de peso y leucocitosis, se interpreta sme por ATRA, por lo que recibe dexametasona. Presenta en ese momento hemorragia cerebral masiva, con deterioro del sensorio, requiriendo asistencia mecánica respiratoria, falleciendo rápidamente. Comentario: se presenta este paciente por la poca frecuencia de este subtipo de leucemia en los pacientes ancianos, con llamativa complicación hemorrágica a pesar de la mejoría de los valores del coagulograma.

**118. Resonancia nuclear magnética en leucemia mieloide aguda M<sub>3</sub>.** Pose J., Miño A., Duek A., Barros C.

*Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, que ingresa al hospital por cefalea, sme purpúrico, metrorragia y

gingivorragia. Sin antecedentes patológicos. Al examen físico equimosis en 4 miembros, petequias en paladar. Sin visceromegalias ni adenopatías. Laboratorio: hto.27%, gb 1300/dl (10% blastos y promielocitos) plaquetas 15000/dl. TP 62%, aptt 52 seg., TT20 seg., F I 54%, F VII-X40%, F V50%, D-D 4 mg/ml. PAMO cresta iliaca infiltración por promielocitos hipergranulares del 90%. Inmunofenotipo CD33+, CD13+, HLADR-, CD15-, CD34-. Análisis molecular PML/RAR a + 80% sobre 100 células analizadas. Diagnóstico de LMA M3. Recibe ATRA 30 mg/m<sup>2</sup> + daunorrubicina 12 mg /m<sup>2</sup> por 3 días. La coagulopatía fue controlada con hemoderivados. Comienza con dolor lumbar en ambas caderas y en diátesis de húmeros y fémures y cefalea intensa, sin alteraciones en la TC de cerebro. Ante persistencia del cuadro se suspende ATRA e inicia corticoides con el diagnóstico de sme. de pseudo tumor cerebral y dolores óseos por ATRA. Se realiza RNM de huesos lumbosacrales y pelvis con informe de infiltración paracelular en médula ósea. Punción biopsia de médula ósea infiltrado promielocítico. **Comentario:** el dolor óseo es un síntoma frecuente en síndrome leucémico, especialmente en LLA (80%), no así en la LMA (20%) y mucho menos en LMA M<sub>3</sub>. Como efecto adverso del ATRA se observa en el 15% y los pacientes mejoran al discontinuar la droga. La RNM es un método muy útil para evaluar la médula ósea, con una sensibilidad superior a la biopsia a ciegas en detectar invasión medular. Con respecto a leucemias agudas, el patrón difuso de infiltración es típico pero no específico. El principal obstáculo es diferenciar lesiones residuales-fibrosis de infiltración, por lo tanto la biopsia dirigida es mandatoria para el diagnóstico.

**119. Lesión osteolítica de origen linfomatoso en un anciano.** Fiorante Silvana, Vizioli Carlos, Ponzinibbio Carlos, Estevez Germán, De María Julio, Bandiera Cecilia, Baudino Marcelo, Pincence Alejandro.

*Hospital Italiano. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Comunicar un caso de fractura patológica en un anciano, que se demostró de origen linfomatoso. **Pacientes y Método:** Masculino de 86 años con lesión lítica metafisodiarisaria en tibia izquierda seguida de fractura patológica, tratada con bota de yeso, sin respuesta favorable y con deterioro progresivo del estado general. Tiempo después presenta lesiones cutáneas maculopapulares, eritematosas, de bordes netos, no pruriginosas y vitropresión positivas. Aumento de la consistencia del testículo derecho. Se realizó biopsia cutánea, de médula ósea y hueso; en todos los casos se observó infiltración por células linfoides inmaduras CD 20 +. Se indicó un ciclo de CHOP al 70 %, con excelente respuesta. **Conclusión:** Los linfomas habitualmente se presentan como masas sólidas que afectan el tejido linfático. Cabe la afectación cutánea y en casos menos frecuentes la ósea y testicular. En el caso que se presenta la expresión de la enfermedad es con una lesión lítica que causó una fractura patológica inicial. La aparición en el tiempo de lesiones cutáneas ofrecieron la clave para el diagnóstico etiológico, que resultó ser un linfoma linfoblástico B, patología en la que se describe la afectación ósea con poca frecuencia.

**120. Linfoma primario del sistema nervioso central en paciente joven e inmunocompetente.** Pujol M., Pose J., Grecco H., Miño A., Duek A.

*Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

El Linfoma no Hodgkin (LNH) 1<sup>ro</sup>. del sistema nervioso central (SNC) - a diferencia de otros linfomas - es infrecuente en pacientes inmunocompetentes, por lo que se comunica el presente caso. Paciente de 24 años, sin antecedentes patológicos que hace 1año presentó amaurosis ocular derecha e hipoacusia del mismo lado en Misiones, sin causa que lo justifique. En Febrero de 2000 presenta cefalea y vómitos. TAC cerebro: masa isodensa intraventricular a nivel del 3er.

Ventrículo. RNM cerebro: hidrocefalia supratentorial con signos de evolutividad con imagen nodular más pequeña en el 4to. Ventrículo y en los agujeros de Magendie así como en la región peribulbar. Se realiza biopsia a cargo de neurocirugía con informe por patología de LNH difuso de células grandes B. Examen físico normal, sin vísceromegalias ni adenopatías; hemograma normal y punción aspiración de médula ósea normal sin infiltración linfomatosa. Por hipertensión endocraneana se realizó ventriculostomía. Comienza quimioterapia sistémica con vincristina, thiotepa, metotrexato en altas dosis y quimioterapia intratecal con dexametasona, arabinósido de citosina y metotrexato. Comentario: el LNH 1ro. del SNC ocurre en menos del 5% de los tumores del SNC y del 2% de los linfomas en pacientes inmunocompetentes; con edad media de presentación de 55 años. Su incidencia aumenta en inmunodeprimidos en general, con edad media de presentación de 25 años. Las lesiones tomográficas son hiperdensas o isodensas en el 90% de los casos.

**121. Linfoma no Hodgkin de alto grado postransplante renal.** Miño A; Pose J; Duek A; Elsner B. \*

*Servicio de Hematología. (\*) Departamento de Patología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea o de órganos sólidos están expuesto a inmunosupresión y son propensos a desarrollar enfermedad linfoproliferativa postransplante, la cual está frecuentemente asociada a el virus de Epstein Barr (EBV). Se presenta el siguiente caso clínico: Paciente de 31 años, trasplantado renal (donante cadavérico no relacionado), fue derivado al HCJSM por síndrome febril de 1 semana de evolución y pérdida de peso. Antecedentes: Síndrome urémico hemolítico al año de edad, insuficiencia renal crónica desde los 24 años (hemodiálisis por 7 años hasta el trasplante), hipertensión arterial, hemocromatosis, infección por virus de hepatitis C, DBT secundaria a corticoides. Medicado con corticoides, ciclosporina A y azatioprina. Al examen físico se destaca: adelgazado, nódulos subcutáneos en cuero cabelludo, hepatomegalia dura y nodular. En la TAC toracoabdomino pelviana: hígado aumentado de tamaño, heterogéneo con nódulos, sin adenomegalias. Biopsia hepática: Linfoma no Hodgkin, fenotipo B, tipo Burkitt (con EBV + por PCR). Biopsia de cuero cabelludo y médula ósea: igual histología. Se decide suspender inmunosupresión y se plantea realizar tratamiento con quimioterapia. Pero el paciente evoluciona séptico, con hemocultivos positivos para Pseudomonas aeruginosa y fallece. Comentario: la enfermedad linfoproliferativa postransplante complica la inmunosupresión, con una incidencia del 1% postransplante renal (varía con el órgano trasplantado). La mayoría de los casos son LNH de alto grado fenotipo B y asociados al EBV, pero es rara la variedad tipo Burkitt, el cual juega un rol patogénico central. La mortalidad alcanza el 70 % cuando se desarrolla más allá del primer año postransplante.

**122. Esplenectomía en un paciente con eritroblastopenia, HIV, hepatitis C y hemosiderosis transfusional.** Calahorra R, Gutiérrez J, Anaya L, Hernáiz M, Waisman P, Vellice A, Kohan A.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Paciente de sexo masculino de 32 años de edad con antecedentes de anemia desde los dos años con importante requerimiento transfusional hasta los 16 años (1984). Además posee antecedentes de adicción iv, detectándose en 1991 serología + para HIV y hepatitis C. En 1995 inicia tratamiento antiviral para el HIV. Sin requerimiento transfusional desde 1984 hasta 1995. En 1998 es reevaluado por severa pancitopenia y aumento del requerimiento transfusional (3 a 4 de unidades de glóbulos rojos por mes). Se diagnostica eritroblastopenia y

hemosiderosis transfusional. La ecografía mostró una esplenomegalia moderada y la TAC de tórax descartó la presencia de timoma. Se efectúa la esplenectomía el 8/99, recuperando rápidamente plaquetas y leucocitos. A los tres meses cesa la necesidad de transfundirse eritrocitos. Los recuentos linfocitarios previos a la esplenectomía oscilaron entre 400-600/mm<sup>3</sup>, con una relación CD4/CD8 en valores límites normales. Post esplenectomía dichos recuentos aumentaron a valores entre 3000-4000/mm<sup>3</sup> con una relación CD4/CD8 conservada. (¿Marginación, destrucción?). Conclusión: La Esplenectomía resultó beneficiosa como tratamiento de la eritroblastopenia aún en un caso complejo como el de este paciente. Para este caso en particular demostró además tener un efecto beneficioso a nivel linfocitario. Esto podría justificar la buena evolución infectológica, adquiriendo mayor trascendencia la hemosiderosis y sus complicaciones como factor de morbi-mortalidad actual.

**123. Evaluación de IgG asociada a plaqueta (paigg) en pacientes con púrpura trombocitopenica inmune (PTI).** Kramer Estela, Kaminker Alfredo, Naon Gabriela, Xavier Luis.

*División Hematología. Departamento de Medicina. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

PTI es un desorden autoinmune causado por autoanticuerpos que se ligan a antígenos específicos de la membrana plaquetaria autóloga conduciendo a un rápido clearance por parte del sistema retículo endotelial. **Objetivo:** Presentar nuestra experiencia en la evaluación de PAIgG en pacientes (pts) con PTI entre 1998-2000. **Paciente-Métodos: grupo 1(G1)** 100 pts con PTI (60 mujeres, edad media: 46 años (20-71), sin enfermedades asociadas como causa de trombocitopenia, ni ingesta de drogas. Exámenes de médula ósea: con número normal o aumentado de megacariocitos. **Grupo 2(G2):** 100 normales sanos no trombocitopenicos (40 mujeres), edad media: 44 (32-56). Titulación de PAIgG técnica de Leporrier y Col (Br: Jr. Haematol 1979). Niveles normales: mediana 149, rango (66-232) **Resultados: (G1):** mediana de PAIgG: 622 rango (218-2300) moléculas de IgG por plaqueta. 80/100 pts, (80%), presentaron títulos elevados de PAIgG. Mediana del recuento plaquetario: 93 x 10<sup>9</sup>/L plaquetas rango (61-425 x10<sup>9</sup>/L). **(G2):** PAIgG:141 (60-222), 0/100 normales (0%) con títulos elevados. Recuentos plaquetarios:282 x10<sup>9</sup>/L plaquetas (215-349 x 10<sup>9</sup>/L). **Comentario:** El estudio de PTI requiere mas de un test de laboratorio sensible y específico. **PAIgG:** mide el total de IgG ligada a membrana plaquetaria en plaquetas enteras y puede detectar la presencia de complejos inmunes. Los ensayos de captura miden con anticuerpos monoclonales (Acmo), autoanticuerpos contra glicoproteínas de membrana plaquetaria (PAICA: Platelet Associated IgG Characterization Assay) (Macchi.L. y Col. Thrombosis Haemost. 1996). Los determinantes antigénicos para los autoanticuerpos son cada vez más complejos (Fujisawa k. y Col. Blood 1996). Tendría que emplearse una batería muy amplia de (Acmo), poco accesible en la práctica asistencial para lograr una sensibilidad aceptable. Ningún test puede detectar por si mismo anticuerpos antiplaquetarios en todas las muestras de todos los pts. **Conclusión:** todas la técnicas tienen sus pro y contras y deberían realizarse varias al mismo tiempo. La titulación de PAIgG sigue siendo sensible, rápida, aunque menos específica, pero útil como prueba de screening de laboratorio para la detección de anticuerpos antiplaquetarios.

**124. Utilidad de los cultivos in vitro de progenitores mieloides en el diagnóstico de neutropenias.** Anaya L, Bianchi de Di Risio C, Basac N, Calahorra R.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Hospital Pedro de Elizalde, Academia Nacional de Medicina. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** demostrar la utilidad del método del cultivo in vitro de progenitores hematopoyéticos, para el reconocimiento fisiopatológico de las neutropenias. **Materiales y métodos:** se utilizó el cultivo in vitro de precursores medulares CFU-GM (unidad formadora de colonias granulocito-macrofago) y el co-cultivo de Médula Ósea (MO) del paciente con suero normal y MO normal con suero del paciente. Se estudiaron 17 pacientes, 9 pediátricos y 8 adultos. Resultados en tabla:

EDAD	TIPO DE CULTIVO	INHIBICION	TIPO DE NEUTROPENIA
11 meses	bueno	100%	idiopática
1 año	muy bueno	100%	congénita
1 año	malo	60%	congénita
8 años	malo	90%	congénita
18 años	muy bueno	100%	idiopática
21 años	malo	100%	idiopática
29 años	malo	100%	idiopática
64 años	muy bueno	81%	idiopática
68 años	bueno	100%	idiopática

**Conclusión:** de los 17 pacientes, se pudo demostrar en 9 (53%) un efecto inhibitorio. De los 9 pediátricos en 4 (44%) se constató el mecanismo inhibitorio en la neutropenia y de 8 pacientes adultos, en 5 (63%) se observaron similares resultados. Todo esto demuestra la utilidad del método, para ayudar a conocer el mecanismo fisiopatológico de la neutropenia.

**125. Síndromes Mielodisplásicos con neutropenia severa, linfopenia y trastornos inmunológicos.** Bonacorso S., Anaya L., Minissale C., Vizhñay J., Pose J., Halperin N., Giere I., Calahorra R.

*Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

El síndrome mielodisplásico es una enfermedad clonal del stem-cell que cursa habitualmente con pancitopenia periférica, médula ósea hiperplásica, alteraciones citogenéticas, edad avanzada con evolución en alto porcentaje a leucemia aguda. Se presenta un caso con manifestaciones poco frecuentes de esta enfermedad. Paciente de 29 años de edad, sexo femenino, consultó por episodios reiterados de infecciones de vías aéreas superiores constatándose leucopenia severa y neutropenia, encontrándose en uno de estos episodios mononucleosis infecciosa. A su ingreso Htco.:35%, Hb.:11,1%, Glóbulos Blancos:1800/mm<sup>3</sup>, (S:32%, L:50%, Mono: 8%, Eo:4%), Plaquetas: normales. Anticuerpo anticitoplasmáticos contra neutrófilos negativo, factor antinuclear positivo, complemento bajo, test de Ham negativo, test cutáneo de hipersensibilidad retardada disminuido, serología H.I.V. negativa. Durante el seguimiento se comprobó linfopenia marcada con relación en sangre periférica de CD4/CD8: 0,5. Aspirado de médula ósea: se observa celularidad de médula ósea aumentada, con hiperplasia mieloide. Cultivo de médula ósea con crecimiento menor que el normal compatible con mielodisplasia, los co-cultivos evidenciaron un 100% de inhibición del crecimiento con médula ósea de sujeto normal y plasma del paciente. Estudio citogenético: 46xx, y dos alteraciones clonales: del 2 (2q 31-35) del 7 (q31). Como conclusión: se trata de un síndrome mielodisplásico con una forma inusual de presentación (a edad temprana) asociado a alteraciones inmunológicas.

**126. Síndrome de Maffucci asociado a neoplasia.** Del Prado Carlos, Rosales Zulma, Thémimes Sandra, Rodríguez Eduardo, Kufert Alberto, Mouse Carlos, Klimovsky Silvio, Kartin Daniel, Speiser Elena.

*División B de Clínica Médica, Unidad 18. Hospital General de Agudos Juan A Fernández. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Presentar la rara asociación de Síndrome de Maffucci y neoplasia no mesodérmica, específicamente adenocarcinoma pancreático. El Síndrome de Maffucci es una enfermedad no hereditaria, con escasa comunicación en la literatura caracterizado por encondromatosis múltiple con hemangiomas que pueden localizarse en cualquier región del cuerpo siendo más comunes en las manos. Los huesos largos están generalmente involucrados produciendo deformidades y fáciles fracturas. Este síndrome está altamente asociado con la aparición de procesos malignos, entre 23 y 37 %, (Lewis y Ketcham, 1973, J.B.Joint Surg; Kaplay y col, 1993, J. Am. Card; Albreys y Rapini, 1995, Dermatolog.Clin.). Presentamos un paciente de 48 años de edad, sexo masculino, que ingresa por síndrome de impregnación de 2 meses de evolución con dolor en hipocondrio derecho. Al examen físico presentaba tumoraciones duroelásticas no adheridas a planos profundos en tronco y miembros, deformidad en varo de antebrazo derecho, hepatomegalia dolorosa y ascitis. Se realiza Rx de huesos largos presentando deformidad compatible con condromas. La TAC tóraco-abdominal muestra: nódulos periféricos en ambos pulmones, líquido en cavidad abdominal, hígado heterogéneo con imágenes compatibles con metástasis, condroinsuflación de arcos costales y escápulas, imágenes nodulares con calcificación de tejido celular subcutáneo compatibles con hemangiomas. Se efectúa una biopsia de dorso de lengua y piel de antebrazos informándose como: glomangioma. Evoluciona en forma tórpida con encefalopatía hepática, sepsis y fallece. El estudio anatómo-patológico: adenocarcinoma semi-diferenciado de páncreas, metástasis hepáticas y pulmonares, glomangioma. Este caso permite llamar la atención sobre la alta probabilidad de neoplasia en todo paciente con Síndrome de Maffucci por lo que se justifica la búsqueda de enfermedades malignas en todo portador de tal síndrome.

**127. Teratoma maduro en mujer embarazada. Presentación de un caso clínico.** Pincence Alejandro A.; De Maria Julio C.; Queti Felipe N.; Baudino Marcelo A.; Liberatti Mariela.; Musante Alberto.; Rafaelli Pablo.

*Hospital Italiano. La Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** El teratoma es un tumor compuesto por uno o varios tipos de tejidos por lo común derivados de más de una capa de células germinales y por lo menos algunos de ellos pertenecientes a la región donde se desarrolla el tumor. En el mediastino la mayor parte de las lesiones son quísticas y benignas, los tumores sólidos son infrecuentes y en general malignos. Los teratomas pueden ser divididos en tres tipos: maduros, inmaduros y con transformación maligna. Los teratomas del mediastino en general no provocan síntomas y son descubiertos accidentalmente en una radiografía de tórax de rutina. **Objetivo:** presentar una forma atípica de una patología poco frecuente que debe tenerse en cuenta al momento de plantear diagnósticos diferenciales de dolor torácico agudo. **Paciente y método:** Paciente de 31 años de edad sin antecedentes patológicos cursando, embarazo de 34 semanas cuyo motivo de consulta es dolor torácico agudo, localizado en la región escapular derecha con irradiación al hombro del mismo lado, de comienzo brusco, continuo, con exacerbaciones y acompañado de disnea CF III-IV. **Estudios solicitados:** Radiografía de tórax frente y perfil: Se observa importante aumento de tamaño de la silueta cardíaca a expensas de las cavidades derechas, con borramiento del seno costo diafragmático derecho. Tomografía de tórax: Imagen quística, no homogénea con diferentes densidades en base de hemitórax derecho en contacto con el pericardio y derrame pleural homolateral. **Tratamiento:** Plan analgésico con opiáceos y cirugía. **Diagnóstico de quiste mediastinal complicado. Patología. Diagnóstico final:** TERATOMA MADURO INFLAMADO

**128. A propósito de un caso: enfermedad de Kikuchi Fujimoto.** Cobos Maldonado Juan, Blanco Gustavo, González

Mariela, San Pedro Diego, Coloma Gabriela, Grimaldi Fernando, López Antonio.

*Clínica 25 de Mayo. Mar del Plata. Buenos Aires. Argentina.*

**Historia Clínica.** Mujer de 27 años, sin antecedentes patológicos previos, que consulta tras auto detectarse masa supraclavicular izquierda, dolorosa de forma constante y acentuada con los movimientos de miembros superiores, de una semana de evolución, según relato. Por interrogatorio no refiere presentar fiebre o equivalentes, ausencia de astenia, aumento de 2 kilogramos en los últimos meses con apetito conservado. Igualmente no refirió fotosensibilidad ni artralgias. **Antecedentes.** No Asma, no Diabetes, examen ginecológico 1 mes previo normal, no ingería anticonceptivos. Antecedentes Heredo-Familiares negativos. **Examen físico relevante:** Buen estado general, aparentando Sana. Normo coloreada e hidratada. En cuello se palpaba masa de 8 centímetros de diámetro, aproximadamente, en hueco supraclavicular izquierdo, móvil, renitente, sin signos inflamatorios locales. No evidencia de otras adenopatías regionales. **SOMA:** No signos inflamatorios articulares, con movimientos conservados y normales. Resto del Examen NORMAL. **Estudios complementarios. Laboratorio:** Hemograma, Hepatograma, VSG, Látex AR, Proteinograma, serologías para CMV, EB, Toxoplasmosis y Brucelosis, resultando los mismos dentro de parámetros normales. **Inmunología.** Anticuerpos (Ac) Anti Fracción microsomal, Ac Antitiroglobulina, complementemia, Enzima convertidora de angiotensina, Ac Antinucleares y Ac Anti-DNA, resultando los mismos normales. Se decidió realizar biopsia ganglionar, cuyo estudio anatomopatológico demostró Linfadenitis Necrotizante Histocitaria. **Conclusión.** Se expone el caso por la rareza de la Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto en nuestro medio, encontrándose tan solo 3 casos reportados en la literatura médica disponible de nuestro país, y para tener mas en cuenta esta patología en el diagnóstico diferencial de adenopatías asintomáticas.

**129. Linfoma no Hodgkin extranodal luego de tratamiento de enfermedad de Hodgkin.** Pujol M, Fernández Grecco H, Duek A, Pose J, Miño A, Calahorra R, Elsner B.

*Servicio de Hematología. Departamento de Patología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

Dada la excelente respuesta a la quimioterapia, la ocurrencia de segundas neoplasias es la complicación más seria del tratamiento de la enfermedad de Hodgkin. Se presenta el caso de un paciente con linfoma no Hodgkin extranodal como segundo tumor. Paciente de 57 años, de sexo masculino, que en 1985 presentó adenopatía submaxilar, llegándose al diagnóstico de enfermedad de Hodgkin. Recibe tratamiento con ciclofosfamida vinblastina, procarbazona, y deltisona, evolucionando libre de enfermedad hasta el año 95 en que presenta recaída. Recibe el mismo protocolo de quimioterapia lográndose una segunda remisión completa. En Enero del 2000 comienza con epigastralgia y dolor en hipocondrio derecho. La ecografía muestra una litiasis vesicular. Se procede a la colecistectomía laparoscópica. Un mes más tarde presenta ictericia y síndrome pilórico incompleto. La TC muestra un engrosamiento de pared duodenal y gástrica (curvatura menor y antro) y en la endoscopia se observa una lesión ulcero vegetante que se biopsia. Diagnóstico: Linfoma no Hodgkin de células grandes "B". Inicia quimioterapia con ciclofosfamida, doxorrubina y prednisona (marzo 2000) con muy buena respuesta, aceptando tras el segundo ciclo la alimentación semisólida. Comentario: Luego de mas de 15 años del primer tratamiento, los pacientes con enfermedad de Hodgkin presentan un alto riesgo de sufrir segundas neoplasias, por lo que se deben extremar los procedimientos diagnósticos necesarios para descartar esta posibilidad.

**130. Schwannoma. Contradicción entre la histología y la clínica en el diagnóstico de malignidad.** Bobrovsky Mirta, De Biasi Dante, Mundani María Dolores, Rolle Sonia, Varesio Gabriela.

*Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano Garibaldi. Rosario. Argentina.*

**Introducción:** El Schwannoma es un tumor benigno que se origina a partir de la vaina de un nervio periférico. Se observa generalmente en adultos entre la quinta y sexta década de la vida. Su malignización no es lo habitual. **Objetivo:** Jerarquizar el criterio clínico como índice predictor de malignidad en el diagnóstico de schwannoma maligno. **Cuadro clínico:** Paciente de 49 años de edad que consulta por disnea progresiva y tos seca de un mes de evolución, y dos episodios de esputo hemoptoico. Presenta antecedente de tumoración en antebrazo izquierdo con diagnóstico de Schwannoma benigno hace cuatro años, con crecimiento progresivo en los últimos meses. La radiografía de tórax evidencia imágenes nodulares múltiples bilaterales, en suelta de globos. A partir de este hallazgo, se realizó TAC de tórax con punción biopsia. La histología informó material compatible con Schwannoma benigno. **Conclusión:** Si bien la histología es el procedimiento que define la malignidad de un tumor, no siempre se correlaciona con el comportamiento clínico del mismo. La malignidad en este caso se estableció por la evolución de la enfermedad (tamaño mayor a 5 cm, crecimiento progresivo, diseminación a distancia), a pesar de presentar rasgos de benignidad histopatológica. **Comentario:** La biopsia es necesaria para la confirmación histopatológica y determinación del grado histológico de malignidad de un tumor. La degeneración maligna de un Schwannoma confirmado previamente por biopsia como benigno es raro, pero ante determinados parámetros clínicos como tamaño superior a 5cm, crecimiento progresivo, invasión local con síntomas compresivos, ésta debe sospecharse.

**131. Riesgo aterogénico entre estudiantes de odontología y economía.** Mactas Marta, Della Valle María, Maresca Beatriz, Pettinari Irma, Rebok Emilia, Murias José, Gontaretti José, Salinas Rolando.

*División Nutrición. Hospital de Clínica José de San Martín. UBA. Buenos Aires. ODYTA Endodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo:** Determinar si la incidencia de factores de riesgo aterogénico es diferente entre estudiantes de nivel universitario relacionados con ciencias de la salud, o no. **Metodología:** Se emplearon 492 encuestas que se tomaron a alumnos de la Facultad de Odontología (FOUBA) y de Ciencias Económicas de la UBA (FCEUBA) 66% de 285 de FOUBA eran mujeres, versus 43% de 207 de FCEUBA. La edad media de FOUBA fue de 23.7 y la de FCEUBA de 22.04 años. La muestra fue tomada al azar, en forma voluntaria y anónima. Se determinaron las siguientes variables: Edad, sexo, estado civil, actividad laboral, otros estudios además de la carrera, tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, talla, peso, masa corporal, ingesta de alcohol, hábito de fumar, ingerir al menos una taza de café por día, ingerir al menos una aspirina por semana, ingerir anticonceptivos, peso al nacer, antecedentes de prueba de glucosa, obesidad, diabetes, dislipemias, hiperuricemia, hipertensión arterial, otras enfermedades, cirugías, tratamientos actuales, actividad física, estrés antecedentes familiares (diabetes, hipertrigliceridemia, arterioesclerosis, hipertensión arterial, obesidad, gota, hipercolesterolemia, vasculopatías y longevidad). Se realizaron los siguientes cálculos: Chi cuadrado, t-test de Student, de Kolmogorov-Smirnov y el análisis de variancia (ANOVA) a dos vías,  $\alpha = 0.05$ . Para evitar sesgos derivados de la variable sexo se usó un diseño tipo casos y controles, seleccionándose al azar 90 varones y

90 mujeres de cada facultad. **Resultados:** En los estudiantes de FCEUBA el 4.7% se consideraron obesos versus el 1.1% de FOUBA. El consumo de tabaco fue similar en ambas poblaciones. Si bien no hubo diferencias significativas consideramos que una prevalencia de 1.2% de HTA en ambos grupos fue relativamente elevada para la edad. **Conclusiones:** En la muestra considerada se evidenciaría que los conocimientos adquiridos en una unidad académica del área de las Ciencias de la Salud, se asocian con una disminución de la incidencia de factores de riesgo aterogénicos. Este hecho apoyaría la implementación de actividades de educación para la salud en aquellas unidades académicas del área no biológica.

**132. Angioplastia de rescate y ruptura cardiaca.** Barrera E, Fernández H, Lerman J.

*Laboratorio de Hemodinamia. Servicio de Cardiología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** La ruptura cardiaca (RC) ocurre con mayor frecuencia entre el 1 al 4 día de evolución del infarto transmural. La administración de drogas trombolíticas administrada tardíamente aumenta el riesgo de RC. Se desconoce si la reperfusión mecánica tardía aumenta el riesgo de esta mortal complicación. Se describen 2 casos en los cuales la RC ocurrió durante la angioplastia de rescate efectuada tardíamente (> 7 hs.) en el curso del IAM en pacientes trombolizados. **Material y Métodos:** Se evaluaron retrospectivamente 357 pacientes consecutivos con síndrome coronario agudo (angor inestable o IAM) sometidos a angioplastia en nuestro servicio. De éstos 2 p. (0,56%) presentaron como complicación ruptura cardiaca durante el cateterismo confirmada por punción pericárdica y eco cardiografía. Las características clínicas y angiográficas fueron:

	Caso1	Caso2
Edad	72	69
Sexo	F	M
Arteria culpable	DA	DA
Angioplastia de rescate	SI	SI
Tiempo de evolución IAM	12 hs.	8 hs.
Oclusión pre PTCA	100%	100%
Flujo TIMI post PTCA	3	2

Ambos pacientes presentaron hipotensión brusca y disociación electromecánica. Se les efectuó coronariografía durante la reanimación demostrándose permeabilidad del vaso. Ambos pacientes fallecieron en la sala de cateterismo a pesar del drenaje pericárdico no dando tiempo a efectuar cirugía. **Conclusiones:** Se describen 2 casos de RC en pacientes sometidos a angioplastia de rescate tardíamente en el curso del IAM pudiendo ser la RC la manifestación de una severa injuria por reperfusión.

**133. Angioplastia coronaria con y sin stent en pacientes diabéticos y no diabéticos. Seguimiento a dos años.** Rojas C, Barrera E, Fernández H, Lerman J.

*Servicio de Cardiología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** Este estudio compara el resultado de la angioplastia y eventual colocación de stent coronario en vasos coronarios nativos, en pacientes diabéticos y no diabéticos. **Material y Métodos:** Hemos estudiado en forma retrospectiva 357 pacientes sometidos a PTCA, 40 (11.2%) pacientes eran diabéticos y 317 (88.8%) no diabéticos. A 165 pacientes se les implantó stent coronario por resultado subóptimo, disección u oclusión aguda; de estos 17 (10.3%) eran diabéticos y 148 (89.6%) no diabéticos. No hubo diferencias signi-

ficativas en las características clínicas y angiográficas entre los grupos. Se efectuó el procedimiento en 1 vaso coronario en el 76.2% y en 2 vasos en el 23.8%. Los pacientes fueron seguidos a 2 años. **Resultados:** No hubo diferencia significativa en el éxito primario ni en las complicaciones mayores intra hospitalarias entre los grupos diabéticos y no diabéticos con y sin stent. En el seguimiento no hubo diferencias significativas en la mortalidad (0% vs. 7.5%, p=0.17), ni en la incidencia de IAM (0% vs. 10%, p=0.08) entre los diabéticos y no diabéticos. La reestenosis clínica valorada por nuevos episodios anginosos o apremios de alto riesgo y comprobada angiográficamente fue del 8.10% vs. 5.04%, p=0.36 para p. diabéticos y no diabéticos, no habiendo diferencia estadística en los grupos con y sin stent. **Conclusiones:** Si bien la diabetes es un factor de riesgo demostrado para la reestenosis, los resultados comparativos en nuestra población hospitalaria seguida clínicamente demostraron que la angioplastia y la eventual colocación de stent según resultado angiográfico fue una estrategia adecuada y costo eficiente en pacientes diabéticos.

**134. Valvuloplastia transcutánea en estenosis tricuspídea severa.** Barrera E., Fernández H., Lerman J.

*Laboratorio de Hemodinamia. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Introducción:** Se efectuó valvuloplastia tricuspídea con doble balón en 4 pacientes sintomáticos de sexo femenino, con edad media de 51 años. Se reportan los resultados inmediatos y a corto plazo. **Material y Métodos:** Por cada vena femoral se introdujo catéter Cournand 7F, se midió el gradiente a través de la válvula tricúspide y se efectuó un ventrículograma derecho antes y después de cada insuflación. A continuación se colocaron dos guías 0.038 de 250 cm. de longitud con punta J en la arteria pulmonar. A través de las mismas se avanzaron dos catéteres balón 9F Meditech de 15 a 20 mm de diámetro y 3 cm de longitud. Se posicionaron a nivel de la válvula tricúspide y se insuflaron simultáneamente hasta una presión máxima de 5 Atm. durante 10 segundos. El número de insuflaciones varió entre 3 y 6. Se consideró un procedimiento exitoso si desaparecieron las indentaciones de los balones y mejoraron las mediciones hemodinámicas. Si no se obtuvo mejoría se aumentó el diámetro de los balones de 15 + 20 a 18 + 20. **Resultados:** Después de la valvuloplastia el área tricuspídea se incrementó de 0.80 +/- 0.15 a 1.5 +/- 0.35 p<0.05. El volumen minuto aumentó de 2.8 +/- 0.5 a 3,8 +/- 0.8 p<0.05. No hubo aumento del grado de regurgitación tricuspídea en ningún paciente. Hubo mejoría clínica y ecocardiográfica inmediata en todos los pacientes y las mismas se mantuvieron en un seguimiento de 12 meses. Uno de los pacientes tenía regurgitación tricuspídea moderada clínica y ecocardiográfica la que no aumentó luego del procedimiento. **Conclusiones:** La valvuloplastia tricuspídea con doble balón es un procedimiento eficaz y seguro. El incremento en el área tricuspídea es comparable al obtenido por valvulotomía quirúrgica. En nuestra serie no se presentó morbimortalidad relacionada con el procedimiento.

**135. Comparación de la evolución del IAM en pacientes añosos.** Barrera E., Carizza P., Curone M., Malvino E., León C., Bruno C.

*Clínica y Maternidad Suizo Argentina. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivos:** Comparar las diferencias en la evolución del IAM y la utilidad de los métodos de reperfusión en pacientes añosos. **Material y métodos:** 143 pacientes con IAM ingresados en UCO en dos grupos respecto a su edad. No hubo diferencias significativas respecto a antecedentes coronarios, tipo y localización de infartos ni a la utilización de fibrinolíticos o angioplastia.



	50-69	70-89	P
n (edad prom.)	85 (61 a.)	58 (76 a.)	
hombres	72 (85%)	32 (55%)	NS
mujeres	13 (15%)	26 (45%)	<0.0001
fibrinolíticos	28 (33%)	15 (26%)	NS
angioplastia	19 (22%)	17 (29%)	NS
tto. Médico	38 (45%)	26 (45%)	NS
mortalidad	6 (7%)	12 (21%)	<0.0001
		(5 no cardíaca)	
mort. Hombres	6 (100%)	4 (33%)	NS
mort. Mujeres	0 (0%)	8 (66%)	<0.005
mort. Angioplastia	1 (5%)	2 (12%)	NS
mort. Fibrinolíticos	1 (5%)	1 (6%)	NS
mort. tto médico	4 (4,7%)	9 (15%)	<0.02

**Resultados:** El grupo de pacientes añosos presentó: 1- Mayor incidencia de mujeres respecto al grupo más joven. 2- Mayor mortalidad de causa cardiológica y no cardiológica especialmente en mujeres. 3- Diferencia no significativa respecto al uso de fibrinolíticos o angioplastia. 4-Tendencia a disminución de la mortalidad en los pacientes en que se implemento estrategias de reperfusión, las que serían especialmente útiles en este grupo etario.

**136. Angioplastia primaria en el IAM. Fernández R, Barrera E, Rojas C, Villanueva R, Martínez Martínez J, Lerman J.**

*Servicio de Cardiología. Hospital de Clínicas José de San Martín. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo.** Evaluar resultados intrahospitalarios, y evolución de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) tratados con Angioplastia Primaria (AD). **Material y métodos.** De diciembre de 1996 a enero del 2000 se realizaron a 357 pacientes angioplastia coronaria, de los cuales 19 (5.3%) correspondieron a AD. La edad promedio fue de 65.6 años y 94.7% eran de sexo masculino. **Resultados.**

HOMBRES	18	94.7%
EDAD PROMEDIO	65.6 AÑOS	
VASO COMPROMETIDO DA	5	26
CX	2	10.5
CD	7	36.8
DIAGONAL	1	5.2
No. VASOS 1	14	73.6
2	5	26.3
FRC: HIPERTENSION	10	52.6
DIABETES	3	15.7
TABAQUISTA	9	47.3
DISLIPEMIA	7	36.8
TIPO DE LESION: B1	6	31.5
B2	4	21
C	9	47.3
STENT	12	63.1
BCPAo	2	10.5
RE-ESTENOSIS	2	10.5
MUERTE	1	5.2

En el 73.6% estaba comprometido 1 vaso, en el 26.3% 2 vasos. La descendente anterior (DA) en el 26%, circunfleja (CX) 10.5% y la coronaria derecha (CD) 36.8%. El tipo de lesión fue B1 (31.5%), B2 (21%), C(47.3%) con un éxito del 68.4% y una re-estenosis del 10.5%. se colocó balón de contrapulsación aórtica (BCPAo) en el 10.5%. La mortalidad intrahospitalaria fue del 5.2%. **Conclusiones.** La angioplastia primaria fue un tratamiento efectivo en pacientes con IAM, observándose pocas complicaciones y baja mortalidad, inclusive en pacientes mayores de 65 años de edad (63%)

**137. El impacto de la diabetes mellitus y resultados clínicos postangioplastia. Fernández R, Barrera E, Rojas C, Villanueva R, Lerman J.**

*Servicio de Cardiología. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA. Buenos Aires. Argentina.*

**Objetivo.** Evaluar resultados intrahospitalarios, y evolución alejada de pacientes sometidos a angioplastia (ATC) con el diabetes mellitus (DM). **Métodos y resultados.**

HOMBRES	26	78%
EDAD PROMEDIO	65 AÑOS	
TIPO DE LESION: A	1	3
TIPO B1	16	48
TIPO B2	11	33
TIPO C	5	15
STENT	17	51
RE- ANGIOPLASTIA	4	12
:DA	16	48
CX	8	24
CD	12	36
VIVOS	33	100

Se estudiaron en forma retrospectiva 357 pacientes sometidos a ATC, de estos 33 pacientes (9.52%) eran diabéticos. El promedio de edad fue de 65 años, con un 78% correspondientes al sexo masculino. El 48% presentaban lesiones de 1 vaso, el 27% de 2 vasos y el 24% 3 vasos. Las lesiones eran tipo A (3%), tipo B1 (48%), tipo B2 (33%) tipo C (15%), con un promedio de obstrucción del 84.3%. Se les implantó STENT en el 51% de casos. Los vasos comprometidos descendente anterior (DA)48%, circunfleja (CX) 24% y la coronaria derecha (CD)36%. La ATC y la colocación de STENT fueron efectuados a 1 solo vaso coronario. Los pacientes fueron seguidos a 2 años. Se efectuó re-angioplastia en el 12% por re-estenosis. los vasos comprometidos Descendente Anterior (DA) en el 48%, Circunfleja (24%) y coronaria derecha (CD) 36%. La tasa de complicaciones intrahospitalarias fue baja <1%, con una supervivencia en el seguimiento del 100% a los 2 años. **Conclusiones.** La diabetes es un factor de riesgo para la evolución intrahospitalaria y el seguimiento a largo plazo, los resultados en nuestra población demostraron que la angioplastia y la colocación de STENT según resultado angiográfico fue una estrategia adecuada en pacientes diabéticos.