

RESUMENES DE LAS COMUNICACIONES EN POSTERS

- 96. Tumor del seno endodérmico.** Barotto María, De Luca Guillermo, Moglia Horacio, Szyrma María, Ortiz Nareto Alvaro, Uhalde Gustavo, Vega Marta

Cuidados Intermedios. H.I.G.A. P. Fiorito . Avellaneda . Argentina

Los tumores de células germinales extragonadales pueden ser benignos (teratomas) o malignos. Estos se dividen en seminomas y no seminomas que incluyen: carcinoma embrionario, teratoma maligno, tumor del seno endodérmico, coriocarcinoma y tumores de células germinales mixtas. Afectan con más frecuencia al sexo masculino, son agresivos, se suelen detectar en adultos jóvenes. Pueden hallarse en cualquier lugar del organismo, pero normalmente se encuentran en tórax, abdomen o cerebro. No son fáciles de diagnosticar. Pronóstico, acorde a la anatomía patológica. **Caso Clínico:** Paciente masculino, 32 años, sin antecedentes patológicos. Consulta por hemóptisis y dorsalgia de quince días de evolución. Durante su internación presenta cuadros sincopales. Examen físico: lúcido, palidez mucocutánea, sin semiología respiratoria patológica Estudios complementarios: • Laboratorio: Anemia normocítica normocrómica, alfa feto proteína aumentada, hCG y subunidad beta negativa. • Examen de Espudo: negativo • Radiografía de Tórax: ensanchamiento mediastinal, opacidad homogénea paracardiaca izquierda de límites bien definidos. • TAC-Tórax: imagen extrapulmonar en mediastino anterior con probable compromiso vascular. • FBC: lesiones erosivas en tráquea y bronquio fuente izquierdo por compresión extrínseca. (Biopsia negativa). Tratamiento: Cirugía de urgencia (cuadros vasovagales severos por dorsalgia) Anatomía Patológica: Tumor extragonadal de células germinales no seminomatoso (seno endodérmico). **Conclusión:** Motiva la presentación del caso, la baja incidencia en la población general de esta variante histopatológica dentro de los tumores de mediastino anterior.

- 97. Presentación del caso de una adolescente con patología oncológica.** Achaval A., Becerra E., Raffa S., Giurgiovich A.

Programa de Adolescencia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: * Presentar la H.C. con su temática bio-psico-social. * Analizar los aspectos específicos de la clínica de las patologías orgánicas severas. * Reflexionar sobre el abordaje interdisciplinario. **Presentación:** El seguimiento clínico, psicológico, ginecológico y de orientación social fue llevado a cabo en el Programa de Adolescencia del Hospital de Clínicas. La joven fue traída para hacer tratamiento psicológico, por su médico neurólogo. Había tenido una internación por su cirugía cerebral, realizada en el Hospital. Diagnóstico: oligodendroglioma. **Desarrollo:** Actualmente, pese a los avances científicos referidos a diagnóstico y tratamiento, las palabras tumor maligno o cáncer se asocian a la muerte como hecho por suceder de manera inevitable. Esto afecta al paciente, a su familia, a médicos, a psicólogos, y en general a todos aquellos que tienen relación con el paciente. Si a todo esto le agregamos la edad de la paciente, 16 años, el diagnóstico de abuso sexual por parte del padre (anterior a la enfermedad) hecho por el área de ginecología y la negativa de la madre a sostener a su hija, podemos pensar en una serie de elementos concientes o inconscientes que al movilizarlos y unirse a otros aspectos pueden afectar la tarea médica.

Conclusiones: Este caso permite reflexionar sobre la importancia y necesidad del abordaje interdisciplinario de los pacientes oncológicos. Al mismo tiempo, nos muestra el significado que puede tener para el adolescente su enfermedad y cómo la atención de los profesionales sirve de continente y organizador de patologías graves y de tanto desvalimiento.

- 98. Paciente con diferentes neoplasias cutáneas.** Cataldi Amatriain Roberto, Roson Enrique, Iribarne Dávalos Luis, Santos Javier, Vázquez Julieta

Hospital Centro Gallego de Buenos Aires. Argentina

Paciente de 77 años, caucásico, que hace treinta años presentó epiteloma espinocelular moderadamente diferenciado en muslo, diez años después desarrollo un epiteloma basocelular cordonado en cuero cabelludo, posteriormente, hace dos años, evidenció un melanoma extensivo superficial Clark B que desarrolla sobre lentigo maligno tipo fusocelular en antebrazo izquierdo. Y por último, hace un año, presentó en región parietal derecha un epiteloma espino celular diferenciado infiltrante que comprometía lóbulo derecho de glándula parótida y conducto auditivo externo. Todos fueron de resolución quirúrgica y neoadyuvancia con radioterapia en el último caso. En la actualidad presenta según la resonancia nuclear magnética, afectación del músculo largo del cuello y como complicación de su último cáncer una abscesación del mismo, el cual requiere drenaje quirúrgico y antibióticoterapia de acuerdo al rescate del germen (E. Coli) y antibiograma (sensible a ciprofloxacina). Dada la escasa frecuencia de este tipo de presentación neoplásica, se muestran imágenes y se realizan disquisiciones clínicas sobre el caso problema.

- 99. Síndrome de Lynch I.** Cataldi Amatriain Roberto, Iriso Santiago, Torchia Rosaria, Santos Javier, Wassner Carla

Clínica Médica. Hospital Centro Gallego de Buenos Aires. Argentina.

Se presenta el caso de un paciente de 39 años de edad, caucásico, con antecedentes personales de polipectomía por adenoma de colon a los 18 años, y antecedentes hereditarios de hermana y tío fallecidos por cáncer de ano y padre fallecido por cáncer de colon. Consultó por pérdida de peso corporal y anemia. La fibroendoscopia digestiva alta reveló numerosos pólipos en estómago y bulbo, siendo la biopsia negativa para cáncer. El tránsito baritado del intestino delgado no evidenció imágenes polipoides. La videocolonoscopia reveló la existencia de escasos pólipos, un adenocarcinoma en recto y otro adenocarcinoma en colon transverso. El antígeno carcino-embriionario fue de 118,50 ng/ml. Se realizaron tomografías computadas de tórax, abdomen y pelvis, resonancia nuclear magnética de abdomen, uroresonancia y ecografías transrectales. El paciente no tenía familiares directos motivo por el que no se realizaron estudios genéticos. Dado que no presentaba poliposis difusa del colon, y que tampoco presentaba localizaciones neoplásicas extracolónicas, se consideró que por sus características podía encuadrarse dentro de los Criterios de Amsterdam para el síndrome de Lynch tipo I. La evolución clínica fue desfavorable y el paciente falleció a los seis meses de su primera consulta.

100. Angiosarcoma cardíaco: presentación de un caso. Saad Ariel, Petrucci Enrique, Zamora Rafael, Monsalvo Laura, Canseco Sandra, Pazo Valeria

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: dentro de los tumores primarios cardíacos, el angiosarcoma representa uno de los de mayor frecuencia, debiendo considerarse en el diagnóstico diferencial de masa intramiocárdica. Son de rápida evolución, gran capacidad metastásica y alta mortalidad. **Caso clínico:** Mujer de 35 años, que comienza un año antes de su ingreso con precordialgias atípicas. El ecocardiograma bidimensional informó hipertrofia asimétrica del VI, iniciando tratamiento con bbloqueantes, Persiste con dolor. Cuatro meses más tarde presenta un aborto espontáneo a las 16 semanas de gestación. A los seis meses consulta por persistencia del dolor y disnea. Un ecocardiograma bidimensional informó imagen redondeada, de límites netos en el interior del VD de 1,78 por 2,27 cm. Se agrega luego una tumoración duroelástica en mama derecha. Se realizó un ecocardiograma transesofágico que visualiza una masa intramiocárdica de 7,7 por 6 cm que invade VD y se proyecta a la AD. Evoluciona con inestabilidad en la marcha y una TAC de SNC informa una lesión hiperdensa cerebelosa. TAC toracoabdominal: imágenes en suelta de globo en ambos campos pulmonares y secundarismo en glándulas suprarrenales. Evoluciona con hemoptisis. Se realiza biopsia del nódulo mamario. Fibrobroncoscopia: hemorragia pulmonar difusa. Presenta hemoptisis masiva, desaturación, shock, y fallece. La biopsia del nódulo mamario fue positivo para angiosarcoma. **Objetivos:** la presentación de una entidad sumamente infrecuente, como el angiosarcoma cardíaco. La excepcional asociación con metástasis en mama y la hemorragia pulmonar como causa final de muerte.

101. Presentación inusual de linfoma no Hodgkin T en HIV+. Romé J., Martín C., Stabile S., De Faveri M., Merino F., Gobbin L., Moschione F., Montalvo P.

Hospital San Roque de Gonnet. La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Pacientes HIV+ presentan con mayor frecuencia linfoma no Hodgkin (LNH) que el resto de la población, siendo el fenotipo B el de mayor incidencia. El sarcoma de Kaposi aumenta el riesgo de padecerlo. Nuestro caso clínico corresponde a la presentación infrecuente de LNH fenotipo T en HIV + asociado a sarcoma de Kaposi. Hombre de 44 años, admitido por diarrea crónica; 1 mes antes comienza con diarrea mucosanguinolenta, pujos y tenesmo rectal. En los últimos 15 días se agrega astenia, hiporexia, sudoración nocturna y fiebre vespertina. Hábitos: alcohol 60grs/día, marihuana y anfetaminas esporádicamente. Examen clínico: SV: Fc:100 x' TA:110/70mmHg. Fr: 20 x'; afebril, adelgazado, normohidratado, poliadenopatías generalizadas; tacto rectal: formación dolorosa en pared posteroderecha con mucosa desplazable, esfínter tónico. Laboratorio: Hto: 28% ERS: 75 Proteínas totales: 4,84 Albúmina: 2.,17 Plaquetas 50.000/mm³. Hemocultivos y coprocultivos negativos. HIV + (ELISA). Rectosigmoideoscopia: estenosis a 10 cm del margen anal, con mucosa hiperémica, friable, con pérdida del patrón vascular normal. Informe de biopsia: a) Linfoma no Hodgkin T (CD3+/Cd45RO-/CD56-) de alto grado histológico. b) Signos histológicos compatibles con Sarcoma de Kaposi. TAC toracoabdominopélvica: Derrame pleural bilateral, ascitis abdominopélvica, engrosamiento parietal circunferencial de intestino grueso y adenopatías retroperitoneales. Al 4º día de internación desarrolla un cuadro de anasarca y deterioro del estado general, falleciendo al 20º día de internación.

102. Sarcoma de Kaposi en una paciente con arteritis temporal. García F. J., Pincemin I., Blaustein A., Lozano G., Yabkowsky J.

Hospital Municipal San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

Se presenta una paciente de 80 años con antecedentes de arteritis temporal – polimialgia reumática de 5 años de evolución, en tratamiento con prednisona. La dosis promedio oscilaba alrededor de los 30 mg. día. Repetidos intentos por disminuir la prednisona habían fracasado pues la paciente volvía a experimentar dolor articular y, en ocasiones, claudicación mandibular. Un año atrás se había iniciado tratamiento con azatioprina, lo cual había permitido disminuir la dosis de prednisona a 10 mg día. Ocho meses atrás comienza con edema en el miembro inferior izquierdo. Un ecodoppler fue negativo para TVP. Cinco meses atrás la paciente nota la aparición de maculopapulas rojo vinosas en la pierna izquierda. A lo largo de los meses posteriores, el número de lesiones se fue incrementando y se constató la aparición de una lesión en la mama derecha. Se realizó una biopsia de una de las lesiones, confirmándose el diagnóstico de sarcoma de Kaposi. Se presenta este caso por lo inusual de la asociación y por la complejidad del enfoque terapéutico.

103. Síndrome de Cushing. Linares María Eugenia, López Meiller María José, Peralta Christian, Jaitovich Ariel, Riso Jorge

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 25 años, sexo masculino sin antecedentes patológicos de importancia. Comienza su enfermedad actual en Mayo del 2001 con debilidad de miembros inferiores, hipertensión, y pérdida de peso. En agosto del 2001 presenta convulsiones tónico clónicas con relajación de esfínteres. Se realiza tac de cerebro que se informa como normal y luego RMN de cerebro: formaciones nodulares múltiples en ambos hemisferios cerebrales con realce anular al medio de contraste. Se interpreta estas lesiones como secundarias a cisticercosis y se inicia tratamiento con albendazol. Se constata tendencia a la hipertensión e hiperglucemia por lo que se realiza dosaje de cortisol en plasma (normal) y cortisol urinario (aumentado). Se realiza tac de abdomen observándose agrandamiento bilateral de glándulas suprarrenales, y se decide derivación a este hospital para diagnóstico y tratamiento. Se realiza: biopsia de nódulos subcutáneos que presenta en región pectoral cuyo resultado anatomopatológico: metástasis de carcinoma neuroendocrino de células grandes. Tac de tórax : adenopatías a nivel supraclavicular izquierdo. A nivel de hilio izquierdo obliteración del espacio entre la arteria interlobar izquierda y la aorta por formación polilobulada que impresiona de origen adenopático. Laboratorio: cortisol libre urinario aumentado y ACTH aumentado, prueba para dexametasona con pobre respuesta. **Conclusión:** Síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH por carcinoma neuroendocrino de células grandes de origen pulmonar .

104. Oftalmopatía de Graves en una paciente hipotiroidea. García F. J., Pincemin I., Etchebarne M., Stumbo A.

Clínica Médica. Hospital Municipal San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

Presentamos una paciente de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y asma, que consulta por molestias oculares de varias semanas de evolución. El examen físico mostró inyección conjuntival bilateral, sin evidencia de iritis. Cinco meses atrás se le había diagnosticado hipotiroidismo a partir de una TSH de 30 mcg/ml, y una T4 en el límite inferior normal. Las medicaciones de la paciente incluían enalapril, aspirina, corticoides inhalatorios y levotiroxina. Al examen físico presentaba inyección conjuntival bilateral y leve proptosis. La rutina de laboratorio fue normal. Luego de un tratamiento tópico con esteroides, sin resultados, se realizó una TAC de órbitas que mostró un engrosamiento de los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo mayor, sin evidencias de masas orbitarias. Se solicitó un dosaje de anticuerpos antireceptor de TSH que fue positivo, diagnosticándose oftalmopatía de Graves, en presencia de hipotiroidismo. La paciente fue tratada con radioterapia orbitaria más corticoides sistémicos, presentando una rápida defervescencia de las molestias oculares y de la inyección

conjuntival. Este caso ilustra un contexto inusual de presentación de la oftalmopatía de Graves, que debería formar parte del diagnóstico diferencial de las lesiones.

105. Tratamiento a largo plazo con Octreotida Lar para el manejo de pacientes acromegálicos. Manavela Marcos, Moncet Daniel, Artese Rosa, Cross Graciela, Bruno Oscar

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La acromegalia es el síndrome que resulta de la elevación crónica, inapropiada y mantenida de los niveles circulantes de hormona de crecimiento (GH) que, *per se* o fundamentalmente generando la síntesis y liberación de factores de crecimiento (IGF-1), promueve el crecimiento exagerado de las partes acras, una alteración funcional visceral y un importante trastorno metabólico en el individuo adulto, lo que conlleva una expectativa de vida disminuida. El tratamiento óptimo es la remoción selectiva del adenoma hipofisario productor de GH, lo que produce una normalización de la secreción de GH e IGF-1. La cirugía trans-esfenoidal es el procedimiento de elección, sin embargo, el éxito de curación es del 50 % en la mayoría de las series. En aquellos casos en que la curación no es posible, otras alternativas de tratamiento son la radioterapia o el tratamiento médico con análogos de la somatostatina. **Objetivo:** Evaluar la respuesta clínica y bioquímica en pacientes acromegálicos al tratamiento con octreotida LAR (OCT-LAR). **Metodología:** evaluamos a 11 pacientes acromegálicos (7 mujeres-4 hombres), edad promedio 40 años (22-64 años), con persistencia post-quirúrgica de la enfermedad; 10 de ellos recibieron radioterapia complementaria. Se indicó tratamiento con OCT-LAR 20 mg/ mensuales y se evaluó la respuesta bioquímica (GH e IGF-1) cada 3 meses durante el primer año y luego cada 6 meses. El tamaño tumoral se evaluó por resonancia magnética nuclear cada 6 meses. El tiempo medio de seguimiento fue de 20 meses (12-36 meses). **Resultados:** Todos los pacientes tuvieron mejoría clínica con disminución o desaparición de artralgias, sudoración, cefaleas y edemas; 2 pacientes diabéticos presentaron mejoría de su control, sin normalizar los valores glucémicos, en tanto que 2 de 3 pacientes normalizaron su hipertensión arterial. Todos los pacientes normalizaron sus valores basales elevados de GH con una disminución promedio de 25,7 ng/dl (8,6-70) pre-tratamiento, a 2,9 ng/ml (0,25-6,2) post-tratamiento con OCT-LAR. Todos los pacientes normalizaron IGF-1 luego de 3 a 12 meses de iniciado el tratamiento. El tamaño de los tumores disminuyó en 5 de 9 pacientes en quienes pudo ser evaluado (55,6 %). En 3 pacientes se constató litiasis vesicular durante el tratamiento. **Conclusión:** el tratamiento a largo plazo con OCT-LAR produjo mejoría clínica y fue efectivo para normalizar GH e IGF1 en todos los pacientes, así como para disminuir el tamaño del tumor en poco más de la mitad del total evaluado. Sobre estas bases, el OCT-LAR puede ser considerado un tratamiento muy efectivo y bien tolerado en la acromegalia como complemento de la cirugía, mientras se esperan los efectos de la radioterapia y, eventualmente, para intentar la reducción de tamaño en pacientes con grandes tumores invasivos.

106. Disfunción tiroidea inducida por amiodarona. Santangelo L., Salvioli J. E., Uhart M., Gómez R. M., Niepomnyszczc H.

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

El yodo (I) es esencial para la síntesis de hormonas tiroideas (HT); la ingesta mínima recomendada es 150 ug/día. La glándula tiroidea tiene mecanismos autorregulatorios que mantienen la función normal pese a las fluctuaciones en las concentraciones de yodo. La administración aguda de I aumenta la síntesis de hormona tiroidea hasta un nivel crítico de concentración intratiroidea de este halógeno; más allá de ese nivel se inhiben la organificación del I y la síntesis hormonal: Efecto agudo de Wolff-Chaikoff. La administración crónica de grandes cantidades de yodo causa un bloqueo en su captación tiroidea, el cual se logra por disminuir la concentración del ARNm del NIS, de la

proteína NIS y del ARNm de la TPO. Ésto resulta en descenso de la concentración intratiroidea de I, lo que revierte el efecto inhibitorio agudo del Wolff -Chaikoff y es conocido como fenómeno de escape o adaptación. La amiodarona contiene 75 mg de yodo por comprimido de 200 mg. Aproximadamente 9 mg/día de yodo es liberado durante su metabolismo, el cual es prolongado por su vida media 40 ± 10 días y de 57 ± 27 días para la desetilamiodarona su principal metabolito. Se distribuye en muchos tejidos y se deposita en forma de cristales. Los mecanismos de acción de la amiodarona sobre la función tiroidea incluyen: inhibición de la deiodinasa tipo I: $\uparrow T4$, $\downarrow T3$, $\uparrow T3r$; inhibición de la deiodinasa hipofisaria tipo II: $\uparrow TSH$, \downarrow producción de $T3$; citotoxicidad tiroidea: libera hormonas preformadas e interacciona con receptores: condición similar hipotiroidismo en algunos tejidos. El *hipertiroidismo inducido por amiodarona (AIT)* ocurre en el 10% de los pacientes que residen en áreas deficitarias de yodo y en el 3% en áreas yodo suficientes. Resulta de dos diferentes mecanismos: 1- sobrecarga de I en pacientes con eventual tiroideopatía y 2- inducción de una tiroiditis química. El *grupo 1* lo subdividimos en **1a** cuando se produce un hipertiroidismo de las características de una enfermedad de Plummer y **1b** cuando tiene las características de una enfermedad de Graves Basedow. La diferencia entre ambos tipos de AIT son: **Tipo 1a:** bocio nodular, interleukina (IL) 6 \downarrow , ecodoppler color muestra mayor vascularidad. **Tipo 1b:** características propias del Graves Basedow. **Tipo 2:** sin bocio o bocio pequeño difuso, IL 6 \uparrow , ecodoppler color ausencia de vascularidad. La identificación de dos diferentes subtipos de AIT es útil para la elección del tratamiento, en el tipo 1 se prefieren dosis elevadas de tiamidas más, cuando corresponda (tipo 1a), perclorato de potasio 1000 mg/día o litio 900-1350 mg. Una vez eutiroides el tratamiento de elección es la cirugía o el I 131 en el tipo 1a; en el tipo 2, por tratarse de un proceso inflamatorio agudo, éstas no son útiles y sí los glucocorticoides, metilprednisona 20-40 mg/d durante 2-3 semanas y luego disminuir paulatinamente y los $\frac{1}{4}$ bloqueantes adrenérgicos. El *hipotiroidismo inducido por amiodarona (AIH)* es más frecuente en áreas yodo suficientes, en glándulas aparentemente normales o con trastornos subyacentes como la tiroiditis autoinmune. La patogenia es el daño preexistente causado por autoinmunidad que hace más susceptible a la tiroidea a los efectos inhibitorios del yodo y falla al escape; además el yodo "per sé" induce apoptosis celular acelerando la evolución natural de la tiroiditis al hipotiroidismo. Presentamos cinco casos clínicos de disfunción tiroidea inducida por amiodarona que representan las distintas alternativas mencionadas: I) *AIT tipo 1a:* paciente de 82 años, diagnóstico de BMN de proyección subesternal, desarrolla hipertiroidismo a 3 meses de recibir amiodarona por FA; TSH: 0,07 uUI/ml, T3: 190 ng /dl, T4:12,5 ug/dl,ATPO:<0,3 U/ml. Suspende amiodarona. Se medica con MMI 10 mg y presenta bioquímica normal a 6 meses de suspender el anti tiroideo. II) *AIT tipo 1b:* 62 años, ingesta de amiodarona por FA; TSH:<0,1uUI/ml, T3: 260 ng /dl, T4: 17 ug/ dl, fT4: 4,2 ng/dl, ATPO: 65 U/ml, TRAB: 65 %, bocio difuso. Suspende amiodarona. Recidiva el hipertiroidismo luego de un curso de MMI de 1año; se trata con I 131. III) *AIT tipo II:* 64 años, medicado durante 3 años con amiodarona por FA, tiroides normal, TSH:<0,03 uUI /ml, T3: 304 ng/dl, T4: 19,7 ug/dl, ATPO y TRAB: negativos. Inicia MMI y se suspende a los 3 meses por hipotiroidismo. IV) *AIH:* 71 años, BMN por tiroiditis autoinmune, ingesta crónica de amiodarona de 3 años por arritmia, TSH: 79,02 uUI/ ml, T3: 88 ng/dl, T4: 1,6 ug/dl, ATPO positivo. Eutiroides luego de suspender amiodarona, TSH: 1 uUI/ml. Al reiniciar ésta presenta TSH: >100 uUI/ ml, T3: 62 ng/dl, T4: <2,5 ug/dl. Se inicia 25 mcg/d de levoti roxina.V) *AIH:* 52 años, bocio difuso, ingesta de amiodarona por FA desde 11/00 a 8/01, Perfil basal: TSH: 3,1 uUI/ml, T3: 106 ng/dl, T4:8,1 ug/dl, ATPO:<0,3 U/ml, tras 3 meses: TSH: 6,7 uUI/ml. A 7 meses de suspender amiodarona: TSH: 6,8 uUI/ml, T3: 92 ng/dl, T4:7,5 ug/dl; asintomática, se decide conducta expectante.

107. Asociación de enfermedad de Devic con cáncer de tiroides. De Mollein Daniela, Petracchi Fernando, Fonio Mermet Silvia, Pisarevsky Andrea, Pazo Valeria, Zamora Rafar, Petrucci Enrique

Servicio de Clínica Médica. VI Cátedra. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La enfermedad de Devic, entidad desmielinizante caracterizada por neuropatía óptica bilateral y mielopatía cervico-dorsal, se asocia con endocrinopatías, enfermedades desmielinizantes, colagenopatías, traumatismos e infecciones. El siguiente caso clínico se presenta por la posibilidad de asumir la enfermedad de Devic como síndrome paraneoplásico del carcinoma folicular de tiroides. Paciente femenino, 75 años, antecedentes: HBV, hipotiroidismo y vitiligo. En 1996 parálisis facial izquierda y alteraciones sensitivas en miembros inferiores; en 2000 neuritis óptica bilateral y paraparesia leve; en 2001 progresión del déficit sensitivo-motor (diagnóstico: esclerosis múltiple; pulsos de metilprednisolona; mejoría parcial). En 2002 paraplejía e incontinencia urinaria. **Examen físico:** Bocio. Paraplejía espástica, hiperreflexia, babinsky + bilateral, hipotrofia muscular, nivel sensitivo D3-4. Visión bulto ojo izquierdo, derecho normal. Reflejos oculares presentes. Fondo ojo: papilas pálidas, disminución vasculatura ojo izquierdo. Resto sin particularidades. **Laboratorio:** Hto 38, GB 5700 (fórmula conservada), plaquetas 250000, VSG 29. Hepatograma, función renal, proteinograma, lípidos y metabolismo fosfocálcico normales. TP 92%, KPTT prolongado (no corrige con plasma). T4L 0.96, TSH <0.05. VDRL, anticardiolipinas inhibidor lúpico Látex, FAN negativos, complemento normal. **Ecografía vesical:** residuo postmiccional 443cc. **Potenciales evocados somatosensitivos:** anormales bilaterales, predominio derecho. **RMN cerebro y columna:** secuelas vasculares supratentoriales imagen patológica a nivel dorsal hiperintensa en T2 **LCR:** bandas oligoclonales(-). **Ecografía tiroidea:** bocio heterogéneo. **PAAF:** no concluyente Se realizan 3 pulsos de metilprednisolona con escasa respuesta. Ante la imposibilidad de excluir carcinoma tiroideo se efectúa tiroidectomía subtotal con diagnóstico histológico de carcinoma folicular de tiroides, evolucionando con mejoría del cuadro neurológico.

108. Hipertrofia muscular en hipotiroidismo. Bertotti AC [#], Cumpián E[#], Otero SM[#] & Ferreira, JL^{*}

** Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. #Hospital Francisco Santojanni. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.*

La hipertrofia muscular corresponde a una respuesta fisiológica normal al trabajo resultando del tamaño de las miofibrillas en forma individual. Se la ha descrito en el transcurso de enfermedades neurogénicas y miopáticas. Se ha observado hipertrofia en algunas atrofas radicales con denervación crónica, en síndrome post-polio y en algunas atrofas musculares. Se presentan dos pacientes del sexo masculino con mialgias, e hipertrofia generalizada. El primero de ellos de 54 años presentaba calambres severos y al examen electromiográfico durante el reposo se observaban descargas simples de baja frecuencia en todos los músculos investigados, con potenciales de unidad motora de formas y duraciones conservadas al esfuerzo voluntario leve. La biopsia muscular no reveló datos significativos descartándose signos distróficos y/o inflamatorios. El segundo, de 56 años de edad comenzó con impotencia funcional proximal importante, con mialgias generalizadas y endurecimiento muscular. Se trataba de un paciente hipotiroideo con serología positiva para tiroiditis de Hashimoto. La EMG reveló signos de lesión miogénica con abundantes signos de denervación, encontrándose en la biopsia muscular hallazgos compatibles con una miositis por cuerpos de inclusión. Ante hallazgos clínicos como los descriptos es necesario realizar el diagnóstico diferencial con miotonía congénita de Thomsen, la forma recesiva de Becker, miopatías inflamatorias, enfermedad de Pompe y la miopatía miotónica proximal. Los síntomas musculares son comunes en el hipotiroidismo consistiendo en debilidad, calambres, endurecimiento y dolor, con aumento del tamaño muscular y edema. Estos hallazgos ocurren raramente juntos. El dolor muscular es probablemente el síntoma más común y se suele observar en casi el 50% de los casos, siendo la debilidad muscular en el 25% de tipo proximal.

109. Acidosis láctica por antirretrovirales. Bruchanski Natalia*, Ducatzenzeiler Laura*, Proietti Adrián*, Méndez Marcos*, Gavazzi Roberto*, Zylberman Marcelo*, Benetucci Jorge**

**Servicio de Clínica Médica. Clínica Bazterrica. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. ** Hospital Muñiz. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.*

Introducción: Se ha descrito la acidosis láctica (AL) por NRTI (inhibidores de transcriptasa análogos a los nucleósidos). Presentamos una paciente con AL por NRTI que luego de tratamiento con riboflavina 50 mg/día normaliza el cuadro. **Caso clínico:** Mujer, 36 años HIV-SIDA con náuseas, vómitos y dolor abdominal de 30 días de evolución. Diagnóstico de polineuropatía 20 días antes del ingreso, momento en que se suspende Indinavir, 3TC y D4T. **Antecedentes:** CV indetectable, CD4 570, neumonía a PCP, toxoplasmosis SNC, lipodistrofia. **E. Físico:** TA:130/70, FC:120/min, FR:27/min, bradipsiquia. EAB (FIO2 21%) 7,38/17/127/-12/9,8/98,6, Acido láctico:7,33; anión gap:24. Evoluciona con estupor y AL progresiva. Se inicia tratamiento con riboflavina 50 mg/día por sonda de alimentación enteral normalizando el sensorio, EAB y lactato. **Discusión:** La incidencia de AL por NRTI está en aumento debido al uso prolongado de los mismos (más implicado el D4T). Estos producen AL por inhibición de la ADN polimerasa mitocondrial con afectación de la cadena respiratoria, mismo mecanismo implicado en la polineuropatía y lipodistrofia. La suspensión de los NRTI suele revertir el cuadro, hay casos reportados de tratamiento exitoso con riboflavina. La misma es utilizada en la cadena de electrones mitocondrial y su déficit predispondría a la toxicidad mitocondrial por NRTI. **Conclusión:** El tratamiento de la AL por NRTI es la suspensión de los mismos. En los casos de AL refractaria, el tratamiento con riboflavina puede revertir el cuadro.

110. Encefalitis vírica a Coxsackie A9: Reporte de un caso. Denis Santiago, Arbo Manuel, Dabat Félix, Marín Susana, Martínez Guido, Espínola Eduardo

Centro Médico Privado Santa Clara. Asunción. Paraguay.

Introducción: Múltiples virus pueden infectar el sistema nervioso central (SNC). La mayoría de ellos causan un cuadro agudo febril con síndrome meníngeo o encefalitis. Sin embargo, en ocasiones la infección vírica puede debutar con un síndrome clínico que no permite sospechar la naturaleza infecciosa del cuadro. **Diseño:** Estudio observacional, descriptivo, de reporte de un caso. **Presentación de Caso:** Paciente de sexo femenino de 15 años de edad, previamente sana quien acudió al servicio de urgencia por cuadro de inicio brusco con malestar general, parestesias y disestesia (sensación de calor) en todo el cuerpo, disartria y trastornos para la deambulaci3n. No presentó antecedentes de fiebre ni sospecha de ingesta de sustancia tóxica. Al examen inicial se constató importante excitaci3n psicomotriz, disartria, vómitos de contenido alimentario y cefalea. La PA fue 120/80mmHg, FC 92/minuto, FR 18/minuto y temperatura axilar de 36,5°C. La gran excitaci3n psicomotriz impidió un exhaustivo examen neurológico. El fondo de ojo era normal y no había rigidez de nuca. El resto del examen físico no demostró anomalías de interés y fue internada con la sospecha de reacci3n a drogas. Al ingreso presentó química sanguínea normal. En las primeras 24 hs. continuó con excitaci3n psicomotriz, desorientaci3n, confusi3n y vómitos que requirió sedaci3n con midazolam i.v. e instalaci3n de SNG. Al segundo día de internaci3n (DDI) se agregó fiebre de 38,5°C, un nuevo hemograma reveló leucocitosis y neutrofilia y la punción lumbar mostró un LCR normal. Se practicó una TAC de cráneo sin contraste que fue normal y un electroencefalograma que mostró acentuados signos de disfunci3n de estructuras córtico-subcorticales de base orgánica irritativa evidenciada en regi3n fronto-temporal anterior izquierda. Con estos datos se hizo el diagnóstico presuntivo de encefalitis por Herpes Simplex (HSV). Se inició tratamiento con acyclovir 10 mg/kg i.v. c/8h, ceftriaxona 2g c/12h y difenilhidantoína. A partir del 3er día de internaci3n evolucionó favorablemente. Los cultivos de sangre y LCR resultaron negati-

vos y se suspendieron ceftriaxona y anticonvulsivantes. Al 6° DDI el cultivo de LCR para HSV realizado en línea de fibroblastos PPT (prepuccio humano) fue negativo y se suspendió acyclovir. Los estudios serológicos con inmunofluorescencia indirecta (IFI) indicaron: IgG/IgM para EBV (—), anti Echovirus IgM (—) e IgG (+), anti Coxsackie virus IgG (+) dil 1:20, anti Coxsackie virus IgM (+) dil 1:20. La detección de anticuerpos en LCR por IFI mostró IgM anti Coxsackie Virus A9 (+) con un título 4 veces mayor que en suero (dil 1:80), anti Coxsackie Virus A24 (—), anti Coxsackie Virus B1/6 (—) y anti ECHOVIRUS 4, 6, 9, 30, 34 (—). La resonancia magnética fue también normal. Estos hallazgos se consideraron compatibles con encefalitis a Coxsackie virus A9. Al 7° DDI fue dada de alta con examen neurológico normal, sin medicación específica y quejándose solo de pesadez ocasional en la cabeza. **Conclusión:** Los trastornos del comportamiento de instalación brusca aún en ausencia de fiebre, deben orientar etiología infecciosa del SNC.

111. Endoftalmitis endógena secundaria a tromboflebitis causada por *Serratia marcescens*. Comunicación de un caso. Fridman V., Hojman M., Stecher D., Negri H., Nuova P., Lasala M. B.

División Infectología y División Oftalmología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La endoftalmitis endógena es una entidad poco frecuente y que conlleva alta probabilidad de pérdida de la visión del ojo comprometido. Es causada principalmente por cocos positivos. Hasta el momento, hay solo 7 casos comunicados en la literatura (Medline) de endoftalmitis endógena causado por *Serratia marcescens*. **Presentación del caso:** Paciente de 70 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de DBT tipo 2 en tratamiento con hipoglucemiantes orales que es internado en terapia intensiva de otra institución por NAC (no se rescata germen) y cetacidosis diabética. Completa 7 días de tratamiento endovenoso con ampicilina sulbactam, con buena evolución tras lo cual pasa a sala de clínica médica. A las 48 horas presenta dolor y pérdida brusca de la agudeza visual en ojo derecho (OD), agregando quemosis y disminución de la motilidad ocular. En el examen oftalmológico se evidencia edema de cornea, pupila areactiva, fibrina en cámara anterior e hipopion. Con diagnóstico presuntivo de endoftalmitis se deriva a este hospital. Al ingreso el paciente se encuentra afebril, hemodinámicamente estable, edema bipalpebral, conjuntiva hiperémica, secreción purulenta, opacidad corneal, visión nula en el ojo derecho. Se constata área de dolor y tumefacción a la altura de la articulación esternoclavicular derecha y cordón palpable y eritematoso en antebrazo izquierdo. Se realiza una ecografía ocular que muestra fibrina en cámara anterior, infiltrado corneal periférico y sinequias posteriores. Se toman muestras de sangre y humor vítreo para cultivo y se inicia tratamiento empírico con vancomicina + amikacina intraocular y ceftazidima + amikacina endovenosas. Se rescata de muestras de HMC 2/2 y humor vítreo *Serratia marcescens* (solo sensible a imipenem y meropenem) por lo cual se rota tratamiento a imipenem endovenoso + intravítreo (recibió solo una dosis). No presenta compromiso retroorbitario en Tomografía Axial Computada de órbita. Como foco primario se evidencia la presencia de trombosis venosa superficial en miembro superior izquierdo mediante ecografía doppler. A los 15 días del ingreso se realiza enucleación del ojo derecho con colocación de prótesis en el mismo acto quirúrgico y resección de tromboflebitis MSI. Del material quirúrgico se aísla *Serratia marcescens* con igual sensibilidad. Cumple 26 días de tratamiento con Imipenem sin complicaciones posteriores. **Conclusiones:** Este caso señala una vez más, la gravedad de las infecciones intrahospitalarias y por lo tanto la necesidad de implementar programas para su prevención y tratamiento.

112. Lepra. Martín G., Pereyra C., Di Doménico N., López J., Blanco C., Pepe S.

Objetivo: concienciar acerca de la existencia de la enfermedad, cuya descripción se conoce desde antes de Cristo y aún hoy persiste. **Resumen de historia clínica:** paciente masculino de 37 años de edad, oriundo de Paraguay, consulta por lesión de tipo ulceroso en ambos miembros inferiores, con base eritematosa exudativa, tratada con Betametasona, Miconazol, más Gentamicina local; algunas en estado costroso, e hiperplasia ungueal de 5 años de evolución. Al examen físico presentaba facies leonina, pabellones auriculares con lóbulos en badajo de campana, madarosis, nariz en silla de montar, tubérculos en región de la barbilla, lesiones hiperpigmentadas en región dorsal del tronco, atrofia muscular de la eminencia hipotenar, mano en garra, hipoestesia táctil y dolorosa en los cuatro miembros. Se constata por laboratorio anemia de enfermedades crónicas. Resto de exámenes sin valor patológico. Se realiza escarificación de mucosa nasal, obteniéndose la presencia de bacilos ácido alcohol resistente. **Conclusión:** en nuestro país, según las últimas estadísticas, se describen cerca de 700 nuevos casos al año, con una tasa de prevalencia de 1.5 en 10000. La zona endémica en Argentina abarca el Noreste Argentino, y en menor medida la Provincia de Buenos Aires, destacándose la alta tasa existente con países limítrofes como Paraguay.

113. Causas de hipertermia en pacientes hemodializados. Fogliati Mabel, Rabinovich Roberto, Serafia Mabel, Ladelfa Pascual, Andrade Liliana, Pérez Loredo Jaime, Martínez Ricardo, Simón Miguel

Servicio de Nefrología y Bacteriología. Complejo Médico de la Policía Federal "Churrucá - Visca". Buenos Aires. Argentina

Diversas son las causas de hipertermia en los pacientes hemodializados. El origen de la fiebre no siempre se relaciona con la hemodiálisis. Esta es una afirmación que surge de 7 años de seguimiento de todo episodio febril ocurrido en pacientes sometidos a tratamiento dialítico. **Objetivo:** consignar las causas más frecuentes de fiebre en hemodiálisis, determinar incidencia de episodios febriles en hemodiálisis y de episodios febriles relacionados a hemodiálisis. Considerándose episodios febriles relacionados a hemodiálisis a aquellos casos propios del contacto con la solución dializante y el hemodializador. Se evaluaron 78675 hemodiálisis, en un período de 7 años; se detectaron 2040 episodios febriles (2.6%), 408 (0.5%) de estos casos se relacionaron con hemodiálisis, los 1632 (2.1%) episodios febriles restantes corresponden a diversas causas conocidas: catéteres (16.6%), rechazo de trasplante (3.6%), enfermedades autoinmunes (1.4%), transfusiones (6.7%), neoplasias (9.7%), otras causas (42%): corresponden a infecciones, principalmente las que afectan al aparato genitourinario (167 casos), respiratorio (157), complicaciones infecciosas en postoperatorios (95), pie diabético (68), infecciones en fistulas arteriovenosas (22), dermatológicas (20), gastrointestinales (19), cardiovasculares (15), sepsis (13), otorrinolaringológicas, artritis séptica, odontológicas, mediastinitis con menos de 10 casos. De las causas no infecciosas incluidas en este ítem se detectaron síndrome febril prolongado (14), hematoma mediastínico, hemoneumo-torax, reacciones post contraste, deshidratación, accidentes vasculares y otros con menos de 10 casos. Se concluye que la mayor causa de fiebre en diálisis es la infecciosa, principalmente de origen genitourinario y respiratorio. La incidencia de episodios febriles es del 2,6% del total de hemodiálisis y de fiebres relacionadas a hemodiálisis es baja 0,5%. Todo paciente hemodializado con fiebre debe ser evaluado con amplitud de criterios sin pensar en primera instancia en la diálisis como causa de la misma.

114. Meniococemia fulminante tratada con hemofiltración veno-venosa continua (HVVC). Deloso Hernán, Varela Paula, Baños Andrea, Mango Jorgelina, Torsigliero Leandro, Godoy Daniel, Masci Dario, Oyhanarte Julio

Residencia de Clínica Médica. Sanatorio Junín S.A. Junín. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Comunicar un caso de meningococcemia fulminante tratado con terapia lenta continua de depuración extrarrenal con recuperación ad- integrum. **Introducción:** De los pacientes con enfermedad meningococcica el 30-40% presenta meningococcemia sin meningitis. La forma fulminante se observa en el 10-20% de los casos y se caracteriza por shock, CID, DMO, SDRA. La HVVC constituye una alternativa de tratamiento dirigida a disminuir los efectos de la inflamación descontrolada. A pesar del tratamiento intensivo, fallece el 50-60% de los pacientes. **Caso clínico:** MM, masculino de 16 años, que ingresa con cuadro de 48 horas de evolución, caracterizado por fiebre, diarrea acuosa, deshidratación, dolores osteoarticulares. Examen físico: lúcido con tendencia al sueño. SIRS. Ictérico. Mucosas secas. Edema bpalpebral. Petequias en párpados, pies y manos. Hipoventilación generalizada. Rales bibasales. Laboratorio: leucocitosis, anemia, plaquetopenia, hiperbilirrubinemia, hipoprotrombinemia, hipoglucemia, hipocolesterolemia, valores nitrogenados aumentados, acidosis metabólica e hipoxemia. Rx torax: infiltrados intestiocalveolares bilaterales. **LCR:** negativo. Coprocultivo: negativo. Hemocultivos: neisseria meningitidis. Evolucionación con DMO, predominando SDRA y shock requiriendo ARM e inotrópicos. Se realiza HVVC durante 3 días, antibioterapia con meropenem y alimentación enteral precoz. Al séptimo día evolucionación con mejoría progresiva hemodinámica y respiratoria. Externación al decimoquinto día. Recuperación sin secuelas. **Conclusión:** La HVVC constituye una alternativa terapéutica a tener en cuenta, sobre todo en pacientes en pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica, SDRA, FMO secundaria a sepsis secundaria a meningococo.

115. Osteomielitis tuberculosa de doble localización sin afectación vertebral. De Grazi Nazarena, García María, Maddalena Gabriel, Menéndez María, Nucher Ricardo, Pallero Ariel, Pantano Patricia, Tosoni Virginia

Hospital Madre Teresa de Calcuta de Ezeiza. Buenos Aires. Argentina.

Paciente masculino, de 55 años, admitido al servicio de Clínica por neumonía derecha y síndrome de impregnación. Tos productiva, equivalentes febriles y dolor torácico de un mes de evolución. Antecedentes de amaurosis postraumática, enolismo e indigencia. Completó tratamiento antibiótico empírico sin respuesta. Baciloscopia seriada, cultivo y citológico seriado de esputo negativos. HIV negativo Fibrobroncopia: sin lesiones endoluminales, citología y baciloscopia del BAL negativas. Se instituye tratamiento antituberculoso empírico durante cinco semanas, interrumpiéndose al recibir cultivo para bacilo de Koch del BAL negativo, TAC torax: focos consolidativos de pulmón derecho, nódulo mal definido apical, adenopatías retrocavo-aórticas. Punción del nódulo guiada por TAC: investigación de micobacterias, micosis y células atípicas negativos. Ante la falta de diagnóstico se reitera en dos oportunidades fibrobroncopia con mismo resultado. Evolucionación presentando absceso en hemitorax derecho y en dorso de pie izquierdo con intervalo de 30 días. Punción aspiración: BAAR positivo. Biopsia ósea de tobillo y costilla: osteomielitis tuberculosa. Centellograma óseo: sin captación del trazador en otras localizaciones. Posteriormente se realiza nuevo BAL siendo positivo para BAAR. **Conclusiones:** Si bien la osteomielitis tuberculosa puede afectar literalmente cualquier hueso, no es frecuente más de una localización (en este caso tobillo y costilla) sin afectación vertebral. La alta prevalencia de tuberculosis en nuestro medio justifica el empeño en descartar esta patología. En este caso el retardo diagnóstico fue de ocho meses.

116. Glándulas suprarrenales: Valoración por TC. Gutiérrez Haydee, Cadi Flavio, Pisoni Leticia

Centro de Diagnóstico "Dr. Enrique Rossi". Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: Exponer diversos casos mostrando la utilidad de la TC en la evaluación de la patología suprarrenal. **Materiales y**

métodos: Se presentan casos de archivo de pacientes en estudio por sospecha de patología suprarrenal, algunos con antecedentes oncológicos y otros estudiados por otra causa. **Resultados:** La evaluación tomográfica permite el reconocimiento de glándulas normales e hiperplasia suprarrenal, así como el diagnóstico diferencial de masas focales. Los pacientes estudiados por síndromes endócrinos pueden presentar agrandamiento bilateral de las glándulas suprarrenales compatible con hiperplasia o masas focales que por sus características tomográficas pueden corresponder a adenomas o carcinomas. Los pacientes con antecedentes oncológicos pueden presentar imágenes compatibles con metástasis o masas focales de aspecto benigno correspondientes a adenomas (incidentalomas). En pacientes estudiados por una causa extraadrenal, pueden encontrarse como hallazgo masas focales interpretadas como adenomas, quistes, mielolipomas o granulomas. **Conclusión:** Ante la sospecha de patología suprarrenal es imprescindible una adecuada correlación clínico- radiológica y bioquímica. La TC es el método por imágenes más sensible para el estudio de masas suprarrenales, sin embargo la RMI se reserva en ocasiones como complemento para la categorización y determinación de infiltración vascular local de las mismas, y ante la presunción de feocromocitoma.

117. Datos clínicos: su importancia para obtener un mejor diagnóstico radiológico. Rossi Santiago Enrique, Sinclair Federico, Poretti Valeria, Gutiérrez Tomás

Centro de Diagnóstico "Dr. Enrique Rossi". Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Determinar la frecuencia de datos clínicos (DC) en las órdenes médicas (OM) y su utilidad para una mejor interpretación de las radiologías de tórax (RX T). **Materiales y métodos:** Se estudiaron 1000 pacientes (596 sexo femenino; 404 masculino) entre 8 y 94 años (promedio 51,2) con indicación de RX T. Se evaluó si las OM presentaban DC. Dos médicos radiólogos examinaron las RX T clasificándolas como normales o patológicas. Se estableció la relación entre hallazgos radiológicos y OM con DC, así como la correlación de estos con el diagnóstico radiológico. Se determinó la frecuencia según especialidad con que los médicos enviaron DC. **Resultados:** 232 (23,3 %) OM poseían DC. 368 (36,8 %) de las RX T fueron diagnosticadas como patológicas, 86 de las cuales (23,3 %) contaban con OM con DC que se correlacionaban con los hallazgos radiológicos, 11 (2,98 %) OM con DC sin correlación con los hallazgos radiológicos y 271 (73,6 %) OM que no aportaban DC. En 18 (1,8 %) pacientes se hallaron variantes anatómicas. La frecuencia con la que diferentes médicos especialistas enviaron DC fue variable (46,6 % oncología- 12,5 % cirugía). **Conclusión:** Los DC en las OM aportan información de suma importancia para una mejor interpretación de las RX T, sería de gran utilidad contar con ellos con mayor asiduidad.

118. Lesiones quísticas de páncreas por TC y RMI. Val Ximena, De Felippi Soledad, Volpacchio Mariano, Aguilar Gabriel

Centro de Diagnóstico "Dr. Enrique Rossi". Ciudad de Buenos Aires. Argentina. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Destacar las principales características de las lesiones quísticas del páncreas por TC y RMI. **Material y Métodos:** Se estudiaron una serie de pacientes con tomógrafo helicoidal y RMI con resonador 2TESLA. **Discusión:** Si bien el pseudoquiste es la lesión quística más frecuentemente visualizada en los estudios por imágenes, debe tenerse en cuenta que existen muchos otros procesos, benignos o malignos que se presentan como una masa quística o mixta sólida quística única o múltiple. Estas lesiones se pueden clasificar por su etiología (congénitas, neoplásicas, infecciosas o post-inflamatorias). La TC y la RMI, se utilizan para diagnosticar y caracterizar a estas lesiones y, si bien se observa similitud en las características imagenológicas de estos procesos en muchos casos se llega a un diagnóstico de certeza o por lo menos se puede formular un

pequeño espectro de diagnósticos diferenciales si se tiene en cuenta, además, su epidemiología y su forma de presentación clínica. Sin embargo en ocasiones es imprescindible la punción-biopsia. **Conclusión:** La TC y la RMI son fundamentales para el estudio de las lesiones quísticas del páncreas, proporcionando en forma certera y no invasiva datos precisos para llegar a un diagnóstico correcto.

119. HRCT: principales patrones y su utilidad en la patología pulmonar. Rossi S. E.^{1,2}, Sarnagiotto M. P.¹, Yapur M. C.¹, Santa Cruz D.2, Rovira F.³.

¹Centro de Diagnóstico "Dr. Enrique Rossi". Ciudad de Buenos Aires. Arhentina. ²Servicio de Radiología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. ³Servicio de Neumonología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

El diagnóstico y seguimiento de la patología pulmonar se basa en el reconocimiento de patrones imagenológicos. La Tomografía Computada Helicoidal de Alta Resolución (HRCT) provee detalles anatómicos de la morfología pulmonar normal y patológica. El objetivo de este trabajo es reconocer los diferentes patrones evaluando su utilidad en el diagnóstico y seguimiento de las diferentes entidades clínicas. Los patrones a describir incluyen: reticular, panal de abejas, engrosamiento septal, quístico, nodular, vidrio esmerilado, "crazy-paving", consolidativo, en mosaico y de árbol en brote. En el presente trabajo exponemos un resumen iconográfico que refleja el aspecto más característico de cada uno de ellos. La HRCT es un método altamente sensible y específico para la detección y valoración de las enfermedades pulmonares, siendo un elemento de gran utilidad en su diagnóstico y seguimiento.

120. Evaluación de patología suprarrenal por TC. Muestra iconográfica. Barousse R., Carbajales V., Volpacchio M.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: La alta incidencia de la patología suprarrenal en la evaluación de pacientes sintomáticos, así como el hallazgo incidental; hacen de la TC un instrumento de gran ayuda al momento de caracterizar las distintas etiologías. **Resultados:** La TC es un método de gran utilidad para la diferenciación de las distintas patologías suprarrenales basándose en las características imagenológicas como ser: compromiso unilateral o bilateral, tamaño, forma, densidad, realce con la sustancia de contraste endovenosa, presencia de calcificaciones, compromiso de estructuras adyacentes, etc. Estas nos permiten aproximarnos al diagnóstico etiológico y tomar conducta con respecto al seguimiento de las lesiones. **Conclusiones:** La TC es un método de gran utilidad para el médico clínico en la aproximación diagnóstica de las diferentes patologías suprarrenales.

121. Angiomatosis difusa con compromiso óseo, de partes blandas y visceral. Presentación de un caso. *Castro de Delrío Gladis, **Simoncini Alberto, ***Delrío Daniel

Sección Reumatología* y Servicio de Diagnóstico por Imágenes**. Hospital "Dr. Alberto Duhaú" de José C. Paz. Buenos Aires. Argentina. ***Unidad Reumatología. Hospital de San Miguel. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: Se presenta un paciente con diagnóstico de Angiomatosis, con expresión clínica en la 2ª infancia a partir de su localización ósea. Posterior compromiso de partes blandas y visceral, hasta la actualidad. **Caso clínico:** Paciente S. O. de 29 años, sexo masculino, que refiere cefaleas desde los 8 años de edad, lesiones maculares rojo-vinosas en piel. En su evolución presentó coxalgia izquierda, con hipertrofia del muslo homolateral. Estudios radiológicos realizados en el año 1984 evidenciaron: RX de craneo: lesión única en sacabocado en parietal derecho, radiografía RX de pelvis: zonas de rarefacción ósea con lesiones

quísticas a predominio de fémur y hueso coxal izquierdo, RX: lesiones osteolíticas en costillas. Biopsia de hueso femoral del año 84 compatible con Angiomatosis Quística. En el año 99 concurre a Reumatología por la raquialgia y coxalgia bilateral. En la nueva RX de pelvis a las lesiones descriptas se suma la anquilosis coxofemoral bilateral. Función de medula ósea: medula con infiltración grasa. Resonancia magnética de pelvis y abdomen: proceso infiltrativo en región glútea derecha y pared lateral del abdomen hasta retroperitoneo, destacándose en el mismo múltiples imágenes tubulares con vacío de flujo, atribuibles a ovillos vasculares. En columna lumbar y huesos pélvicos imágenes focales hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Formaciones tubulares en pleura derecha con derrame. Hallazgos compatibles con Angiomatosis de tejido blandos, esqueleto axial y pelvis. Posteriormente se confirmó diagnóstico con biopsia de tumoración en piel. **Conclusiones:** La Angiomatosis difusa es una proliferación de vasos de calibre pequeño a mediano de forma irregular que infiltran difusamente piel, celular subcutáneo, músculo, vísceras y huesos. Su diagnóstico está determinado por la conjunción de criterios clínicos, radiológicos e histológicos.

122. Vasculitis urticariana hipocomplementemica. Klimovsky Silvio, Mouse Carlos, Speiser Elena, Themines Sandra, Gabay Eduardo, Remondino Graciela, Villanueva Cristina, Rosales Zulma

Trastorno poco frecuente que se asemeja al lupus eritematoso sistémico, descrito por primera vez en 1973 en cuatro pacientes que presentaban lesiones urticarinas recurrentes, disminución de los niveles de complemento plasmático, como manifestaciones principales. En 1980 fue caracterizado como un síndrome de vasculitis urticariana, artritis o artralgia, activación del complemento, artralgia, activación del complemento, acompañado en algunos casos por glomerulonefritis y enfermedad obstructiva pulmonar. Presentamos una paciente de 59 años de edad que en 1996 comienza con episodios de urticaria y rash pápulo eritematoso que abarcaba miembros inferiores, tronco y cara. En ese entonces se dosaron IgE, C3 y C4 que fueron normales, FAN y Ac antiDNA negativos y la biopsia de piel demostró urticaria alérgica. Recibió tratamiento con corticoides y antihistamínicos persistiendo con episodios de urticaria acompañados de edema bipalpebral, de manos, labios y en algunas oportunidades de glotis. En el año 2000 fue internada por cuadro de pancreatitis aguda en el contexto de nuevo brote de lesiones cutáneas similares a las anteriormente descritas. El laboratorio mostró Ig G, A y M normales, C3 66, C4 <10, VSG 30 mm, Ac anti Ro, anti La, anti Sm y anti RNP negativos. Una nueva biopsia de piel de uña de la mano izquierda subaguda. Examen funcional respiratorio normal y difusión de CO moderadamente disminuido con volúmenes pulmonares normales. Inicia tratamiento con prednisona 60 mg/día. En octubre de 2001 presenta nuevo episodio de pancreatitis y lesiones cutáneas urticarinas y purpúricas. Laboratorio C3 N, C4 0. Biopsia de piel mostró vasculitis urticariana. Agregándose dapsona al tratamiento corticoideo previo.

123. Eritema indurado de Bazin: reporte de un caso. El Haj V, Guitian B, Lifschitz E, Pietrangelo C, Lloret P.

Centro Gallego de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El eritema indurado de Bazin forma parte de un grupo de enfermedades denominadas paniculitis. Se caracteriza por la presencia de nódulos subcutáneos, los cuales pueden ulcerarse. Predomina en las mujeres, y puede asociarse con enfermedades granulomatosas, como la tuberculosis. El diagnóstico es histológico, caracterizado por la presencia de vasculitis nodular. **Objetivo:** Mostrar un caso de eritema indurado de Bazin sin asociación con patología sistémica. **Caso Clínico:** Paciente femenina de 63 años, que ingresa por fiebre, astenia y lesiones nodulares subcutáneas en miembros inferiores de 7 días de evolución. Recibió tratamiento con cefalexina por 7 días sin mejoría. Antecedentes de EPOC y anemia ferropénica. **Examen Físico:** febril, nódulos eritematosos en pantorrillas, glúteo y muslo

derecho, de bordes mal definidos, tensos y dolorosos, confluyentes y algunos ulcerados. VSG 150 GB: 4800, HTO:30, PPD: neg., cultivo para Koch: neg., hemocultivos: neg., colagenograma normal, biopsia de piel: vasculitis nodular, eritema indurado de Bazin. Se inicia tratamiento con corticoides con mejoría clínica. **Conclusión:** La paciente presentó cuadro clínico compatible con paniculitis, confirmándose por anatomía patológica el diagnóstico de eritema indurado de Bazin. Se descartó su asociación con TBC. Presentó muy buena respuesta a la corticoterapia, sin recaídas hasta la fecha.

124. Traqueopatía osteocondroplástica. A propósito de un caso. De Mollein Daniela, Petrucci Enrique, Canseco Sandra, Zamora Rafael, Monsalvo Laura, Pazo Valeria

Servicio de Medicina Interna. VI Cátedra. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: la traqueopatía osteocondroplástica es una entidad de difícil diagnóstico por su baja incidencia que condiciona su escasa sospecha clínica. Se debe establecer diagnóstico diferencial con otras entidades de compromiso traqueal como policondritis recidivante, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis y tuberculosis. **Caso clínico:** mujer de 40 años de edad, oriunda de la Pampa, con antecedentes de hipotiroidismo. Ingresó por disnea progresiva, disfagia, disfonía y tos. **Examen físico:** obesidad centripeta, nariz en silla de montar, disfonía con estridor laríngeo y roncus generalizados con espiración prolongada. **Rx de torax:** opacidad del mediastino superior. **Broncolaringoscopia:** lesión lisa traqueal subglótica en forma de rodete en la pared anterior, que formaba un desfiladero de 6mm. Dicha lesión ocupaba un 50% de la luz sin poder observarse la región distal. **Estudio funcional respiratorio:** obstrucción de la vía aérea alta y compromiso de la pequeña vía aérea sin respuesta a broncodilatadores. **TAC helicoidal:** no aportó datos concluyentes. **Laboratorio:** FAN 1/160 homogéneo, patrón antilamina. **Fibrobroncoscopia:** se realiza toma de biopsia de la lesión, informándose en la anatomía patológica traqueopatía osteocondroplástica. Se decide colocar stent traqueal en pantalón, constatándose durante el procedimiento que el compromiso obstructivo abarcaba la totalidad de la traquea y grandes bronquios. Evolución sin estridor, con clara mejoría de su sintomatología. **Objetivo:** Presentación de una entidad infrecuente, que amerita diagnóstico diferencial con otras patologías traqueales con diferente pronóstico. Su buena respuesta al tratamiento y su asociación con FAN antilamina.

125. Perfil de interleuquinas en esclerosis sistémica. Griemberg Gloria*, Aquino Beatriz Marisa*, Arcavi Miriam*, Nishishinya María Betina**, Nasswetter Gustavo**, Pizzimenti María Cristina**

**Laboratorio de Inmunología. Dpto. Bioquímica Clínica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. **División Reumatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.*

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad del tejido conectivo que se caracteriza por presentar alteraciones vasculares y fibrosis tisular. Si bien la patogénesis se desconoce, se ha sugerido que algunas citoquinas juegan un papel importante en el desarrollo de estas alteraciones. **Objetivo:** Fue determinar y comparar la concentración sérica de las interleuquinas (IL) IL-2, IL-4, IL-6 e IL-10 en pacientes con ES difusa y limitada, comparándolos con los de personas clínicamente sanas. **Materiales y Métodos:** Se seleccionaron 15 pacientes con ES de 1 a 18 años de evolución (criterios del American College of Rheumatology) que comprendían 9 ES limitadas y 6 ES difusas, y 20 personas clínicamente sanas pareadas por edad y sexo. En todas las muestras se dosaron IL-2, IL-4, IL-6 e IL-10 por ensayo inmunoquímico (ENDOGEN, USA). **Resultados:**

	IL-2 pg/ml	IL-4 pg/ml	IL-6 pg/ml	IL-10 pg/ml
Normales n=20	3.7 (0-21.1)*	0.4 (0-6.3)	1.3 (0-5.1)	0.4 9 (0-4.4)
ES difusa n=6	9.3 (4.8-16.2)	0.1 (0-0.4)	13.0 (2.1-32.3)	1.8 (0.5-2.6)
ES limitada n=9	8.1 (4.8-16.2)	1.0 (0-6.5)	2.8 (1.1-3.7)	1.7 (0-2.8)

Conclusiones: Se encontraron significativamente elevadas las IL-2 e IL-6, lo cual sugiere que podrían estar involucradas en la fisiopatología de la enfermedad. Dado que la IL-6 es una de las IL que alteran la actividad de los fibroblastos y que modulan las propiedades de las células endoteliales, es probable que el aumento altamente significativo de IL-6 hallado en ES difusa esté relacionado con el proceso fibrótico.

126. Fascitis eosinofílica (F.E.) con AHA y PTI asociadas como expresión de su desorden inmunológico. Rojas Francisca, Pujol Marcelo, Morán Washington, Binaghi Amanda, Calahorra Rafael, colaboradora Tapia Karina.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La F.E. forma parte del grupo de las colagenopatías, tiene manifestaciones clínicas relacionadas con esclerodermia (esclerodermia like). Se caracteriza por inflamación de piel, dermis y fascia. Complicaciones como Aplasia de M.O. y PTI se han reportado. **Objetivo:** Presentar un paciente con severos estigmas de su F.E. de 11 años de evolución y que en el último año padece severa AHA y PTI. **Materiales y Métodos:** Paciente sexo masculino, 38 años de edad, diagnóstico de F.E. en 1.991, recibió tratamiento por dos años con deltisona, colchicina y d-penicilamina. Lab: hipergamaglobulinemia policlonal. PCR +, FAN -, Rose Ragan (R.R.) -, Antimúsculo liso -, Complemento total normal, Scl 70 -. En marzo del 2.001 presenta anemia y esplenomegalia realizándose diagnóstico de AHA con PCD + anti IgG. Frotis sangre periférica: eritroblastos, policromatofilia, punteado basófilo, hipocromía moderada a severa. Serie blanca: fórmula normal. Plaquetas normales. Reticulocitos: 4%. PAMO: M.O. celular. 3 series hematopoyéticas presentes en todos los estadios madurativos. Serie eritroide hiperplásica. Relación M/E: 1/5. Hierro presente. Lab: compatible con parámetros de hemólisis, Serología negativa: anticuerpo anti células parietales, anticuerpo antimitocondriales, Látex para AR, RR, anti DNA, anti Scl 70. Positivo: anticuerpo antimúsculo liso 1/50, FAN 1/160 homogéneo moteado, Complemento total/C3/C4 normal, hipergamaglobulinemia policlonal. Evoluciona con refractariedad al tratamiento médico con metilprednisolona 3 gr, deltisona 60 mg, gammaglobulina 120 gr, ciclofosfamida 1 gr y azatioprina 100 mg. Se realizó esplenectomía con buena evolución. Histología de bazo: parénquima esplénico: ampliación de la pulpa roja la que presenta metaplasia mieloide, pulpa blanca conservada, áreas de infarto reciente. RNM MO: Características normales. Reingresa 9 meses después por petequias y hematomas espontáneos con plaquetopenia que se interpretó de origen inmune. Lab: Serología negativa: anti DNA, Látex AR, RR, anticuerpo anti células parietales, Hbs Ag, HVC, HIV. Positivo: FAN 1/80 moteado. Toxoplasmosis 1/512, CMV Ig G. Ig G asociadas a plaquetas: 748 moléculas/plaq. PAMO: Hiperplasia megacariocítica. Hierro presente. Recibió tratamiento con metilprednisolona, gammaglobulina y deltisona con buena evolución inicial y posterior recaída sin respuesta a los corticoides y gammaglobulina por lo cual recibió vincristina 3 pulsos de 1 mg y Danazol 200 mg día con favorable evolución. **Conclusión:** Presentar un paciente con (F.E.) de 11 años de evolución que a comienzos del 2.001 se complica con severísima AHA por anticuerpo caliente refractaria a los tratamientos convencionales y únicamente respondió a la esplenectomía, antes del año presenta dos episodios de PTI debiendo ser tratado con vincristina y danazol, continuando en la actualidad con esta última medicación con buena respuesta. Se descartó la presencia de bazo supernumerario (cuerpos de Howell Jolly, anillos de Cabot, eritroblastos en sangre periférica). En F.E. están referi-

das patologías asociadas como PTI, Aplasia de M.O. y SMD. La presencia de hematopoyesis en el bazo no se refiere a Metaplasia Mieloide Agnogénica (SMP) sino que es expresión de hematopoyesis extramedular por la gran actividad de la misma en respuesta a su AHA1.

127. Interleuquina-6 en pacientes con artritis reumatoidea.

Malah Verónica, Nasswetter Gustavo, Fernández Daniel, Carbia Claudio, Lardo Mabel, Gasparini Silvia, Merelli Amalia, Díaz Norma Beatriz

Dto. de Bioquímica Clínica. Sección Hematología. FFyB. Servicio de Reumatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Realizar el dosaje de IL-6 en pacientes con AR con y sin actividad de la enfermedad y en presencia o no de anemia.

Material y Métodos: Se estudiaron 21 pacientes de sexo femenino con A.R, que se dividieron en grupos: a) Con actividad (n=14) y b) Sin actividad (n=7); c) Con anemia (n=12) y d) Sin anemia (n= 9). Para la determinación de IL-6 se utilizó un ensayo inmunoenzimático con anticuerpo monoclonal en microplaca. Se utilizó como grupo control 15 mujeres sanas agrupadas por edad y sexo para estandarizar los valores normales de la citoquina estudiada. **Resultados:** Grupo control: Hb=13.9 ± 5.0 g/dl, IL-6= 5.6 ± 0.3 pg/ml. Pacientes con A.R a) En actividad: IL-6= 22.4 ± 3.1 pg/ml b) Sin actividad: IL-6= 8.5 ± 1.46 pg/ml c) con anemia: Hb= 10.6 ± 0.3 g/dl, IL-6= 20.1 ± 3.8 pg/ml d) sin anemia: Hb= 13.0 ± 0.3 g/dl e IL-6= 11.0 ± 2.5 pg/ml. **Conclusiones:** Se concluye que en estos pacientes el aumento de IL-6 se correlaciona con la actividad de la enfermedad y podría tener un efecto inhibitorio sobre la proliferación de progenitores eritroides que se relacionaría con la anemia presente en los mismos.

128. Enfermedad de Kikuchi y tuberculosis miliar. Gold M., Irurzum C., García M A., Narvaiz M.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto es una linfadenitis necrotizante. Puede constituir una enfermedad primaria o acompañar a otras enfermedades. Presentamos el caso de un varón de 25 años, con 3 meses de evolución de fiebre, sudoración y pérdida de peso. Su esposa había sido tratada por una tuberculosis pulmonar. En otra institución el examen físico fue normal. Los hallazgos de laboratorio mostraron una discreta anemia y eritrosedimentación acelerada. Dos Test de ELISA para HIV negativos. VDRL y Huddlesson negativas. Serologías para Epstein Baar, Citomegalovirus, Hepatitis B y C negativas. Toxoplasmosis Ig G 284. Hemocultivos y urocultivos negativos. PPD 12 mm. La radiografía de tórax fue normal. La tomografía mostró aumento leve del intersticio pulmonar. El examen directo y cultivos de un lavado bronquioalveolar fueron negativos. Tomografía de abdomen: hepato-esplenomegalia, adenopatías retroperitoneales y centromesentéricas. Se realizó una laparotomía para biopsia de ganglios. Los exámenes directos y cultivos fueron negativos. La histología mostró una linfadenitis necrotizante compatible con enfermedad de Kikuchi. El paciente persistió con fiebre. Al ingreso a este hospital impresionaba crónicamente enfermo, con uveítis anterior, anemia, eritrosedimentación acelerada y hepatograma con parámetros de ocupación hepática. LDH 1017, PPD negativa. Se le realizó una biopsia hepática percutánea. La anatomía patológica del hígado mostró una inflamación granulomatosa necrotizante. Evolucionó con disnea e infiltrado reticulonodular bilateral en la radiografía de tórax. Se le inició tratamiento con cuatro drogas para Tuberculosis con evolución clínica favorable y desaparición de la fiebre. Se presenta este caso por lo raro de la asociación.

129. Asociación de síndrome de la Silla Turca Vacía y síndrome antifosfolípido en una paciente con LES. Gutiérrez de Mussalvi Araceli A., Gafrascoli Susana, Castella Rosalía, Pindo de Robles Alicia

Hospital Ángela Llano. Corrientes. Argentina.

Paciente de 49 años, sexo femenino, con diagnóstico de LES de 15 años de evolución que consulta por vértigo, fosfenos, mareos, cefaleas, disminución del campo visual. Laboratorio: Hemograma Normal. Dosaje de hormonas hipofisarias normales. Anticuerpo anticardiolipina positivo. Radiografía de Tórax: aumento de la trama broncovascular a predominio bibasal. Radiografía de perfil de cráneo: leve aumento de diámetro selares. Resonancia nuclear magnética de hipófisis: se visualiza aracnoidocele intraselar con desplazamiento posterior de tallo y aplanamiento hipofisario (silla turca vacía). Sin imágenes expansivas o nodulares en la adeno y neurohipófisis, quiasma óptico y estructuras periselares conservadas. Reconocer y diagnosticar la asociación poco común del Síndrome de Silla Turca Vacía (cuya prevalencia es del 10 %), manifestado como pseudotumor cerebri en el contexto de un síndrome Antifosfolípido de frecuente observación en pacientes lúpicos.

130. Hallazgo de diabetes en pacientes hipertensos. Cataldi Amatriain Roberto, Lazaroni Angel, González Andrés, Santos Javier, Wassner Carla

Clínica Médica. Centro Gallego de Buenos Aires. Argentina.

Se realizó un estudio prospectivo sobre la prevalencia de diabetes (DBT) no conocida en una población con hipertensión arterial (HTA), desde septiembre de 2001 hasta abril de 2002, en un Servicio de Clínica Médica. Fueron 102 pacientes, de ambos sexos, entre 65 y 99 años. Se realizó glucemia en ayunas y 2 horas postprandial luego de la ingesta de 75 grs. de glucosa por vía oral. Se evaluó daño de órgano blanco: fondo de ojos, microalbuminuria, y ecocardiograma. De la muestra (102), se diagnosticó DBT en 27 (26,47 %), en 3 tolerancia a los hidratos de carbono disminuida, en 1 glucemia en ayunas Alterada. En 10 (32,25 %) se encontraron antecedentes de DBT de primer grado. Estos datos se correlacionaron con el grado de HTA y el índice de masa corporal. No se pudo relacionar la droga hipotensora con el desarrollo de DBT debido a que la mayoría recibía inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Ninguno de los pacientes presentó retinopatía relacionada con la DBT, (pero si secundaria a su HTA). En 2 pacientes (6,45 %) se halló microalbuminuria. En 14 de ellos (45,16 %) signos ecocardiográficos de repercusión hipertensiva (hipertrofia septal).

131. Programa de educación para pacientes diabéticos tipo 2 en la División Diabetología del Hospital de Clínicas "José de San Martín". (Comunicación preliminar). Márquez I. N., Szyszowsky M. O., Berezan C., Ruíz M.

División Diabetología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La educación diabetológica a pacientes proporciona conocimientos y técnicas que les permiten introducir cambios en su estilo de vida, hábitos y comportamiento cotidianos con el objeto de lograr el mejor control metabólico. **Objetivos:** En este trabajo se trató de evaluar el impacto favorable de la educación sobre el control metabólico en pacientes diabéticos tipo 2. **Población:** Como experiencia piloto se analizaron los resultados preliminares de los primeros 20 pacientes que completaron el plazo de seguimiento, establecido a un año post-curso. El promedio de edad de los pacientes fue de 65.4 ± 6.0l. El tiempo promedio de evolución de la diabetes fue de 10.05 ± 7.25. **Metodología:** Se desarrolló un Programa de Educación para pacientes diabéticos tipo 2 compuesto por 4 módulos con frecuencia de 2 horas semanales. Duración total: 8 horas. Se trató de establecer: 1) pre-curso, 2) al inicio, 3) a los 6 meses y 4) a los 12 meses post-curso, los siguientes parámetros: índice masa corporal (IMC), tensión arterial, glucemia, hemoglobina glicosilada, colesterol total y triglicéridos. Los datos fueron analizados con un test de MANOVA para mediciones repetidas. Cuando se hallaron diferencias estadísticamente significativas se efectuó la prueba POST-HOC de Newman-Keuls para determinar en qué momento del seguimiento fueron halladas las mismas. Los datos fueron

procesados por el Paquete Estadístico STATISTICA .El nivel de significación fijado fué p: 0.05. **Resultados:** Se observó que la hemoglobina glicosilada disminuyó a nivel global (F: 3.39 ; p: 0.024) (p: 0.05). Al realizar la prueba de Newman-Keuls se registraron diferencias ente medición 1 y 3 (F: 8.15 ; p : 0.039), entre medición 2 y3 (F: 8.105 ; p: 0.029) y entre medición 3 y 4 (F: 7.225 ; p: 0.02). En la glucemia se registró una disminución entre las cuatro mediciones (F: 3.85 ; p: 0.014) (p: 0.05). Las diferencias se encontraron entre medición 1 y 3 (F: 189,75 ; p: 0.01) (p: 0.05). **Conclusiones:** En el grupo de pacientes analizado se observó mejoría del control metabólico valorado por el descenso de la glucemia y de la hemoglobina glicosilada, hasta el año del seguimiento post-curso.

132. Influencia de la diabetes mellitus en las algunas características de la enfermedad coronaria en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Pupi L., Sampó E., Martínez Martínez J.

Unidad Cardiovascular de Cuidados Intensivos. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La diabetes (DBT) es junto a la hipertensión arterial, las dislipemias, y el tabaquismo, un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria. La DBT además, influye desfavorablemente en la evolución clínica de los pacientes (ptes.) que padecen patología coronaria y en la evolución de aquellos sometidos a procedimientos de revascularización. **Objetivo:** Analizar la influencia de la DBT, en las características de los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. **Materiales y Métodos:** Se estudio retrospectivamente las características clínicas y las cinecoronariografías de los últimos 33 ptes. sometidos a CRM, en este hospital. **Resultados:** El porcentaje de ptes. diabéticos en esta población sometida a CRM fue de 21% (7 de 33). La edad promedio de los ptes. fue de 67.3 años, (69 años para los no diabéticos y 60.7 para los diabéticos) Hubo un 14% (1de 7) de mujeres entre los diabéticos y un 42% (12 de 25), entre los no diabéticos. Un 24% (8 de 33) de la población total tuvo enfermedad de tronco. Entre los ptes. con enfermedad de tronco hubo un 12% (1 de 8) de diabéticos. Hubo un 81% (27 de 33) de ptes. con enfermedad de 2 y 3 vasos. Entre estos la población de diabéticos fue 22% (6 de 27). Hubo en la población total un 54% (18 de 33) de ptes. con infarto agudo de miocardio (IAM) previo, pero entre los ptes. diabéticos la proporción de aquellos que presentaban IAM previo aumento 86% (6 de 7).Entre los ptes. con IAM previo, la población diabética fue de 33.3% (6 de 18). No se encontró diferencia en la función ventricular, medida a través del ventriculograma o ecocardiográficamente entre los ptes. diabéticos y no diabéticos. **Conclusión:** 1. Entre los ptes. con enfermedad de tronco hubo menor proporción de diabéticos que en la población total o en aquella que padecía enfermedad de 2 y 3 vasos. 2. Entre los ptes. diabéticos sometidos a CRM, aumenta la proporción de aquellos que padecen IAM previo.

133. Hiperlipemia con déficit congénito de lipoproteinlipasa. Villa Roberto, Ochoa Cecilia, Petrucci Enrique

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Se presenta una paciente femenina de 40 años de edad, obesa, hipertensa, con diagnóstico de DBT tipo II de 8 años de evolución en tratamiento con hipoglucemiantes, dos meses antes de su ingreso comienza con cefalea intensa diaria, agregando parestias y disestesias en manos y pies, habiendo abandonado hipoglucemiantes. Por Consultorios Externos se detecta: glucemia: 380, triglicéridos: 12400, colesterol total: 1240 decidiéndose su internación e iniciándose tratamiento con: dieta 1200 K/cal/día, 15 % de grasas (triglicéridos de cadena mediana) 80 % complejos y 20 % simples e insulina. Fondo de Ojo: normal; Ecografía: normal; en Laboratorio: lipidograma electroforético (método de Noble modificado): suero de aspecto lechoso,

â-LP: muy disminuido, â-LP: normal, pre-â-LP: ausente, quilomicrones: ausentes, se realiza inyección de heparina 60 U/kg./peso determinándose actividad de lipoproteína lipasa (LPL) en plasma post-heparínico, incubándola con trioleína -H3 como sustrato y medida de ácidos grasos liberados, con aporte de Apo-CII: < a 0,2 iM FFA/ml. (normal: 1,8 a 3,5 iM FFA/ml) con Apo CII normal. Se realiza diagnóstico de hiperlipemia tipo IV con déficit congénito de LPL (Síndrome de Quilomicronemia Familiar). A las 72 hs de su ingreso se complementa tratamiento con el agregado de metformina y fibratos (genfibrozil + fenofibrato) presentando normalización del perfil lipídico a los 14 días de su ingreso. Se realiza la comunicación por la baja incidencia de la patología (1.106), los muy escasos reportes con triglicéridos > 10.000 y encontrar en la literatura sólo dos pacientes con normalización lipídica luego de tratamiento con suplemento dietario.

134. Dislipidemia en una población rural del Paraguay. Denis S. E., Bazzano N., Jiménez M. C., Ayala F., Jiménez E., Figueredo R.

Centro de Salud de Bella Vista Norte. Departamento de Amambay. Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas - FCM - UNA. Asunción. Paraguay.

Introducción: Distintos estudios han demostrado que cambios determinados en el perfil lipídico tienen una asociación consistente con una mayor progresión de la aterosclerosis y ésta constituye un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares. **Objetivo y Métodos:** Determinar niveles de lípidos y su relación con otros factores de riesgo cardiovasculares en una población rural del Paraguay. Estudio epidemiológico, prospectivo, analítico, de corte transversal, de individuos que acuden a la consulta externa del Centro de Salud de Bella Vista Norte, Departamento de Amambay, desde julio de 2001 a febrero de 2002. Se determinó la cifra de Colesterol total y sus fracciones de lipoproteínas, además de la glicemia basal y ácido úrico. Los criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos, mayores de 30 años, que completen una encuesta en la que se interroga el nivel de actividad física, el hábito de fumar, la dieta y los antecedentes familiares de Dislipidemia, Hipertensión Arterial (HTA), Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Accidente Cerebrovascular (ACV) y Diabetes Mellitus (DM); se realizó además mediciones antropométricas: peso y talla, clasificando de acuerdo al índice de masa corporal (IMC) en: normopeso (<25), sobrepeso (<30) y obeso (≥30 kg/m²). La relación cintura/cadera se consideró de riesgo aumentado en mujeres cuando fuera >0.85 y en varones >0.90. **Resultados:** Se incluyeron 55 individuos, correspondió al sexo femenino 28 (50.9%), la edad promedio fue de 54.9 años (30-83). La media del colesterol total fue 207.8 mg/dL (121-338), 28 (50.9%) tuvieron >200; la cifra de triglicéridos arrojó una media de 187.4 mg/dL (41 - 526), 25 (45.5%) tuvieron >160; la media de colesterol HDL fue 41.6 mg/dL (24 - 57), 10 (18.2%) tuvieron <35; el colesterol LDL tuvo una media de 125.3 mg/dL (60 - 219), 6 (10.9%) tuvieron >160; la media de la glicemia basal fue 104.9 mg/dL (57 - 257), en 9 pacientes (16.4%) la misma fue >126, 6 (10.9%) resultaron diabéticos. Considerando los antecedentes familiares, HTA y dislipidemia se observó en 39 pacientes (70.9%), IAM en 31 (56.4%), ACV en 21 (38.2%) y DM en 25 (45.5%). Hubo antecedente personal de tabaquismo en 11 pacientes (20%). El 62.7% resultó ser sedentario. Doce pacientes (21.8%) tuvieron peso normal, 26 (47.3%) tuvieron sobrepeso, 17 (30.9%) son obesos. En cuanto a la relación cintura/cadera, se observó riesgo aumentado en 11 (39.3%) de las mujeres y en 20 (74.1%) de los varones. La encuesta alimentaria muestra que el 80% de la población consume mayor proporción de alimentos ricos en grasas y carbohidratos. Todos los individuos presentaron por lo menos 1 factor de riesgo cardiovascular y el 78.2% tuvo entre 2 y 4. **Conclusión:** Más de las dos terceras partes de los pacientes presentan dislipidemia y sobrepeso u obesidad con carga genética familiar importante, lo que sustenta la necesidad de implementar programas de salud destinados a la prevención en áreas rurales, así como también fomentar el estudio de estratificación de factores de riesgo en otras áreas de nuestro país.

135. Complicaciones del accidente cerebrovascular. Sposato L. A., Nesa R., Rosa R. R., Oujo G. E., Khoury M., Ferreiro J.L.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: determinar el tipo y estimar la frecuencia de complicaciones en pacientes internados con diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico (ACVI) y hemorrágico (ACVH). **Materiales y Métodos:** se evaluaron prospectivamente todos los pacientes admitidos consecutivamente en el Hospital de Clínicas con diagnóstico de ACVI y ACVH entre el 1° de septiembre y el 31 de diciembre de 2000. Se determinó la presencia de 10 complicaciones (definidas al comienzo del estudio): 9 de ellas habían sido identificadas como las más frecuentes en un estudio retrospectivo (1998-1999) y la décima (caída de la cama) se agregó ante la hipótesis de que podía ser una complicación frecuente no identificable en el estudio retrospectivo. Los datos se expresaron como porcentajes y se calcularon intervalos de confianza para el 95% (IC95%) para las complicaciones más frecuentes. **Resultados:** se analizaron los datos de 78 pacientes (ACVI=75%, sexo masculino=51% y media de edad= 77 años). Las complicaciones más frecuentes fueron: neumonía=14,1% (IC95% 6,3-21,7), caída de la cama e infección urinaria=10,3% (IC95% 3,55-17,04), convulsiones y escaras=7,7% (IC95% 1,78-13,61), sepsis=6,8%, hiponatremia=5,1%, tromboembolismo de pulmón=2,3%. **Conclusiones:** las 3 complicaciones más frecuentemente halladas luego de un ACV fueron neumonía, infección urinaria y caída de la cama. Consideramos que la frecuencia de cada una de ellas puede ser disminuida mediante procedimientos de simple implementación como un protocolo de deglución y prevención de la broncoaspiración, el adecuado manejo de catéteres vesicales y la utilización de camas con barandas.

136. Migraña hemipléjica familiar. Guiñazu Margarita* ###, Gilardi Leonardo**, Bruchanski Natalia**, Ibarra Viviana###

Departamento de Neurociencias, ** Emergencias y *Clínica Medica. Clínica Bazterrica. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. ###División Neurología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.*

La migraña hemipléjica familiar (MHF) es un trastorno episódico, autonómico dominante, con pocos datos acerca de su prevalencia, excepto que es infrecuente. La lesión esta mapeada (60%) en el brazo corto del cromosoma 19p13 y puede clasificarse dentro de las canalopatías. Presentamos un paciente masculino de 42 años, con episodios de hemicránea derecha asociados a hemiparesia-hemihipoestesia izquiéda concomitante de duración variable (12 hs.-3 días), refiriendo dos episodios por año. Todos los estudios (TC, RMN, AngioRMN, LCR, Potenciales Evocados, lactato, piruvato, anticardiolipina) fueron normales en todos los episodios. El examen neurológico intercrítico es normal. Actualmente esta tratado con flunarizina 10 mg/d sin crisis. Su hermana presenta cuadros similares, asociados esporádicamente a vértigo subjetivo precediendo al dolor. Todos sus estudios son normales. Como antecedentes refieren una tía materna con migraña común y una hija de la paciente con migraña con aura visual. Los criterios diagnósticos de la IHS de MHF definen: cefalea episódica (al menos dos eventos) con hemiparesia o hemiplejía concomitante de duración variable, y al menos un familiar directo con similares eventos. Los estudios por imágenes son normales, el LCR es normal o minimamente anómalo, los diagnósticos diferenciales incluyen: MELAS, CADASIL, ACV, vasculitis, etc. Esta comunicación apunta a revisar esta patología cuyo diagnóstico es dificultoso hasta que todos los elementos que lo conforman están presentes.

137. Cefalea como epifenómeno de hiperestrogenemia asociada a diu cúprico. Gilardi L., Guiñazú M., Zurita D.

Servicios de Emergencias y Neurociencias. Clínica Bazterrica. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Se presenta el caso de una paciente de 48 años que fue evaluada en distintas oportunidades por cefalea diaria invalidante, gravativa y holocraneana con síntomas neurovegetativos asociados. La enferma no tenía antecedentes neurológicos y presentaba como único problema de salud una anemia ferropénica atribuida a hipermenorrea. Tanto el electroencefalograma como las neuroimágenes se hallaban en límites normales. Al realizarse un perfil hormonal, se objetivó hiperestrogenemia, sostenida en varias mediciones e independiente del ciclo menstrual. Se realizó prueba terapéutica con progesterona la cual no resultó exitosa. Se decidió paralelamente la remoción del dispositivo intrauterino como tratamiento de su anemia, lo cual resultó en desaparición sucesiva de la cefalea y de la hiperestrogenemia. Existen reportados en forma anecdótica en la literatura ejemplos de alteraciones marcadas de los niveles séricos de estradiol asociados al uso de dispositivos intrauterinos cúpricos convencionales. En el caso de nuestra paciente, su manifestación primordial resultó ser la cefalea. Creemos, en conclusión, que la hiperestrogenemia debería ser tenida en cuenta como etiología en cuadros de cefalea crónica diaria, en pacientes que usan estos dispositivos.

138. Fístula carótido-cavernosa indirecta. Errores diagnósticos y sus implicancias terapéuticas. Hryb Javier Pablo, Silberschmidt Andrés, Sposato Luciano A., Ferreiro Jorge Luis

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Las comunicaciones adquiridas anómalas entre carótida y seno cavernoso se clasifican según su patogenia, anatomía y hemodinámica. Su sospecha clínica y su tipo se corroboran actualmente por angiografía y/o ultrasonografía orbitaria. La comprobación de resultados falaces por estos métodos, llevan a sostener a la angiografía como la practica diagnóstica de elección, motivo de esta comunicación. Paciente de 72 años quien cuatro meses después del drenaje de un hematoma subdural post-traumático presentó congestión conjuntival, exoftalmia, reducción de la agudeza visual, quemosis, restricción de la movilidad ocular y dolor orbitarios derechos de instalación rápida y curso progresivo. En la ultrasonografía orbitaria (Doppler) existía ectasia, engrosamiento parietal y trombosis parcial de la vena supraorbitaria derecha y en la resonancia magnética y angiografía dilatación de la vena supraorbitaria y engrosamiento del recto superior derechos. La angiografía digital mostró una fístula carótido-cavernosa indirecta con participación de carótidas externa e interna derechas (Tipo D de Barrow). Se efectuó tratamiento endovascular y luego compresión carotídea con aceptable resultado y tolerancia. Las fístulas carótido-cavernosas post-traumáticas, generalmente directas y de alto flujo, a diferencia de esta, requieren comprobación radiológica para su diagnóstico, tipificación y elección de tácticas terapéuticas. La literatura asegura la alta sensibilidad diagnóstica de la angiografía y la ultrasonografía pero ante la ambigüedad o negatividad de los datos que pueden aportar, fehacientemente comprobadas aquí, corresponde completar la exploración con angiografía digital la que proponemos como de elección por su sensibilidad.

139. Pseudotumor cerebral con parálisis de múltiples pares craneales. Duarte Juan Manuel, Ibarra Viviana, Rebora Laura, Caride Alejandro, Oujo Griselda, Pardo Amorina, Ferreiro Jorge Luis

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

En el Pseudotumor cerebral existe un síndrome de hipertensión endocraneana con aumento documentado de ésta, mayor de 250mm de agua en obesos y 200 en no obesos, en ausencia de signos focales sin un proceso expansivo responsable. La

parálisis del VI par, uni o bilateral es frecuente, pero es excepcional la participación de otros pares como en el caso comunicado, objetivando ello sus importantes implicancias diagnósticas. Mujer (69 kg, BMI 27.6) de 17 años ;antecedentes de PTI y cefaleas tensionales episódicas: Desde hace 1 mes existen cefaleas continuas, vómitos, diplopía y reducción de la agudeza visual con edema de papilas, paresia del VI par izquierdo y luego prosoplejía periférica homolateral. Los datos clínicos, de laboratorio, licuorales y la resonancia magnética encefálica eran normales ; la presión endocraneana, de 30 mm de agua. Tratada con 2000 mg de acetazolamida y 32 mg de dexametasona diarios se logró la rápida mejoría y luego la remisión del cuadro clínico. **Discusión:** El pseudotumor cerebral acompañado de prosoplejía uni o bilateral se comunicó aisladamente. Su fisiopatología es incierta pero se vincula a fenómenos mecánicos sobre el tronco nervioso que anclado en el conducto auditivo interno, ocasionaría el desplazamiento rostrorocaudal del tronco cerebral secundario a la hipertensión endocraneana; explicación postulada también para las frecuentes parálisis del VI par. Su rápida resolución paralela a la mejoría del síndrome de hipertensión endocraneana apuntan a una neuropraxia del facial.

140. Resolución espontánea de lesiones cerebrales postconvulsivas. López Meiller María José, Linares M. E., Peralta C., Jaitovich A., Sposato L. A., Gessaghi R.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 32 años, de sexo masculino, con insuficiencia renal crónica y antecedente de epilepsia en la infancia, que durante su internación desarrolla convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con tomografía computarizada normal. Una resonancia magnética nuclear (RMN) realizada a los 4 días evidencia múltiples lesiones hiperintensas córtico-subcorticales a predominio parieto-occipital en T2 y FLAIR, que no refuerzan con gadolinio. El estudio físico-químico del líquido cefalorraquídeo es normal y el cultivo negativo. Se inicia tratamiento anticonvulsivante, presentando buena evolución. Se realiza una segunda RMN a los 30 días evidenciándose resolución de las imágenes. Paciente de 17 años, de sexo femenino, sin antecedentes patológicos, que presenta 3 crisis tónico-clónicas generalizadas, requiriendo intubación y asistencia respiratoria-mecánica. En la RMN realizada a las 24 horas se observan múltiples lesiones hiperintensas córtico-subcorticales a predominio frontal y occipital en T2 y FLAIR, que no refuerzan con gadolinio. Se inicia tratamiento anticonvulsivante y a los 30 días se repite la RMN que no evidencia lesiones. En ambos casos las RMN realizadas luego de las crisis evidenciaron lesiones de características similares. Las mismas luego de un período libre de convulsiones de 30 días resolvieron espontáneamente. Este tipo de lesiones fueron comunicadas en reportes aislados por otros autores. Su importancia radica en que al reconocerlas, podrían evitarse disquisiciones y procedimientos diagnósticos innecesarios y/o invasivos, simplemente manteniendo una conducta expectante.

141. ACV e hiperhomocisteinemia. Guitián B., Dubovitsky L., Lifschitz E., Pietrángelo C., Lloret P.

Servicio de Clínica Médica, Centro Gallego de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La aparición de un evento trombotico en un paciente adulto joven obliga al estudio de probables estados procoagulantes, entre ellos la hiperhomocisteinemia. **Objetivos:** Presentar un caso de hiperhomocisteinemia en un paciente joven con ACV isquémico. **Caso clínico:** Paciente masculino de 42 años que ingresó en sala de Clínica Médica por afasia de expresión de 6 a 8 horas de evolución. **Antecedentes:** HTA, tabaquismo de aprox. 40 pack-year, personalidad tipo A, IAM a los 31 años. Hábitos: gran consumo de cafeína, sedentarismo. Examen físico al ingreso: **TA 160/100; FC 100 lpm; FR 18 x'; T°Ax: 36,5 °C.** Afasia de expresión, parafasia. Acalculia. Ausencia de otro signo neurológico. **Estudios realizados:** E.C.G.: ritmo

sinusal, HBAI, secuela en cara inferior. HTO 43,6%, leucocitos: 6600/mm³, plaquetas 246.000, quick 100%, kptt 50"(40-55"), ESD 23mm, Urea 17mg%, glucemia 96mg%, Na+:139meq/l, k+:3.9meq/l, cl 103 meq/l. RMN a las 72 horas de ingreso: Imagen compatible con infarto en territorio de la rama terminal de la arteria cerebral media izquierda. Ecocardiograma 2D: DDVI 6,3cm, DSVI 4,8 cm, Fac. 23%, sin H.V.I. AO 3,1 cm , A.I. 3cm. Moderada dilatación de VI, hipoquinesia difusa leve a moderada. Deterioro de la función sistólica del VI. Ecodoppler de vasos de cuello: Sin lesiones significativas. Ecocardiograma transesofágico: sin evidencia de trombos intracavitarios. Rinoscopia: Sin evidencia de lesiones de tabique ni de mucosa nasal. Lipidograma colesterol total 222mg% , HDL 35mg/dl, LDL 167 mg/dl. Dosajes de Vitamina B12 y ácido fólico normales. Test para trombofilia: Anticuerpos anticardiolipinas , Antitrombina III, proteína C, proteína S: dentro de parámetros normales. Homocisteína sérica 121 µmol/l (normal hasta 15 µmol/l). **Conclusión:** Nuestro paciente presenta múltiples factores de riesgo para eventos tromboticos. Sin embargo, dado el antecedente de IAM a los 31 años y por pertenecer a este grupo etario, se debe descartar la presencia de factores procoagulantes. Dentro de los estudios a realizar en busca de trombofilias, se encuentra el dosaje de homocisteína plasmática, ya que su elevación se asocia a riesgo aumentado para eventos tromboticos

142. Microangiopatías tromboticas renales. De Rosa Graciela, von Stecher Florencia, Cao Gabriel, Ibarra Rurico, Nadal Miguel.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Se presentan 16 casos de microangiopatías tromboticas renales en pacientes adultos, 4 correspondientes a hipertensión arterial maligna (Grupo 1), 5 a síndrome urémico hemolítico/púrpura trombotica trombocitopénica (Grupo 2) y 7 a crisis renal esclerodérmica (Grupo 3), con el objetivo de correlacionar los principales parámetros clínicos con los hallazgos histológicos. Se correlacionaron: creatininemia, clearance de creatinina, proteinuria, presión arterial sistólica y diastólica de los 16 pacientes con el score de esclerosis glomerular (según el método de Raij), el porcentaje de glomérulos en oblea, atrofia tubular, fibrosis intersticial, porcentaje de vasos ocluidos y score de reducción de luces vasculares. Para el análisis estadístico se utilizó el test no paramétrico de correlación de Spearman, considerándose significativo un valor de p<0.05. **Resultados:** El Grupo 1 presentó los registros de presión sistólica y diastólica más elevados y retinopatía acelerada, en el Grupo 2 se destacó la anemia hemolítica con plaquetopenia y en el Grupo 3 el fenómeno de Raynaud junto con alteraciones dérmicas, pulmonares, capilarescópicas y serológicas. En todos los grupos la proteinuria fue leve o moderada y la insuficiencia renal rápidamente progresiva. Histológicamente las lesiones arteriolares fueron similares en los 3 grupos: hiperplasia intimal concéntrica (100%), necrosis fibrinoide (60-75%) y trombosis (25-60%); el score promedio de reducción de la luz vascular osciló entre 134.4 y 234.9. Los glomérulos mostraron alteraciones isquémicas y mesangiolisis y el daño túbulointersticial fue leve. Se halló correlación positiva y significativa entre la presión sistólica y diastólica con el score de reducción de luces vasculares (p=0.0334 y p=0.0406, respectivamente) y entre la última con el porcentaje de vasos ocluidos (p=0.0358). La proteinuria se correlacionó significativamente con el porcentaje de atrofia tubular. **Conclusiones:** Las microangiopatías tromboticas representan un grupo de entidades con disfunción del endotelio microvascular, cuyo diagnóstico diferencial se basa en la clínica y en estudios de laboratorio apropiados. La biopsia renal no permite distinguir las entre sí, pero descarta condiciones de presentación similar (ej. vasculitis). En esta serie se halló correlación significativa entre: presión sistólica y diastólica con score vascular; presión diastólica con porcentaje de vasos ocluidos; proteinuria con atrofia tubular. El desarrollo de potentes antihipertensivos y/o plasmaféresis, junto con la diálisis han reducido significativamente la morbimortalidad de

estas patologías. No obstante, en esta serie la mortalidad fue del 37.5% y el requerimiento de diálisis definitiva del 75%.

143. Orinas alcalinas: incidencia y causas en pacientes renales. Alonso y Muñoz Verónica, De Rosa Marcelo Alejandro, Hernández Claudia, Martínez Eduard, Pucce Jesús, Salmista Adriana Claudia

División Nefrología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo del estudio: Establecer la incidencia de las orinas alcalinas y sus etiologías en paciente con enfermedad renal. **Metodología:** Se estudiaron 256 muestras de orina en el laboratorio de nefrología, las que fueron separadas en 2 grupos divididos según el pH urinario. Con pH >6 se consideraron alcalinas, o <6 ácidas. El pH urinario fue obtenido por método colorimétrico con reactivo de yamada. Las etiologías de la alcalinidad urinaria fueron establecidas mediante la historia clínica del paciente. **Resultados:** De 256 muestras de orina, 26 fueron alcalinas (10,56 %). Según la historia clínica las causas de alcalinidad fueron:

	N°	%
Infección urinaria:	4	15
Nefritis intersticial crónica:	1	3,8
Ingesta de glucocorticoides:	14	54
Ingesta de citrato de potasio:	2	7,7
Abuso de lácteos:	1	3,8
Embarazo:	2	7,7
ATR	1	3,8
S/D	1	3,8

Conclusiones: La determinación del pH urinario es una práctica de rutina en la clínica médica, pero pocas veces se repara que la alcalinidad urinaria responde sólo en un bajo porcentaje a causas fisiológicas, se encontró 10,56 % de orinas alcalinas en pacientes renales. La población elegida en este estudio tiene evidencia o sospecha de enfermedad renal. Es importante la observación del pH urinario, con el fin de determinar alteraciones renales y del medio interno.

144. El síndrome nefrótico (SN) resistente a esteroides y alquilantes puede responder a ciclosporina. Nadal M. A., Vavich C. R., De Rosa M. A.

División Nefrología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Los pacientes con SN están expuestos a sus complicaciones y al riesgo de insuficiencia renal. Se presenta el resultado del tratamiento con ciclosporina A (CyA) en 24 pacientes adultos con SN primario con una antigüedad de 40,8 ± 39,3 meses que fueron resistentes o recurrentes a corticoides y/o alquilantes. **Metodología:** Los diagnósticos fueron 12 GP membranosa, 4 esclerosis glomerular focal y segmentaria, 2 cambios mínimos, 2 GN fibrilar, 1 esclerosis focal y global, 1 IgA, 1 IgM y 1 GN membranoproliferativa. El 58 % de los pacientes fueron hipertensos. Los primeros 10 pacientes recibieron sólo CyA 5 mg/kg/día en 2 tomas; y los 14 restantes, CyA 2 mg/kg/día asociada a diltiazem 60 mg cada 8 o 12 horas. No se asoció corticoides. El análisis estadístico se realizó con la prueba t de Student. **Resultados:** Después de 17,9 ± 13,2 meses de CyA se obtuvieron los siguientes resultados:

	Inicial CyA	Final CyA	P
Creatinina (mg/dl)	1,1 ± 0,38	1,3 ± 0,40	0,033
Proteinuria (g/24 hs)	13,3 ± 6,32	3,7 ± 4,51	< 0,001
Albumina (g/dl)	2,7 ± 0,73	3,8 ± 0,56	< 0,002
Colesterol (mg/dl)	356,6 ± 126,80	231,5 ± 86,63	< 0,001

Se alcanzó remisión completa (proteinuria < 0,5 g/día) en 11 pacientes (45,8 %), remisión parcial (proteinuria > 0,5 g/día y < 3,5 g/día) en 3 (12,5 %), y resistencia en 10 (41,6 %). Se observó recaída del SN después de la finalización del tratamiento en 4 de los pacientes respondedores (28,5 %). **Conclusiones:** La CyA resultó efectiva en el SN primario resistente o recurrente en el 58,3 % de los pacientes tratados.

145. ¡No olvide al riñón! en la púrpura vascular anafilactoide. Giménez E., Stanley I., Ayala F., Jiménez M. C., Logwin R., Valdéz M. R.

3ª Cátedra. Hospital de Clínicas - FCM. UNA. Asunción. Paraguay.

Introducción: la púrpura vascular anafilactoide o Schonlein-Henoch, se caracteriza por purpura no trombocitopénica, artralgias, dolor abdominal y glomerulonefritis. Esta afectación renal es frecuente y se manifiesta principalmente por hematuria y proteinuria. La biopsia renal revela un espectro de alteraciones: una leve proliferación celular mesangial difusa o focal, o ambas y una glomerulonefritis proliferativa segmentaria. **Objetivo:** Evaluar la afectación renal en pacientes con púrpura vascular anafilactoide. **Material y método:** estudio observacional retrospectivo, serie de casos de pacientes. Internados en la Cátedra de Semiología Médica durante los años 1995 a 2001. **Resultados:** hemos estudiado 12 pacientes con diagnóstico clínico de púrpura vascular anafilactoide, con rango de edad 16-64, siendo 3 de sexo femenino y 9 de sexo masculino. Las manifestaciones clínicas fueron: púrpura palpable en todos ellos, artralgias 8/12, fiebre 6/12, rectorragia 5/12, dolor abdominal 3/12, hematuria 4/12, oliguria 2/12. De los cuales 5 fueron desencadenados por ingesta de alimentos (chocolate, carne de cerdo), infecciones 2, el resto desconocido. Observando los datos laboratoriales: urea y creatinina aumentada en 3/12, con una media de 3,8 (2,4-5,5) lo demás normal. En orina: encontramos microhematuria 5/12, leucocituria 6/12, proteinuria 7/12, cilindros granulados hialinos 3/12. Proteinuria de 24 horas: leve 3/12, moderada 3/12, grave (rango nefrótico) 3/12, negativo 3/12. Clearance de creatinina 8/12 dando valores de hiperfiltración en 3 pacientes, por debajo de 50 en 2, el resto normal. Se realizó biopsia de piel 3/12 pacientes, y renal en 4/12 confirmando el diagnóstico en todos ellos, todos recibieron tto con prednisona por vía oral excepto 2 pacientes con toque renal grave confirmado por biopsia quienes recibieron bolos de metilprednisolona y luego ciclofosfamida, presentando buena evolución posterior con mejoría de los niveles de urea y creatinina. **Discusión:** hemos encontrado un porcentaje importante de afectación renal superior a las publicaciones extranjeras en este grupo de pacientes. Destacamos lo imperioso de realizar un diagnóstico precoz a fin de instaurar una terapéutica enérgica en los casos severos, porque de ello depende el pronóstico renal.

146. Microproteínas urinarias en pacientes con proteinuria a cadena liviana. Madalena L., Facio M., Bresciani P., Alejandro M., Dragovetsky A., Fraind S., Nadal M., Pizzolato M.

Dto. Bioquímica Clínica. FFyB. Div. Nefrología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Las lesiones renales por cadenas livianas (CL) en Mieloma Múltiple (MM) varían según el tipo (kappa o lambda) y sitio de depósito. La lesión tubular involucra la toxicidad celular y la precipitación intratubular. Las microproteínas urinarias (MU) son marcadores precoces de la integridad tubular renal. El objetivo de este estudio fue evaluar la importancia de la eliminación de alfa 1 microproteína (A1m), beta 2 microglobulina (B2m), y retinol binding protein (RBP) en pacientes con proteinuria por CL. Se procesaron orinas de 59 pacientes, 32 hombres y 27 mujeres con MM y proteinuria por CL, con edades entre 23 y 86 años. Las CL se investigaron por electroforesis y electroinmunofijación. Las

determinaciones de kappa, lambda y A1m se realizaron utilizando un nefelómetro Beckman con un CV_i% de 1.9, 1.8 y 3.8; y un CV_e% de 1.2, 1.7 y 7.2 respectivamente; RBP con un ELISA Randox (CV_i6.0% y CV_e8.9%) y B2m con Tina-quant Roche (CV_i1.0% and CV_e1.8). El 92 % de los pacientes superó al menos uno de los límites normales de MU, no obstante ninguno de ellos presentó proteinuria tubular mediante la electroforesis convencional. La excreción de A1m y RBP correlacionó significativamente con la concentración de CL ($r=0.49, p<0.01$ y $r=0.33, p<0.05$), sin vinculación con el tipo de CL involucrado.

147. Retención urinaria secundaria a hiperexcitabilidad neuromuscular. Bertotti A. C.[#], González Primomo S.[#], Morillo A.[#], Ferreiro J. L.[#]

#Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. #Hospital Alemán. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Fowler y col. en 1988 describieron un síndrome de retención urinaria en mujeres jóvenes, en las cuales la EMG del esfínter uretral revelaba la presencia de descargas neuromiográficas durante el reposo. El año pasado comunicamos 17 pacientes de ambos sexos, con distintas patologías del piso pelviano en las cuales en la EMG de otros músculos pelvianos incluyendo ambos esfínteres se observaban descargas anormales repetitivas espontáneas similares. Se presenta un caso de una paciente de 72 años, operada de un timoma, sin signos clínicos ni serológicos de miastenia gravis, quien bruscamente presentó un cuadro agudo de retención aguda urinaria. Se le efectuaron reflejos sacros (bulbocavernoso y uretrodudendo) como potenciales evocados autonómicos de unión uretrovesical normales. La EMG con electrodos de aguja realizada en el esfínter uretral reveló la presencia de descargas simples de alta frecuencia continuas (neuromiografía) responsables del espasmo esfinteriano observado también en el estudio urodinámico. Se desconoce la patogénesis de estas descargas anormales. Es posible, que se encuentren vinculadas al tamaño pequeño de las fibras siendo generalmente expresión de una hiperexcitabilidad de la membrana celular. Se han detectado anticuerpos específicos a los canales de K voltaje dependientes en un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de este tipo de actividad continua (S. de Isaacs/S.deMorvan). En la literatura se han descrito asociadas a timoma con y sin miastenia pero en ningún caso con compromiso esfinteriano. La EMG de uretra permite realizar el diagnóstico de la entidad favoreciendo la conducta terapéutica específica que permite la resolución de la sintomatología.

148. Cambios en la prescripción de morfina en un Hospital Universitario. Mertnoff Rosa, Bellucci Sebastián

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El aumento del consumo de morfina en el tratamiento del dolor por cáncer, es un índice indirecto de mejor control analgésico. Comparamos el consumo de morfina antes y después de la implementación de un programa de C.P hospitalario. **Objetivo:** evaluar los cambios en el patrón de consumo de morfina hospitalaria con la inserción de un equipo de C.P. **Criterios de inclusión:** Pacientes oncológicos con dolor tratados con morfina, internados en 1995 y en 2001. **Criterios de exclusión:** uso de morfina en patologías benignas o para el control de otro síntoma. **Métodos:** Relevamos de las recetas de estupefacientes de la farmacia del Hospital de 1995 y de 2001: diagnóstico, mg de morfina consumidos diariamente, vía de administración y uso de rescates. **Resultados:** En 1995 el consumo de morfina fue de 36,346 g para 40 pacientes (60% v.o, 20% s.c, 20% e.v). Se indicó en 6 Servicios y no hubo relación proporcional entre el giro cama y el número de pacientes asistidos. Nunca se utilizó rescates. En 2001 se prescribieron 265,8g para 141 pacientes (v.o: 37%, e.v: 60%, S.C: 3%) se indicó en 16 Servicios, en el 67% de los pacientes por residentes. **Conclusiones:** Luego de 6 años de trabajo del equipo de C.P hubo un aumento signi-

ficativo en el consumo de morfina hospitalario, en el número de pacientes tratados y de profesionales que la prescribieron adecuadamente (dosis de inicio, dosis fijas y de rescate). Si bien la vía oral es considerada de elección y la s.c recomendada en caso de optarse por la vía parenteral, el alto uso de la vía e.v se debió a la presencia previa de dicha vía para la administración de otros fármacos. Cuando el paciente fue dado de alta se rotó a la vía oral en el 100% de los casos.

149. Comportamientos de jóvenes escolarizados respecto de su salud reproductiva. Raffa S., Achaval A., Girard G.

Programa de Adolescencia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Evaluar conductas sexuales en adolescentes varones. **Método:** Se evaluaron 207 cuestionarios autoadministrados, de 23 preguntas, a varones de entre 14 y 19 años. **Resultados:** - El 85% recibió información sobre la forma de usar preservativos. La mayoría en la escuela. - La mayoría de los de 14/15 años lo obtuvo en la escuela, de amigos o lo compró, mientras que el 75% de los mayores lo compró. - Han iniciado relaciones sexuales el 22% de los menores de 15 años, el 49% de los de 16/17 años y el 87% de los mayores. - La mayoría de los que se iniciaron lo hicieron más frecuentemente con amigos los más jóvenes y con novias el resto. - Manifiestan no llevar nunca preservativos el 65% de los más jóvenes y el 29% de los de 18/19 años. - Mientras que entre los más jóvenes es el varón quien decide que el método de protección fuera el preservativo, entre los mayores de 16 la decisión es compartida con la pareja. **Conclusiones:** A mayor edad, mayor énfasis en la prevención y en la posibilidad de compartir las decisiones con la pareja. **Limitaciones:** La mayoría de la población estudiada corresponde a adolescentes escolarizados, cuyos padres, en un alto porcentaje tienen educación secundaria y/o universitaria.

150. Evaluación de los hábitos de sueño en adolescentes y sus trastornos. de Oro G., Bellucci M. F., Rogers Ford J., Becerra E., Sánchez V., Milberg F., Girard G.

Los trastornos del sueño son menos frecuentes en la adolescencia que en la infancia y la adultez pero no son infrecuentes. Los trastornos del sueño incluyen insomnio, narcolepsia, sonambulismo, pesadillas, ronquidos, hipersomnia y enuresis. Estos pueden representar ansiedad, depresión, abuso de drogas, irregularidades horarias o trastornos específicos como narcolepsia, terrores nocturnos, etc. Este estudio es parcial, parte de uno multicéntrico en ejecución. La muestra fue de 196 pacientes que concurren al Hospital de Clínicas José de San Martín entre junio 2001 hasta abril 2002. En una encuesta auto administrada se pesquió: el momento durante la noche en que se presentó el trastorno del sueño, la frecuencia semanal, su incidencia en el fin de semana como así también la asociación con terrores nocturnos, sonambulismo, pesadillas, enuresis, bruxismo y ronquidos. La encuesta se completó con datos referidos a la solicitud de intervención médica con respecto a la problemática. Observamos un alto índice de trastornos específicos del sueño de los adolescentes, la mayoría presentan antecedentes familiares similares. Llama asimismo la atención lo excepcional de las consultas espontáneas por parte de los adolescentes, lo que estaría demostrando que el sueño no suele ser considerado un problema de salud.

151. El apto físico escolar como herramienta para pesquisar patología. de Oro G., Sánchez Belvisi V., Becerra E., Rogers Ford J., Girard G.

Programa de Adolescencia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: Los equipos de adolescencia periódicamente deben extender un certificado de apto físico, a pedido de escuelas o clubes, que pueden convertirse en una valiosa herramienta para detectar patología subclínica. **Objetivo:** Demostrar que el certificado de salud, pedido anualmente por los colegios, debe

ser un instrumento útil en la pesquisa de patologías. **Material:** Criterios de inclusión: fueron evaluados 283 pacientes con edades comprendidas entre 12 y 18 años, de ambos sexos. **Criterios de exclusión:** fueron excluidos los portadores de patologías crónicas. **Método:** Se efectuó historia clínica acorde al modelo de la OMS- OPS, examen clínico y ECG. Acorde a los resultados fueron separados en dos grupos: adolescentes sanos y adolescentes con patología, los cuales fueron agrupados acorde a la misma, para determinar la incidencia sobre el total de la muestra. **Resultados:** Fueron solicitados 183 certificados de salud, de los cuales 161 (56,8%) corresponden a varones y 122 (43,1%) a mujeres. Se informaron normales 176 casos (62,2%) mientras que en 107 casos (37,8%) se encontró patología. Pudiendo destacarse: escoliosis: 18 (6,36%), obesidad 17 (6%), varicocele 9 (3,18% del total, 5,59% de los varones), HTA 8 (2,82%), cefalea 7 (2,47%), disrritmias 6 (2,12%), caries 5 (1,76%), micosis 4 (1,76%), neuropatológico 3 (1,06%), baja talla /retardo puberal/ fimosis 2 c/u (0,7% c/u) (fimosis 1,24% sobre el total de varones), otros 18 (6,36%). **Conclusiones:** El certificado de salud a menudo considerado por los adolescentes y por los médicos, un requerimiento burocrático resulta de ser bien utilizado como una valiosa posibilidad de diagnóstico de patologías subclínicas en la adolescencia.

152. Curación o cronificación... De todos depende. El abordaje interdisciplinario integrado y simultáneo de los trastornos agudos de la conducta alimentaria. Proyecto de trabajo. Chandler Alberto Eduardo, Porello Mercedes, Girard Gustavo, Sánchez Viviana, Calvo Estela, Villegas Delia, Mila Teresa, Méndez Ribas José María

Programa de Adolescencia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo del Estudio: Los trastornos en la Conducta Alimentaria, expresión de Trastornos de la Personalidad desplegados en el ámbito de la alimentación y del comer, plantean la necesidad de ofrecer una respuesta terapéutica eficaz del cuadro agudo, que incluya aspectos preventivos a distinto nivel y que mejore el alto índice de recaídas dentro del año del alta, que ha sido reportado por autores de todo el mundo. Es nuestro objetivo presentar un Proyecto de trabajo asistencial basado en el abordaje multi e interdisciplinario que abarque los cuatro pilares etiológicos de estos trastornos, a saber: I- A la Psicopatología individual la abordamos mediante: a) Terapia Cognitivo-Conductual, b) Psicoterapia Individual Focalizada y c) Psicofármacos específicos. II- A la disfunción familiar la tratamos con intervenciones de distinta profundidad, en función de lo que se requiera modificar: a) Intervención Psicoeducativa Uni ó Multifamiliar, b) Psicoterapia Familiar. III- Síndrome Biológico: la vulnerabilidad neuroendócrina y los síntomas relacionados con la nutrición y el comer anormales son tratados con los medicamentos específicos de cada caso y las técnicas de planificación y ordenamiento alimentario requeridas. IV- A la presión socio-cultural le oponemos el trabajo psicoeducativo grupal, el que cumple funciones de prevención primaria y secundaria. El trabajo psicoeducativo con las familias coadyuva con el realizado con las pacientes. **Metodología:** El Programa de Adolescencia del Hospital de Clínicas que atiende desde el año 1987 en forma integral a los adolescentes, ha constituido a partir de este año un equipo interdisciplinario formado por médicos clínicos, nutricionistas, psiquiatras, ginecólogos, psicólogos y asistentes sociales. El método de evaluación de las recaídas será el de entrevistas a las pacientes y a sus familiares y cuestionarios autoadministrados a los 3, 6 12 y 18 meses del alta.

153. Hiperaminoaciduria específica: cistinuria. Giménez E., Jiménez M. C., Ayala F., Stanley I., Logwin R., Valdez M. R.

III Cátedra de Clínica Médica. FCM. UNA. Asunción. Paraguay.

Introducción: la cistinuria es el error congénito más frecuente del transporte de aminoácidos y se caracteriza por una altera-

ción en la reabsorción tubular y eliminación urinaria excesiva de los aminoácidos dibásicos: lisina, arginina, ornitina y cistina. La cistina es el aminoácido natural menos soluble, por lo que su eliminación en exceso cristaliza en orina produciendo nefrolitiasis que puede complicarse con: obstrucción urinaria, infecciones e insuficiencia renal. **Caso clínico:** Paciente sexo masculino, 31 años, con litiasis renales múltiples y a repetición, que presenta infecciones urinarias frecuentes y eliminación espontánea de cálculos en varias ocasiones (6), fue sometido a litectomía percutánea derecha en 1 ocasión, y 5 sesiones de láser, persistiendo la eliminación de cálculo y las infecciones. Examen físico: sin datos de valor. La radiografía simple de abdomen muestra: pequeñas imágenes cálcicas en pelvis renal derecha y cáliz inferior izquierdo. Ecografía: cálculos en ambos riñones, numerosos en el lado izquierdo y 2 en el lado derecho. Leve hidronefrosis izquierda. Laboratorio: Sangre: Creatinina: 1,2 mg.dl., Ca: 9,1 mg.dl., Ac.Urico 4,5 mg.dl., P: 2,6 mg.dl., Mg: 1,9 mg. Clearance de creatinina: 91 ml. Min. 1,73 m2. Orina simple: Densidad 1003. Ph: 8. Sedimento: se observan cristales de cistina. Orina de 24 horas: Ca: 168 mg, creatinina 1469 mg, ácido úrico 350 mg, fósforo 748 mg, magnesio 88 mg, sodio 320 meq, potasio 27 meq, citrato 184 mg, cistina cualitativa: positivo (método nitroprusiato-cianuro) Cistinuria en 24 hs. (cuantitativa): 1337 mg. Tratamiento: líquidos 4 litros día, citrato de potasio 8 gramos día hasta hoy día... Acadione: por 1 año. Evolución: a 3 años de tratamiento el paciente no ha formado nuevos cálculos, los ya existentes han disminuido de tamaño o fueron eliminados manteniendo un pH urinario de 7-8. **Conclusión:** si bien la cistinuria corresponde sólo al 0,5 al 1 % de las litiasis renales, cuando se presenta el cuadro, resulta catastrófico para el paciente, por ello ante toda litiasis renal debe ésta, figurar en el pensamiento diagnóstico, porque un tratamiento eficaz y precoz, puede evitar la formación de nuevos cálculos, facilitar la disolución de los ya existentes y evitar complicaciones posteriores.

154. Síndrome de Chédiak-Higashi. Expresión inusual de herencia recesiva: a propósito de un caso. Piskorz María, Martínez del Sel Juliana, Padilla Freddy, Petrucci Enrique, Pazo Valeria

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Los defectos fagocíticos primarios comprenden entidades clínicas de poca frecuencia en la práctica clínica. El síndrome de Chédiak-Higashi es un trastorno hereditario autosómico recesivo que involucra las células que contengan lisosomas, con manifestaciones hematológicas y neurológicas. **Caso clínico:** mujer de 27 años con diagnóstico de Sme. de Chédiak-Higashi a los 5 años y dos internaciones por neumonía adquirida en la comunidad. Ingresó por sepsis a punto de partida cutáneo y endovascular. **Antecedentes heredofamiliares:** hermana fallecida a los 5 años con Sme. de Chédiak y hermano fallecido al año de vida con igual diagnóstico. **Examen físico:** postrada, con edemas generalizados y retraso madurativo. Escara sacra grado IV, lesión eritematopurulenta con cordón palpable en antebrazo derecho, lesión ulcerada fétida que expone planos musculares en glúteo y región trocantérea de 30 x 25 cm. Nistagmo espontáneo horizontal bilateral. Laboratorio: Hto: 19%, GB: 1.700 mm³ (Ns: 8%, L: 33%, Eo: 0%, Mono: 8%). Frotis de sangre: gránulos azurófilos en Ns, L y mono. Plaquetas: 210.000mm³, ESD: 55 mm/h, LDH: 284 UI/l. Se inician antibióticos y factores estimulante de colonias. Se rescata en hemocultivos *Klebsiella pneumoniae*, en material de lesión de glúteo *P. mirabilis* y *Enterobacter Cloacae*, punción por piel sana de antebrazo: *K. Pneumoniae* + *Citrobacter freundii*. PAMO: hipercelular, series eritroide y mieloides presente en todos los estadios, megacariocitos disminuidos, sin imágenes de infiltración, de hiperplasia del sistema retículoendotelial ni hemofagocitosis, descartándose fase rápidamente evolutiva. Persiste febril con pancitopenia y aparición de nuevas lesiones cutáneas que drenan espontáneamente material fétido. La paciente fallece 20 días después. Motiva la presentación de este caso lo infrecuente de la edad

alcanzada por la paciente y el hecho de que los tres hermanos fallecen por la misma enfermedad, conformando este caso una manifestación atípica de herencia autosómica recesiva.

155. Incesto: impacto en el equipo interviniente. Coll A., Valente S., de la Fuente S., López Zavaleta S., Cassin A., Raffa S., Barata A.

Programa de Adolescencia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: 1) Trabajar en forma conjunta con los profesionales de la Sala de Internación. 2) Fortalecer el vínculo de la paciente con su bebé y ubicar dentro de la familia los vínculos más saludables que se pudieran conseguir, con el seguimiento judicial correspondiente. **Material y Métodos:** Se trabajó el caso de Mirta, quien concurrió acompañada de su madre a los Consultorios Externos de la Cátedra de Obstetricia del Hospital. En el ámbito de la primera consulta con el Equipo de Adolescencia, la madre manifiesta que sospecha que ese embarazo es el producto de una relación incestuosa de Mirta con su padre biológico, con quien convive. Del relato surge una situación familiar confusa, con características perversas. Se internó a Mirta en la Cátedra de Obstetricia por embarazo de 30 semanas sin control y sospecha de abuso sexual. Lo relevante del caso fueron los juegos eróticos que sostenía la adolescente con su padre en la Sala General, durante el horario de visitas. **Comentarios:** En estos casos de familias endogámicas, con vínculos y relaciones perversas, no solo perjudican a la adolescente, sino que pueden tener un profundo impacto en el Equipo de Salud, que puede llegar a perder operatividad. Por ello, es necesario estar atentos a estas circunstancias, tenerlas presentes y además, trabajar con la adolescente y su familia, no descuidar a los miembros del Equipo.

156. Anemia aplásica post hepatitis. Albarracín Flavio, Cortés Virginia, Banchieri Alejandra, Calahorra Rafael.

División Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La anemia aplásica ("AA") es una enfermedad grave que se caracteriza por una pancitopenia en sangre periférica y una médula ósea hipocelular de severidad variable (Fig. N°1). En más del 50 % de los casos de "AA" no se reconoce un agente etiológico ("AA" idiopática), en el resto las causales son múltiples. Entre ellas las asociadas a infecciones virales tienen una importancia preponderante (Fig. N°2), especialmente las relacionadas al virus de la hepatitis. En general la "AA" asociada a una hepatitis padecida por adolescentes y adultos jóvenes agrega un factor de peor pronóstico al de la enfermedad ya de por sí grave. **Objetivo:** Presentar un pte. que padeció un "AA" prácticamente cursando una hepatitis viral aguda. **Metodología:** Pte. masculino de 30 años de edad quien se encontraba cursando una hepatitis viral aguda, agregándose al cuadro clínico manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosas. En el hemograma presentaba una pancitopenia periférica severa por lo que se interna con diagnóstico de "AA" asociada a hepatitis (16/3/02). Se efectuaron estudios de médula ósea que confirmaron el diagnóstico de "AA" severa. El laboratorio mostraba: Hto: 28%, Hb: 8,6 g%, Leucocitos: 700/mm³ (N:17%), Plaquetas: 22.000/mm³, TGO: 177 UI/L, TGP: 467 UI/L, FA: 164 UI/L, LDH: 238 UI/L, Bil.T: 5 mg%, Bil.D: 2,6 mg%, la serología para virus de Hepatitis A, B y C, Epstein Barr, CMV y HIV fueron todas negativas. El 27/3/02 inició tratamiento con meprednisona y ciclosporina. El 2/4/02 comenzó con globulina anti linfocítica (GAL). El 7/4/02 presentó severas mialgias que requirieron analgesia con opiáceos. Un dosaje de CPK fue normal. El 8/4/02 comenzó con fiebre, presentaba odinofagia asociada a lesiones tipo "muguet" en cavidad oral y fauces, se decide agregar al tratamiento anfotericina y acyclovir. El 9/4/02 finalizó el tratamiento con GAL. Continuó febril con deterioro progresivo de su estado clínico general. El 11/4/02 comenzó con disnea con una Rx.Tórax que mostraba infiltrados bibasales, al día siguiente empeoró la insuficiencia

respiratoria por lo que pasa a terapia intensiva para asistencia respiratoria mecánica. Fallece el 13/4/02. **Conclusión:** La (AA) asociada a hepatitis empobrece el pronóstico de la enfermedad. El tto. inmunosupresor precoz, inclusive en el transcurso de la hepatitis, mejora las chances terapéuticas. Podría considerarse que esto, se debe a que en ambos procesos el rol inmunológico es preponderante, lo que se confirma por el patrón característico de activación de LT CD8, que acompaña a éste tipo de aplasia.

157. Linfopenia CD4+ idiopática. Un análisis de cuatro casos. Binaghi María, Gutiérrez Jorge, Cortés Virginia, Pujol Marcelo, Rojas Francisca, Calahorra Rafael, colaboradora Tapia Karina

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

La causa más frecuente de depleción de linfocitos CD4+ es además de la terapia inmunosupresora, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 y2 (VIH). Sin embargo en los últimos años se ha descrito linfopenia CD4+ en el contexto de cuadros clínicos diversos, en ausencia de infección por VIH, denominándose la linfopenia CD4+ idiopática. **Objetivo:** analizar las diferencias entre esta entidad y la linfopenia vinculada al VIH. **Método:** se estudiaron cuatro pacientes con depleción de CD4+, en quienes se descartó infección por VIH, a través de estudios serológicos y Western Blot. Definimos depleción de CD4+ a recuentos absolutos menores de 300/mm³. Paciente 1: masc. 57 a., conducta sexual de riesgo. CD4+250/mm³. Herpes zoster intercostal 2 años antes de la evaluación. PRE normal. Antecedentes familiares irrelevantes. Asintomático hasta 2000. Paciente 2: masc. 71 a., conducta sexual de riesgo. CD4 + 190/mm³. Antecedentes de sífilis y blenorragia. Linfoma folicular, estadio IV. Retinitis por CMV preto quimioterápico. En remisión parcial post-tto CHOP. Inmunoglobulinas en el límite inferior normal. Paciente 3: masc. 47 a. Adicto IV. CD4+290/mm³. Serología + para VHC. Gammopatía policlonal. Crioglobulinemia negativa. Paciente 4: masc. 44 a. CD4+100/mm³. Antecedentes de epilepsia, tratado con fenobarbital Linf. difuso de cél. grandes estadio IV. Hipogamaglobulinemia. Cryptococosis meníngea intraQMT. Recaída luego de 3 años de remisión completa. Tto de rescate y TAMO el 24-4-02. **Conclusiones:** nuestros 4 pacientes con linfopenia CD4+ tienen características epidemiológicas, clínicas e inmunológicas heterogéneas. Se trata de un síndrome de inmunodeficiencia de etiología incierta donde no puede excluirse el rol de un agente viral no identificable (retrovirus?). Presenta como mayores diferencias con los rasgos clínicos e inmunológicos observados en la infección por VIH, la estabilidad en los rts. de CD4+ y los niveles de gamaglobulinemia en límites inferiores normales o leve disminuidos contrastando con la hipergamaglobulinemia del VIH, planteando quizás una condición inmunológica diferente al faltar el estímulo antigénico viral. La variedad histológica del linfoma, la tolerancia la tto. quimioterápico en dosis plenas y la adecuada respuesta al mismo es otra diferencia que debe señalarse.

158. Actualización de anemias hemolíticas autoinmunes. Falasco Viviana, Castillo Adela, Kogan Silvia, Gervasi Silvana, Forden Jones Roberto, Beron Ana, Comas Marisabel

Servicio Clínica Médica. HIGA "Pedro Fiorito". Avellaneda. Buenos Aires. Argentina.

Material y Método: Se presenta la incidencia de anemias hemolíticas autoinmunes (AHA) ocurridos en los últimos 10 años en nuestra Institución, en conjunto con el servicio de hematología, a fin de realizar una actualización de dicho tema. Concordando con la casuística mundial, en un total de 15.000 pacientes, se diagnosticaron 15 casos de AHA, de los cuales un caso no presentó patología asociada interpretándose como primaria, 10 casos fueron secundarios a desórdenes linfo- proliferativos crónicos, 2 casos por colagenopatías, 1 por linfoma y otro por leucemia. Además 14 de los 15 casos, presentaron anticuerpos

calientes y de éstos, solo 2 requirieron esplenectomía, asociada a los corticosteroides.

Comentario: En las AHAI, la disminución de la hemoglobina es causada por el aumento en la tasa de destrucción de glóbulos rojos normales determinado por autoanticuerpos. Se clasifican en enfermedad por anticuerpos fríos, por anticuerpos calientes y mixta. La falla en la autotolerancia de la respuesta inmune es multifactorial, describiéndose una alteración en la regulación del sistema inmunológico. Se presentan con ictericia, fiebre, escalofríos, dolor lumbar y hemoglobinuria asociada al síndrome anémico, aumento de LDH, haptoglobina baja y prueba de Coombs positiva. Tratamiento: en las AHAI por anticuerpos calientes se utilizan glucocorticoides asociados o no a esplenectomía e inmunosupresores; en la enfermedad por anticuerpos fríos solo se tratan las formas severas con inmunosupresores y/o plasmaféresis.

159. ¿Es frecuente la macrocitosis en alcoholicos?. Flores L., González V. V., Denis S., Acosta T.

Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas. Asunción. Paraguay.

La literatura reporta el hallazgo de macrocitosis en 2 a 4% de la población general, teniendo como causas principales el alcoholismo y déficit de folatos y vitamina B12 estando asociada en un 40% a anemia. Entre los alcohólicos malnutridos y hospitalizados se encuentra en aproximadamente 36 a 40%. **Objetivo:** 1- Detectar macrocitosis en pacientes alcohólicos internados en nuestro servicio 2- Establecer su asociación con anemia. **Material y Método:** Diseño retrospectivo, corte transversal. **Sujetos:** pacientes con diagnóstico de alcoholismo crónico, que estuvieron internados en nuestro servicio durante los años 1999 y 2000. **Excluidos:** pacientes con hemorragia aguda. **Material y método:** Se calculó el VCM: $Hto \times IO / \text{recuento de eritrocitos}$ (μm^3) Datos tomados de los hemogramas realizados en el laboratorio central del hospital de clínicas realizados con contadores automáticos y el Hematocrito con micro método en forma constante sin variar la técnica, en los años estudiados. Cálculo de estadística descriptiva y analítica en Epi Info 6.0. **Resultados:** Pacientes internados 2000. con diagnóstico de Etilismo Crónico: 55 (27,5/1000 pacientes / año) Excluidos: 7, incluidos: 48 pacientes (24%) días de internación 14 ± 10 (1 a 56). Edad media: 52,3 (11,1 años a rango 32 a 78); varones: 41 (85%), mujeres 7 (15%), consumo de alcohol en gramos / día: 183,4 (121 (40 a 688), frecuencia de macrocitosis 16,67% $p: 0,0041$ (1954); anemia asociada a macrocitosis; 4 (50%), comorbididades asociadas diabéticas 10, neumonías 11, cardiopatías 14, tabaquismo 39. **Conclusión:** La frecuencia de macrocitosis en la población de alcohólicos es de 16,67 %, significativo. La anemia se asocia a la macrocitosis en un 50 %.

160. Úlcera eosinofílica de lengua. Cataldi Amatriain Roberto, Roson Enrique, Iribarne Dávalos Luis, Santos Javier, Fernández Rubén

Hospital Centro Gallego de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 81 años, caucásica, de sexo femenino, con antecedentes de diabetes tipo 2 desde hace 5 años, que consulta por presentar una lesión de aspecto quística, de color rojo-vinoso, sobreelevada, irregular, indolora, que asentaba en la cara lateral de la lengua, y se acompañaba de un halo periférico proclivente e indurado, en forma de rodete, de 2 cm de diámetro. La evolución de la lesión tenía más de dos años. Se realizó

la biopsia en cuña de la misma y la anatomía patológica reveló una úlcera eosinofílica. Se hizo tratamiento local con corticoides (se infiltró betametasona acetato por única vez), constatándose una disminución de la lesión a los 15 días, reduciéndose a 1 cm de diámetro, y alrededor del mes desapareció. La presentación de esta patología es muy poco frecuente y la bibliografía internacional es escasa, lo que justifica esta comunicación.

161. Importancia del diagnóstico clínico precoz en la enfermedad de Sudeck. Zamuz Antonio, Cardozo Norberto, Cozzi Palma Sol, Ontivero Fernanda, Pistoni Horacio, Alonso Horacio, Garvie Verónica, Delrio Daniel

Servicio de Clínica Médica y Unidad Reumatología. U.D.H. Hospital San Miguel. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: Se presentan dos pacientes con cuadro clínico de tumefacción de pie, antecedentes de microtraumatismos reiterados. Laboratorio: reactantes de fase aguda negativos. Evolución torpida habiendo recibido corticoides, antibióticos y aines. **Caso clínico I:** Hombre 52 años antecedente laboral de utilización de botas con punta de acero, presento metatarsalgia de apoyo, edema hiperhidrosis, alodinia de pie y tobillo derecho, cojera. **Caso clínico II:** Mujer 50 años trabaja con máquina de coser a pedal. Edema de tobillo, epidermis lustrosa, limitación funcional e hiperestesia de pie izquierdo. Diagnóstico de enfermedad de Sudeck: 1) cuadro clínico 2) Rx de pie: osteoporosis moteada 3) centellograma óseo en tres tiempos con tecnecio, pool vascular +. Tratamiento: pamidronato oral 8 mg x kg x día + calcio 1 gr., AINES, hidroterapia, fisioterapia. Buena evolución clínica, radiológica y por densitometría ósea (ultrasonido de calcáneo). **Conclusiones:** la fisiopatología del Sudeck o síndrome doloroso complejo regional I (sin compromiso del nervio periférico radicaría en una respuesta inflamatoria regional exagerada de tipo local con disfunción del sistema nervioso simpático a nivel de la microcirculación, con vasoconstricción y apertura de la anastomosis arterio-venosa y llenado a contracorriente de los vasos capilares con éstasis circulatoria. El diagnóstico precoz previene la evolución al estadio III: atrófico o terminal que lleva a la retracción de aponeurosis y atrofia muscular.

162. Candidiasis intraabdominal en pacientes con cirugía abdominal. Nadal Paula, Tiraboschi Iris Nora, Hojman Martín, Barberis Claudia, Lattes Roberta, Lasala María Beatriz

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

Objetivo: Caracterizar los pacientes (p) con aislamiento de *Candida* en materiales quirúrgicos y factores asociados con infección y mortalidad. **Métodos:** Análisis retrospectivo de p operados entre 03/01 y 12/01, en los que se aisló *Candida* en materiales abdominales. Se evaluó: sexo, edad, tipo de cirugía, otros sitios de aislamiento de *Candida*, concomitancia con otros patógenos, otros factores de riesgo de infección asociados y su relación con la mortalidad, tratamiento y evolución. **Resultados:** Se identificaron 12 p con cirugía abdominal y aislamiento de *Candida* en materiales quirúrgicos. Fueron 8 mujeres/ 4 hombres, edad promedio 69 años (43-88), cirugías: gastrectomías 3, cierre simple de úlcera perforada 2, necrosectomía pancreática 2, drenaje percutáneo de la vía biliar 2, cistoproctectomía 1, reconstrucción de Hartman 1, duodenopancreatectomía 1. Factores de riesgo asociados: catéter venoso central (CVC) 3, antibiótico previo 2, CVC + antibiótico 2, diabetes + alcoholismo 1. *Candida* se recuperó en líquidos peritoneales 6, bilis 4 y tejidos pancreáticos 2. Fue microorganismo único en 7/12 p. Se identificó *C.albicans* en 9 p, *C.tropicalis* en 2 y *C.glabrata* en 1. Todas las levaduras fueron sensibles al fluconazol. *Candida* desarrolló en otro sitio en 5/12 p: Hemocultivo 1, urocultivo 3, CVC + urocultivo 1. Hubieron 5/12 p que no recibieron tratamiento, ya que el aislamiento de *Candida* fue posterior al alta. El tratamiento antibiótico previo fue el único factor significativo asociado a mortalidad (RR: 4,00 – 1,20 < RR < 13,28, p 0,03) . La morta-

lidad global fue del 50% y entre los pacientes tratados (7) fue del 85%. **Conclusión:** La recuperación de levaduras en materiales abdominales podría ser un indicador de mal pronóstico, especialmente cuando se asocia a antibiocioterapia previa. Estudios prospectivos son necesarios, para identificar factores de riesgo, que permitan individualizar al paciente que requiere tratamiento.

163. Implante protésico de mama infectado por *Mycobacterium fortuitum*. Comunicación de un caso. Hojman Martín, Tosello Claudia, Clemente Gabriela, Lattes Roberta, Zimman Oscar, Lasala, María Beatriz

División Infectología, División Cirugía Plástica, Sección Bacteriología, Unidad Micobacterias. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La mamoplastia es una cirugía habitual. Las infecciones de la herida quirúrgica son infrecuentes, pero cuando ocurren pueden ser devastadoras. Las bacterias que más frecuentemente causan este tipo de infección son las que forman parte la flora cutánea, pero otros organismos pueden llevar a situaciones similares. Se presenta un caso de infección de prótesis mamaria por *M. fortuitum* post mamoplastia. **Presentación del caso:** Mujer de 45 años, a la que se le realizó mamoplastia submuscular bilateral como cirugía correctora de cuadrantectomía previa en otra institución, consulta en este nosocomio el día +30 post quirúrgico presentando dolor y signos de flogosis a nivel de las dos heridas quirúrgicas. Se comenzó tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulanato y 5 días después las prótesis fueron removidas. El examen directo con tinción de Gram, Ziehl-Nielsen y cultivos de gérmenes comunes fueron negativos. Luego de 1 semana, los cultivos para gérmenes ácido alcohol resistentes se positizaron y la micobacteria de crecimiento rápido aislada fue identificada como *M. fortuitum*. Se rotó el tratamiento a ciprofloxacina y claritromicina por 6 meses y posteriormente se colocaron nuevos implantes mamaros que no sufrieron complicaciones posteriores en un año de seguimiento. **Conclusiones:** Aunque muy infrecuente, se señala la necesidad que los cirujanos plásticos, infectólogos y médicos en general que examinan infecciones de las heridas quirúrgicas deben estar en conocimiento de la potencial patogenicidad de este germen. Particularmente en aquéllas que no resuelven o recurren a pesar de la terapia con antibióticos habituales. Con una identificación apropiada, la terapia dirigida puede ser iniciada tempranamente.

164. Abscesos esplénicos múltiples en H.I.V. Paz Liliana, Antonelli Gladis, Ivanov Mara, Ferrer Martín, Fryd Verónica, Piccirilli Elena, Rabellino Diego, Sampetro Alejandra

H.Z.G.A. "San Roque". La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Caso clínico: Masculino 32 años, consulta por Síndrome febril prolongado de dos meses de evolución acompañado de odinofagia. Refiere tratamiento antibiótico sin respuesta. **Examen físico:** F.C.: 136 por minuto, T.A.: 80/40 mmHg, T°: 39°C, F.R.: 20 por minuto. Adelgazado, sudoroso, regular estadogeneral. **Laboratorio:** Hto.: 26%, Leucocitos: 4400/mm³, TGP 63U/L, serología HIV positivo, CD4 18. Hemocultivos, urocultivo, serologías para Hantavirus, Leptospira, Salmonella, Brucella, Tripanosoma Cruzi, HCV, HBV, CMV negativos. PPD 0 mm. **Imágenes** Ecografía abdominal: adenopatías en hilio hepático, bazo heterogéneo con múltiples imágenes hipoeoicas. TAC toracoabdominal con y sin contraste: adenomegalias mediastinales, múltiples imágenes focales esplénicas. Aspirado y cultivo de médula ósea negativo para gérmenes comunes y para BAAR. **Laparotomía exploradora:** extracción de ganglio retroperitoneal. **Anatomía patológica:** abundantes BAAR positivo. Realiza tratamiento específico para TBC y micobacterium avium con evolución favorable. **Comentario:** en los pacientes HIV positivos con estado de inmunodepresión marcada son frecuentes las infecciones

micobacterianas diseminadas, de las cuales una de las formas de presentación infrecuente son los abscesos esplénicos múltiples, ya sea por micobacterium tuberculosis o micobacterias atípicas. En dichos abscesos el tratamiento antibiótico específico juega un rol primordial quedando en un segundo lugar la esplenectomía para aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico.

165. Enfermedad de still del adulto: Forma de presentación de fiebre de origen desconocido. El Haj V., Patronelli V., Lifschitz E., Pietrángelo C., Lloret P.

Centro Gallego de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La enfermedad de Still es una patología inflamatoria caracterizada por hipertermia, artritis y rash evanescente, de etiología desconocida. **Objetivo:** Mostrar una forma de presentación infrecuente de la enfermedad de Still. **Caso Clínico:** Paciente de 54 años, ingresa por fiebre de un mes de evolución y dolor en muslo derecho. **Antecedentes:** Fractura de fémur derecho hace 40 años con colocación de clavo y extracción del mismo a los 6 meses. **Examen físico:** febril, aumento de diámetro de 2 cm de muslo derecho con aumento de temperatura local, doloroso a la movilización activa, Hommans y Payrs negativos. **Laboratorio:** GB 15900 con neutrofilia, HTO 39, ferritina 2000, ferremia 80 VSG 150. TAC de muslo derecho: formación en diáfisis femoral que compromete la cortical. Reacción perióstica adyacente. Se realizó biopsia ósea y se inicio tratamiento antibiótico por sospecha de osteomielitis. Evolucionó tópidamente con diferentes esquemas antibióticos, persistiendo febril, con VSG aumentado. Se constató rash cutáneo en miembro inferior derecho que desapareció en 24 hs. **Otros estudios:** hemocultivos, urocultivos y cultivos del hueso negativos. Colágeno-nograma normal. Serología para HIV, Epstein Baar, CMV, Mycoplasma, Toxoplasma, Treponema, Brucella, Hepatitis B y C negativa. Ecocardiograma transesofágico normal. Colon por enema s/p. TAC de abdomen y pelvis s/p. Ante la sospecha de enfermedad de Still se inició tratamiento con corticoides con remisión de los síntomas y normalización del laboratorio. **Conclusión:** La fiebre de origen desconocido es una entidad que exige al médico clínico discernir entre múltiples diagnósticos diferenciales de distintas prevalencias. La enfermedad de Still constituye un diagnóstico por exclusión, luego de descartarse las etiologías mas frecuentes. Su diagnóstico es clínico, no existiendo un estudio complementario de certeza para el mismo.

166. Strongyloidiasis y leucemia aguda. Monsalve C.*, Viñales A.*, Pintos L.*, Moreda L.º, Mattos N.º, Arone S.º, Arana S.º

Servicios de Hematología y de Clínica Médicaº. HZGA "San Roque". M. B. Gonnet. Buenos Aires. Argentina.*

El Strongyloides stercoralis (Ss) causa infección intestinal y se caracteriza por persistir y replicarse en el huésped por años con potenciales formas fatales en inmunodeprimidos (síndrome de hiperinfección, strongyloidiasis diseminada). Un varón de 78 años, paraguay, consulta por decaimiento y dolor abdominal, con adenomegalias y esplenomegalia. **Hemograma:** Hb 11.8g/dl, PlaQ 135x109/L, GB 93,8x109/L (BLASTOS 89%). **PAMO:** blastos 95%. **Citometría de flujo:** CD45+, CD19+, CD20+, CD22+, CD23+/-, HLA-DR+, ksup+. **Biopsia de MO e inmunomarcación:** CD20+, MPX-, CD34-. **Diagnóstico:** LLA B. Tratamiento: PREDNISONA, VINCRISTINA, DAUNOMICINA, L-asa y triple IT. Día 15 GB 6,2x109/L (blastos 45%), disminución de las organomegalias. Día 21 GB 8,0x109/L (N22 - E14 - L29 - M9 - blastos 27), Hb 9,6g/dl, PlaQ 309x109/L, dolor abdominal y diarrea. Examen coproparasitológico (+) para Ss. Se trata con ALBENDAZOL con buena evolución. A pesar de la buena respuesta de este paciente, creemos necesario su detección y tratamiento en enfermos que provengan de áreas endémicas de Ss y deban recibir citostáticos, como prevención de las formas fatales.

167. Hemoptisis fulminante. Un caso clínico. Biaiñ María, Martín Carlos, Tiatto Juan, Aronne Juana, Novelli María, Moreda Leticia, Rossini Yanina, Jara Ana Valeria

Hospital "San Roque". Gonnet. La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Motivo de Consulta: Paciente masculino de 52 años que consulta por tos y expectoración hemoptoica de 15 días de evolución. Pérdida de peso y anorexia en los últimos 10 meses. **Antecedentes:** TBC hace 10 años, 2 tratamientos, solo 1 finalizado. **Hábitos:** Tabaco. **Examen físico:** adelgazado. Dedos en pabillito de tambor. Aumento de vibraciones vocales, matidez, disminución del murmullo vesicular, rales gruesos y pectoriloquia áfona en campo de Kronig derecho. Resto del examen físico sin particularidades. **Exámenes complementarios:** Rx Tórax descentrada de vértice: imagen cavitada en vértice derecho. Tomografía lineal: infiltrado apical bilateral, con múltiples imágenes cavitadas; en vértice derecho imagen de 3,5 cm de paredes engrosadas con contenido en su interior, con engrosamiento pleural con trazos lineales duros de aspecto fibrótico a dicho nivel; retracción hilar bilateral y traqueal. Baciloscopía: negativa. Laboratorio: anemia. Anatomía patológica de esputo: acúmulos micóticos filamentosos consistentes con Aspergilosis pulmonar. **Evolución:** 48 horas posteriores al ingreso, el paciente presenta episodio de vómita hemoptoica con deterioro hemodinámico, PCR y óbito. **Reseña:** el 60% de los cuadros de aspergilosis se manifiestan con hemoptisis. La asociación de TBC y aspergilosis es rara. El riesgo de hemorragia masiva es elevado y se asocia con una mortalidad mayor del 25%.

168. Eosinofilia y síndrome nefrítico como presentación de toxocariosis diseminada. Raiti L., González M., Ahumarán G., Oliva G., Mayerhoffer C., Cohen R., Zamuz A., Sareti N.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Larcade. San Miguel. Buenos Aires. Argentina.

Se reporta un caso de eosinofilia grave, con síndrome nefrítico, secundario a toxocariosis. Varón de 14 años, internado, por presentar un cuadro de mioartralgias, astenia, náuseas, vómitos y pérdida de peso, con recuento leucocitario de 33.000/mm³ y eosinofilia de 67 %. Al examen físico se detectan lesiones maculopapulosas eritematosas y pruriginosas a predominio de miembros inferiores, tensión arterial de 150/110 mmHg, fondo de ojo normal. Laboratorio: hematocrito 36 %, VSG 63, creatinemia 1.4 mg%, clearance de creatinina 60ml', microhematuria, proteinuria 1.4g/l, ASTO 200 U. Coproparasitológico negativo, colagenograma negativo, complementemia normal, látex AR negativo. Proteinograma electroforético con aumento de gamma y alfa globulinas. Ausencia de cristales de Charcot Leyden en orina. IFI para toxoplasma negativo. Ecografía con aumento de ecogenicidad renal bilateral. Ecocardiograma muestra dilatación de las cavidades izquierdas. Biopsia cutánea normal. Serología para Toxocara Canis (ELISA): 7.4U (vn: <= 1U). Se medica con tiabendazol 25 mg/kg/d, prednisona 0.5 mg/kg/d, enalapril y dieta hiposódica. Evolucionó con lenta disminución de la eosinofilia, que se acelera cuando se agregan corticoides, llegando a valores normales de eosinófilos y función renal, con desaparición de máculas y normotensión. Comentario: Las parasitosis constituyen la causa más frecuente de eosinofilia, debe considerarse el diagnóstico serológico, el cual evita, en ocasiones, procedimientos invasivos. Cuando existe lesión orgánica el agregado de corticoides permitirá controlar los síntomas y acortar la evolución de la enfermedad.

169. Comparación del efecto inhibitorio sobre la función plaquetaria entre diferentes antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Kramer Estela, Sassetti Beatriz, Naón Gabriela, de los Santos Raúl, Martí Manuel, Di Girolamo Guillermo, Kaminker Alfredo.

División Hematología, Departamento de Medicina y Farmacología. Hospital de Clínicas "José de San Martín".

UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. Facultad de Medicina y Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Los AINES por su efecto inhibitorio sobre la función plaquetaria pueden ser riesgosos en pacientes con trastornos congénitos o adquiridos de la hemostasia, o sometidos a tratamientos crónicos de anticoagulación o de antiagregación o en los estados perioperatorios. En estos casos se requiere un fármaco que no altere la hemostasia, ni facilite la aparición de hemorragias. **Objetivo:** evaluar la actividad inhibitoria sobre la función plaquetaria de Ibuprofeno (IBU), Diclofenac (DICL), Acido Acetil Salicílico(AAS) y Clonixinato de Lisina (C.LIS), comparándolos entre sí. **Materiales y Métodos:** 18 voluntarios sanos, varones, edad media 27 años (rango: 21-38). Administración AINES: secuencia aleatoria, dosis terapéuticas tres días y una única una hora antes del estudio: C.LIS: 125 mg tres veces día, IBU: 400 mg tres veces día, DICL: 50 mg dos veces día, AAS: 500 mg diarios. Lavado: diez días entre cada ciclo. **Estudios:** Pre y post tratamiento: Recuento plaquetario (Cell-Dyn1700Abbot), Tiempo de sangría (SimplateROrganónTecnika), Agregación plaquetaria: Colágeno (COL), Acido Araquidónico (AA), ADP, (Born,Chronolog 490 Aggro-Link), Factor tres plaquetario (PF3) (Hardisty RM), Expresión de P-Selectina en plaquetas estimuladas con COL (Citometría de Flujo, FACScan Becton Dickinson). **Estadística:** ANOVA no paramétrico de Friedman y posterior test de Dunn. **Resultados:** Inhibición de la Agregación plaquetaria y Expresión de CD62p (en porcentajes de inhibición) (m): mediana, @ rango, (NS) no significativa.

	C..LIS				DICL			
	COL	AA	ADP	CD62P	COL	AA	ADP	CD62P
(m)	0	0	3.5	2	59.5	100	47	52.5
@	0-9	0-23	0-22	0-2	50-100	0-100	0-67	0-95

	IBU				AAS			
	COL	AA	ADP	CD62p	COL	AA	ADP	CD62P
(m)	69	100	55.5	56	65	100	65	61.5
@	44-100	69-100	41-65	49-73	50-100	87-100	50-86	46-71

Efecto inhibitorio entre los diferentes AINES (expresado como significación estadística p<0.05)

	C LIS				DICL			
	COL.	AA	ADP	CD62P	COL.	AA	ADP	CD62P
DICL.	<0.05	<0.001	NS	<0.05	-	-	-	-
IBU.	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	NS	NS	NS	NS
AAS	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	NS	NS	<0.001	NS

	IBU			
	COL	AA	ADP	CD62P
DICL.	-	-	-	-
IBU.	-	-	-	-
AAS	NS	NS	NS	NS

Conclusión C.LIS. no modificó la agregación plaquetaria ni la expresión de CD62P, en las condiciones del estudio realizado. Ambos métodos correlacionaron ampliamente. Se halló una diferencia significativa entre el C.LIS. y los otros AINES, pero No de los otros AINES entre sí. El C.LIS. puede ser de utilidad clínica sobre todo en aquellos pacientes en los cuales es necesario evitar el efecto antihemostático y por ende el sangrado.

170. Prevalencia de anti-HIV, anti-HCV, y Hbsag en dadores de sangre y pacientes prequirúrgicos en el Hospital Universitario de Buenos Aires. Kohan A., Rey J., Tomeo A., Insua M., Santamarina D., Zárate N., Arrayago A., Ceriani S., Fernández Toscano M., Agosti J. C.

Departamento de Hemoterapia e Inmunohematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Fundamentos: La transmisión de HBV, HCV, y HIV es mayoritariamente por vía parenteral y sexual. La donación de sangre en nuestro país es principalmente por dador relacionado. La detección precoz de portadores es fundamental para el tratamiento y para evitar la transmisión. **Objetivo:** Conocer la prevalencia (P) de anti-HIV, anti-HCV y HBsAg en pacientes prequirúrgicos y dadores de sangre. **Materiales y Métodos:** Entre los años 1991 y 1999 fueron estudiados 99549 dadores de sangre (GA) (Edad: 18-65 años, 75259 hombres, H, -75.6%-, y 24200 mujeres, M, -24.4%-,) y 62469 pacientes prequirúrgicos (GB) (Edad: 10-98 años, H: 26498, 42.4%, y M: 35971, 57.6%). Se determinó anti-HIV, anti-HCV y HBsAg utilizando tests MEIA (ABBOTT GMBH Diagnostika, Germany). Para la evaluación estadística se usó el test de chi cuadrado. **Resultados:** Las P de marcadores positivos fueron:

	anti-HIV			anti-HCV			HBsAg		
	%+	%H	%M	%+	%H	%M	%+	%H	%M
GA	0.35	0.36	0.33	1.18	1.25	0.95	0.40	0.43	0.33
GB	1.23	1.77	0.84	3.26	3.77	2.88	1.20	1.52	0.96

Conclusiones: Las P de marcadores en GA fueron menores que en GB (p:0.0000). La P de anti-HIV en H fue similar a la de M (p:0.05). En todos los otros casos la P en H fue mayor a la P en M (p:0.0000-0.0001). El screening en GB permite la detección precoz de portadores que desconocían esta condición.

171. Líquido de contraste y hemólisis aguda. Reporte de un caso. Bastos C. F., Rey J. A., Rial J., Deutsch G. P., Pizarro, C.*, Kohan A. I.

*Departamento de Hemoterapia e Inmunohematología. *División Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.*

Objetivo: Comunicación de un caso de hemólisis intravasculosa aguda asociado a la inyección de meglumine de iohalamato como líquido de contraste. **Descripción del caso:** Paciente de sexo masculino de 49 años de edad con diagnóstico de carcinoma epidermoide de esófago sometido a cirugía en marzo-00 complicado con una fístula esófago-pleuro-mediastinal por lo cual es reoperado el 18-5-00. Presenta reacción inmediata a la ingesta e inyección de líquido de contraste con escalofríos, dolor lumbar, anuria y shock al realizar tomografía computada de control por complicaciones de la fístula. El laboratorio post episodio hemolítico muestra aumento de la bilirrubina indirecta, LDH 3000 UI/l; descenso abrupto del Hto de 30 a 22% con PCD reactiva por activación del complemento, IgG no detectable. Aglutinación espontánea de sus propios hematíes y ausencia de anticuerpos irregulares en suero en medio antiglobulínico. Eluato no reactivo. Se procede a efectuar pruebas de laboratorio para demostración de inmunocomplejos inducidos por droga. **Material y métodos:** Pool de Suspensión GR O (ID-DiaCell I+II+III-P) de 3 individuos cuyas células están industrialmente pretratadas con papaína y resuspendidos en su diluyente original: medio de baja fuerza iónica (LISS). Microtubos conteniendo gel-antiglobulina, Solución inyectable de meglumine de iohalamato USP. 60%, 282 mg/ml de yodo fijado orgánicamente. Se implementan 6 sistemas de pruebas cruzadas utilizando en todos 50 ul de suspensión de GR reactivo y en los que correspondió 25 ul de suero del paciente en estudio; según indicaciones del fabricante del sistema en Gel. En todos los casos en que se agrega al sistema la solución inyectable, solución salina tamponada (PBS) o aporte de suero fresco normal (SFN) el volumen de estos fue de 10 ul. 1) Suero del paciente, droga; 2) Suero del paciente, PBS; 3) Suero del paciente, droga, SFN; 4) Suero del paciente, PBS, SFN; 5) Droga, SFN y 6) PBS, SFN **Resultados:** Los sistemas de prueba mostraron aglutinación de los GRs reactivo únicamente cuando ambos: suero del paciente y la droga estaban presentes [Sistemas 1) y 3)]. No se observó variación con el agregado de SFN,

ni reacciones inespecíficas atribuibles a la droga, el SFN o el suero en estudio en sí mismos. **Conclusiones:** Paciente sensibilizado a componente del líquido de contraste, en apariencia y según sugieren algunos reportes previos, al iohalamato, compuesto iónico principal del mismo. El suero del paciente demuestra capacidad de aglutinar eritrocitos normales solo cuando se adiciona al sistema de prueba la solución inyectable sospechada de causar hemólisis *in vivo*. El procedimiento utilizado brinda una demostración *in vitro* de la formación de inmunocomplejos asociada con interacciones de la droga con su respectivo anticuerpo.

172. Joven agricultor con mielodisplasia por exposición a plaguicidas. Marino Roberto, Tarela Mario, Alvarez Laura, Ruffinengo Silvia, Amieva Leandro, Grasso Cristian, Macagno Paula, Rabelino Diego

Hospital San Roque. Gonnet. La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Paciente masculino de 24 años consulta por síndrome anémico, con disnea C.F. III. Fatiga, palpaciones. 1 año antes internación por cuadro similar con tratamiento vía oral refractario. Sin diagnóstico. **Antecedentes familiares y antecedentes patológicos:** no refiere **Ocupación:** agricultor. **Exploración:** Regular estado general, lúcido. Ap CV: compensado hemodinámico, soplo sistólico en vértice. Abdomen: No visceromegalias. Subictérico. Palidez cutánea mucosa. **Laboratorio:** Hto 11% Macroцитos-Anisocitos-Punteado basófilo. Hb 2g%, Leucocitos 7600. (formula conservada). Plaquetas: 72000. Prueba de Coombs negativa. ERS 120 mm. Hemostasia normal. HIV - VHB -VHC -CMV negativos. BrT 2,61mg predominio indirecta, Vit. B12: 484 pg/ml. Ecografía abdominal y Esófagogastroduodenoscopia: normales P.M.O: M.O. reactiva. Hiper celular. Diseritropoyesis. Granulaciones con vacuolizaciones. B.M.O. Signos morfológicos de mielodisplasia. Dosaje de plaguicidas: órganos clorados en sangre: DDE 4,7 ppb. **Discusión:** Los síndromes mielodisplásicos son proliferaciones clonales de células germinales medulares multipotentes que se diferencian hasta estadios maduros en forma desordenada e ineficaz. Cursan con citopenia de grado variable y signos morfológicos dishematopoyéticos. Suele haber evidente resistencia a medidas terapéuticas y la evolución hacia las leucemias agudas se producen con gran frecuencia. Estos síndromes se clasifican en 1º y 2º consecuencia de diversos agentes mielocínicos. Por su parte es conocida la toxicidad que ejercen los órganos clorados a nivel sanguíneo, produciendo discrasias sanguíneas, pancitopenias, aplasias, hemólisis, etc.

173. Leucemia linfática aguda (LLA) como complicación de policitemia vera (PV). Botas C., Cases C., Zylberman M., Gavazzi R., Méndez M., Ferro M. L.

Servicio de Clínica Médica. Clínica Bazterrica. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La transformación de PV en leucemia aguda (LA) tiene una incidencia que varía entre 1,5 y 12 %, habitualmente de tipo mielóide. Presentamos una PV con transformación relativamente precoz a LLA. **Caso clínico:** Varón de 75 años, diagnóstico de PV hace 2 años, en tratamiento con hidroxiurea desde hace 18 meses. Ingresó por deterioro neurológico de una semana de evolución. Hematomas en los 4 miembros. Adenopatías cervicales y axilares. Hepatoesplenomegalia. Fondo de ojo: s/p. Laboratorio: Hto :36 %, GB: 2.200/mm3 (4/40/1/0/50/3), plaquetas:45.000/mm3, urea:82 mg %, creatinina:1,36 mg%, Na+:128 mEq/l, bilirrubina 1,95mg%. LDH:1593 UI, Uricemia: 14,5mg%. TAC de cerebro: sin evidencias de sangrado. Coombs directa:(-). LCR: cristal de roca, 2 leucocitos x campo, escasos hematíes, proteínas: 0,12 g/l, glu: 68 mg%, Cl: 107 mEq/l, serología para CMV y HHV6(-). Evolucionó con fiebre y deterioro neurológico. PAMO: Blastos de aspecto mielóide. Inmunomarcación: LLA tipo B (CD 19,20 y 79+) . Evolucionó con shock séptico, falla multiorgánica y óbito. **Discusión:** La trans-

formación leucémica de la PV puede ocurrir como parte de la historia natural de la enfermedad ó cuatro veces más frecuentemente como complicación del uso de agentes citotóxicos. El tiempo entre el diagnóstico de PV y la transformación suele ser superior a seis años en mas del 50% de los casos. De ellas el fenotipo mas frecuente es el mielóide y es rara la transformación linfoblástica tipo B. **Conclusión:** La LLA como complicación de la PV es un fenómeno extremadamente raro. La transformación de PV a LA debe ser sospechada aun en tiempos mas rápidos que los esperados.

174. Linfoma primario de hígado como causa de síndrome febril prolongado. Viozzi Florencia, Van Domselaar Manuel, Labato Mariana, Myburg Cristina, Gnocchi César

5ª Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Varón de 66 años. Ingresa por síndrome febril prolongado, astenia, anorexia, pérdida de peso de 6-7 kg y rash cutáneo. Examen físico: hepatomegalia. Laboratorio: pancitopenia periférica, eritrosedimentación mayor a 100, TGP x 3, TGO x 2,5, FAL x3, LDH normal, GGT x 8, ferremia disminuida, TIBC bajo, índice de saturación normal, ferritina mayor de 1000. FR, FAN, anticuerpos antimúsculo liso y ANCA negativos. Anticuerpos antimitocondriales positivos 1/400 y anti M2 positivo débil. Complemento normal. Serologías para HIV, HVB, HVC, Epstein barr, citomegalovirus, brucelosis, fiebre tifoidea, histoplasma, paracoccidiodomicosis y cryptococco negativas. PPD negativa. Múltiples urocultivos, hemocultivos, cultivo de médula ósea y hemocultivos por lisis para hongos negativos. Radiografías, ecografía, TAC de tórax, abdomen y pelvis y colangiografía normales. Ecocardiograma: dilatación AI, hipertrofia basal del septum, aquinesia apical. Ecocardiograma transesofágico sin vegetaciones. Fibrocolonoscopia: diverticulosis sigmoidea. Biopsia de piel: hallazgos característicos. Biopsia de médula ósea: hierro presente. Punción biopsia hepática compatible con cirrosis biliar primaria grado I. Prueba terapéutica con prednisona: respuesta ausente y con naproxeno, parcial. Evolucionan con progresión del patrón colestásico. Se realiza biopsia hepática laparoscópica en la que se observan células linfocíticas CD45, CD45Ro, CD3 y CD30 positivas; CD20, fascina, CD15, ALK-1, leu M1 y berH2 negativas. Diagnóstico: linfoma mixto de células pequeñas y grandes fenotipo T primario de hígado (Linfoma T periférico).

175. Aneurisma de arteria hepática, tronco celíaco y arteria esplénica. Cataldi Amatriain Roberto, Carnelli Luis M., Carosio Karina, Muszalski Daniel, Hurvitz Densse

Hospital Centro Gallego de Buenos Aires. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Se presenta el caso de un paciente de 79 años, caucásico, sexo masculino, con antecedentes de insuficiencia renal crónica en tratamiento dialítico (poliquistosis renal), en el cual y como resultado de un hallazgo fortuito ecográfico y luego constatado por tomografía, se detecta una dilatación aneurismática, fusiforme, que involucra al tronco de la arteria celíaca y de la arteria hepática proximal, de aproximadamente 40 mm de diámetro transversal y 45 mm de diámetro céfal caudal, y que presenta asimismo trombos murales que reducen la luz del vaso en un 50% y calcificaciones parietales; el aneurisma fusiforme compromete al ostium de la arteria esplénica. El paciente presenta patología aneurismática de arteria hepática, tronco celíaco y arteria esplénica, sin síntomas, y cuyo diagnóstico fue un hallazgo casual. Su detección es muy importante dado que las complicaciones son fatales, sobretudo por la rotura del aneurisma. No hemos hallado en la literatura consultada comunicaciones que mencionen la asociación entre esta patología aneurismática y la poliquistosis renal. El paciente y su familia se opusieron a la cirugía, pese a la información que se les dio sobre los riesgos de la evolución espontánea.

176. Hematoma subcapsular hepático asociado a síndrome mieloproliferativo. Reporte de un caso. Acevedo Saladino María Lucia, Ventura Natalia, González María Laura, Valicenti Pedro, Rovo Alicia, Moiraghi Beatriz, Pascucci Horacio

Hospital General de Agudos "Dr. J. M. Ramos Mejía". Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 71 años de edad que presenta omalgia derecha seguida de intenso dolor en hipocondrio derecho con irradiación a epigastrio, luego de un traumatismo leve. Refiere episodios de gingivorragia, prurito, mareo y disestesias. **Antecedentes:** tabaquismo, HTA, DBT, IAM, síndrome ácido sensitivo. **Examen físico:** plétora facial, abdomen doloroso en ambos hipocondrios y flancos, hepatoesplenomegalia. **Laboratorio:** Hto 44.8 %, Hb 14.8, Reticulocitos 2 %, GB 13700 (N 66%; L 8%; M 4%; E 12), Plaquetas 600000. Presenta macrocitosis, anisocitosis, serie mieloide hipergranulada, hipersegmentación celular, macroplquetas desagradas. Glucemia 176, TGO 37, TGP 142, FAL 316, GGT 21, BT 1,62, BI 1.12, LDH 1556, VSG 31mm 1° h. **Tiempo de Protrombina:** 76% (VN: 70-120); **KPTT:** 31 seg (VN: 26-44 seg). **Fibrinogeno** 289 (VN: 50-170). **Ecografía:** Hígado: imagen hiperecogénica de 30 x 23 mm en segmento posterior de lóbulo derecho, extensa colección subcapsular, ecogénica, compatible con hematoma subcapsular en evolución. Bazo: 118 mm, bordes irregulares, imagen en polo inferior, heterogénea, de 20 x 25 mm. Líquido libre en cavidad, probable colección hemática. **RMN:** Hematoma subcapsular hepático derecho. Parénquima homogéneo. Esplenomegalia, Lesión esplénica de señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con características de infarto esplénico. Ante la sospecha de síndrome mieloproliferativo se realizan los siguientes estudios: Saturación de oxígeno: 97%. **Fosfatasa alcalina leucocitaria:** 289 (VN: 50-170). **Biopsia de médula ósea:** cuadro histológico compatible con Policitemia Vera. **Comentario:** La Policitemia Vera es un síndrome mieloproliferativo crónico en el cual se ha descrito una mayor tendencia a presentar eventos tromboticos y trastornos hemorrágicos como complicación, causando una importante morbimortalidad. Si bien se describe la presentación de hematomas en órganos vitales, es inusual la presentación de los mismos a nivel hepático.

177. Absceso hepático por cuerpo extraño. del Prado Carlos, Pérez Ballester Gustavo, Carrillat Jorge, Balbi Carlos, Mousse Carlos, Kartin Daniel, Kufert Alberto, Speiser Elena

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

Objetivo: Presentamos el caso, no común, de un absceso hepático piógeno secundario a la perforación duodenal, causado por la ingesta accidental e inadvertida de un escarbadiante. Se trata de una paciente de 53 años de edad que consulta por dolor en hemiabdomen superior, con una evolución de meses y febril desde hace cuatro semanas. Al examen físico presenta dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Laboratorio: leucocitosis. Fosfatasa alcalina aumentada, eritrosedimentación alta. Ecografía abdominal: lesión hepática compatible con absceso, en su interior, imagen lineal que impresiona como cuerpo extraño. Se comenzó tratamiento con ceftriaxona más metronidazol – TAC y RMN que confirman impresión diagnóstica. PAAF: bajo control U.S. con cultivo negativo. FEDA: hernia hiatal – antroduodenitis. Asintomática pasa al servicio de cirugía donde se decide igual régimen de ATB y realizar una laparotomía, con hallazgo de un escarbadiante en la primera porción del duodeno, en puente con el lóbulo hepático izquierdo. La paciente evoluciona favorablemente. **Conclusiones:** El absceso hepático está incluido dentro de las causas de F.O.D. Tiene sintomatología inespecífica que puede aparecer tiempo después a la ingesta accidental del cuerpo extraño (una densa y fibrosa cápsula puede envolverlo). Su complicación con sepsis severa por su inadvertida presencia hace a la ecografía, y eventual TAC, los aliados de la sospecha clínica. El tratamiento quirúrgico para su extracción, más los antibióticos adecuados aseguran la buena evolución del proceso.

178. Enteropatía perdedora de proteínas por gastropatía hipertrófica asociada a helicobacter pylori. Lamparelli José, Antelo Pablo, Elsner Boris

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Recientemente se han postulado a la gastropatía hipertrófica y a la enfermedad de Ménétrier como entidades asociadas con la infección por *H. pylori*. Ambas se caracterizan por pliegues gástricos muy engrosados (más de 10 mm) y por una pérdida variable de proteínas por el tubo digestivo. Describimos el caso de un adulto que presentó un cuadro severo de enteropatía perdedora de proteínas y pliegues gástricos gigantes, correspondientes a una gastropatía hipertrófica que se desarrolló en el curso de una gastritis crónica por *H. pylori*. La resolución clínica y endoscópica se logró luego de la erradicación exitosa del germen. Descripción del caso: varón de 38 años, con un cuadro de 2 semanas de dolor epigástrico y diarrea severa con rápida progresión a la anasarca. Los exámenes de laboratorio, incluyendo el uroproteinograma, fueron normales excepto por una albúmina plasmática de 1.5 g/dl. La endoscopia mostró pliegues gástricos con intenso edema, erosiones difusas y sangrado al contacto. La biopsia reveló una gastritis crónica en actividad por *H. pylori* e hiperplasia foveolar. Las deposiciones y la anasarca disminuyeron 4 semanas después del tratamiento de erradicación y en 3 meses el paciente se recuperó por completo. Las endoscopias realizadas a lo largo de 5 meses mostraron pliegues gástricos persistentemente engrosados correspondientes a gastropatía hipertrófica con resolución de la infección por *Helicobacter*. Un año después, la endoscopia y la histología gástrica fueron normales.

179. Iconografía de tumor cecal cabeza de invaginación colocolica intermitente. Gini Belén, Docampo Jorge, Martín Eduardo, Paz Luis, Laborde Silvía, Bruno Claudio, Lanosa Etta

Fundación Científica del Sur. Centro de Tomografía Adrogué. Buenos Aires. Argentina.

Propósito: demostración de hallazgos imagenológicos encontrados en una paciente con tumor cecal que se comporta como cabeza de invaginación crónica e intermitente. **Materiales y Métodos:** se realizó colon por enema en equipo IMS QUARTZ X-RAY MICROPROCESSOR 500 con sistema digitalizador KODAK. Se efectuó tomografía helicoidal computada sin contrastes oral y endovenoso en equipo CT TWIN-FLASH ELSCINT versión 4.30. Se examinó ultrasonográficamente en equipo ULTRAMARK ULTRASOUND SYSTEM (9) HDI. **Resultados:** Se realizó colon por enema doble contraste a paciente de sexo femenino de 81 años con masa palpable en flanco derecho de 8 centímetros de diámetro, manifestando dolor a la palpación; con antecedentes de anemia, descenso de peso y constipación crónica. Durante el llenado colónico, se encontró un stop en ángulo hepático. Tras la insuflación neumática se comprobó reducción de la invaginación. En la tomografía se constató invaginación del ciego al colon ascendente y trasverso, presentando la misma grasa mesentérica y vasos sanguíneos. La pared colónica afectada se encontró edematosa. La ecografía abdominal mostró el «signo de ojo de buey». **Conclusiones:** Los métodos utilizados para el diagnóstico tienen aportes diferentes, no excluyentes entre sí. El colon por enema ofrece información del estado de la mucosa y reducción del proceso; la ultrasonografía es accesible, no invasiva; la tomografía evalúa órganos adyacentes, estado parietal colónico y estructuras involucradas en la invaginación.

180. Afectación cardiovascular en el paciente hipertideo. Denis S. E., Jiménez M. C., Barrios L. R.

3ª Cátedra de Clínica Médica (3ª CCM). Hospital de Clínicas. FCM-UNA. Asunción. Paraguay.

Introducción: La tirotoxicosis no solamente puede agravar una cardiopatía preexistente, sino por sí misma puede inducir car-

diopatía, pues se la observa como único inductor de: cardiomegalia, fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca. La incidencia de fibrilación auricular fluctúa entre el 5–15%; de la taquicardia, en 50%. Ambas alteran la dinámica circulatoria; la FA provoca pérdida de la contracción auricular y puede reducir el gasto cardiaco; en tanto que la taquicardia incesante causa miocardiopatía (dilatación e insuficiencia). **Objetivo y Método:** Evaluar las características clínicas de la afectación cardiovascular en pacientes con hipertiroidismo. Estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal, casos consecutivos, internados en la 3ª CCM desde enero de 1997 a setiembre del 2001, que egresaron con diagnóstico de hipertiroidismo. **Resultados:** Presentaron clínica y laboratorio de hipertiroidismo 52 pacientes, sexo femenino 48 (92%), relación mujer/varón 12:1, edad promedio 55.1±17 años (12–91); el tiempo de la afección promedio 3.1 años (0.1–12), aproximadamente el 2/3 de la afección requiere internación al año; entre las patologías asociadas, la hipertensión arterial (HTA) se observó en 27%; entre los síntomas, se destacan en orden de frecuencia: pérdida de peso (67.5%), temblores (57%), labilidad emocional (48%) e intolerancia al calor (44%); los síntomas cardiovasculares más frecuentes fueron: palpitaciones (48%), disnea de esfuerzo (44%), edema de miembros inferiores (38.5%), disnea paroxística nocturna (19.2%) y ortopnea (1.9%). Al examen físico: bocio (88.5%), temblores (46%), diaforesis (23%), exoftalmos (7.7%), hiperreflexia (5.8%) y miopatía (3.8%); a nivel cardiovascular, frecuencia cardiaca promedio 112.7 ± 21 (75% con taquicardia), FA 50%, ingurgitación yugular 53.8%, edema de miembros inferiores 25%, reflujo hepatoyugular 23%, rales pulmonares 17.3%, galope 1.9%; el valor medio de la PAS fue de 132±26 mmHg, la PAD 79.4±16. Ingresaron con diagnóstico de ICC 31 (59.6%). La presencia de FA se asoció en forma estadísticamente significativa con el diagnóstico al ingreso de ICC (p = 0,00069, OR = 10,39, con un IC 95% = 2,31 – 51,19). En el ECG se detectó FA en el 52%, ritmo sinusal normal 40.4% y taquicardia sinusal 7.7%. En la ecocardiografía transtorácica modo 2D se encontró cavidades globalmente dilatadas en 38%, cavidades derechas dilatadas en 11%, aurícula izquierda dilatada en 11%; la FEVI = 60,5 ± 12,5% (disfunción sistólica 27%). **Conclusión:** la FA asociada a la ICC es un motivo frecuente de internación en pacientes con hipertiroidismo, siendo las palpitaciones y la disnea de esfuerzo los síntomas cardiovasculares más frecuentes.

181. Perfil autonómico cardiovascular en una paciente adulta con síndrome de Riley-Day. Romano E. A. A., Caride A., Della Valle M.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

El Síndrome de Riley-Day es una disautonomía familiar transmitida con un patrón de herencia mendeliana que corresponde a autosómica recesiva, elevada prevalencia en determinadas etnias y con manifestaciones cardiovasculares predominantemente simpaticotónicas que se superponen a la de otros cuadros adrenérgicos. Habitualmente este Síndrome se reconoce en niños, siendo su manifestación adulta un hecho infrecuente por la morbi-mortalidad que lo acompaña desde su instalación. Se presenta una paciente de 41 años con diversas alteraciones constitucionales y funcionales, particularmente en el SNC y con trastornos autonómicos cardiovasculares que permitieron el diagnóstico de Síndrome de Riley Day. El examen físico demostró a una persona con bajo desarrollo ponderoestatural (BMI de 15,5), semiología respiratoria normal- Presión arterial: 200/120 (decúbito dorsal), 80/50 mmHg (bipedestación) Pulso radial 120/minuto, regular. La auscultación cardiaca se acompañó de un suave soplo de insuficiencia aórtica. El laboratorio efectuado descartó la presencia de hipertiroidismo y el dosaje de catecolaminas urinarias resultó normal. El ECG presentó taquicardia sinusal con PR y QT normales, demostrando el ecocardiograma signos de insuficiencia aórtica leve. En el Holter 24 horas: leve compromiso de la variabilidad de la FC, el MAPA: aumento de la carga diastólica diurna, con descenso nocturno conservado y variabilidad notablemente incrementada y el estu-

dio del perfil autonómico cardiovascular demostró por protocolo de Ewing compromiso autonómico con score máximo. En base al análisis genealógico, dermatoglífico y cuadro clínico se diagnosticó disautonomía familiar. La paciente recibe tratamiento con antihipertensivos y recursos no farmacológicos para aliviar las manifestaciones de su compromiso simpático. Este Síndrome debe presumirse en pacientes de determinada etnia con manifestaciones de compromiso neurocardiovascular que tienen un marcado perfil adrenérgico.

182. Entrenamiento de barorreceptores carotídeos en un paciente diabético con ortodeoxia, platipnea e hipotensión ortostática. Romano E. A. A., Jolly E., Davidovich A., Jiménez J. A., Besasso O., Vázquez Blanco M., Lerman J., Lasala F.

Departamento de Medicina. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La hipotensión ortostática (HOA) es un problema clínico y terapéutico frecuente y es una manifestación de compromiso autonómico simpático en diferentes afecciones, siendo la diabetes mellitus una causa habitual de HOA. Con la finalidad de tratar la HOA de un paciente de 72 años con antecedentes de enfermedad coronaria, diabetes mellitus, que presentaba además ortodeoxia y platipnea se determinó el ángulo óptimo de inclinación del decúbito para entrenamiento de sus barorreceptores carotídeos. Se analizaron los siguientes parámetros durante la evolución del paciente, en el período en que se efectuó el entrenamiento de barorreceptores, observándose una franca mejoría de los valores:

Fecha	Inclinación	PA	FC	SO ²	Síntomas
	°	mm Hg	Lat/min	%	
27-07-01	0	120/50	100	76	disnea / mareos
	40	80/50	120	67	
19-10-01	0	140/80	105	91	
	40	120/80	104	92	
16-11-01	0	120/80	89	89	
	40	120/84	96	91	

El entrenamiento de los barorreceptores carotídeos con un ángulo de inclinación de decúbito óptimo corrigió la HOA. Sería un recurso terapéutico no farmacológico útil, para considerar en el tratamiento de pacientes diabéticos con HOA.

183. Ablación transcater por radiofrecuencia en una taquicardia recíproca. Franco A., Militello C., Repetto H., Catalano N., Lerman J.

División Cardiología, Sección Electrofisiología Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La taquicardia recíproca de la unión (permanent junctional reciprocating tachycardia/PJRT) es una forma muy poco frecuente de taquicardia supraventricular incesante que tiene como sustrato una vía accesoria "oculta" de localización habitual posteroseptal derecha con propiedades especiales de conducción (conducción solo retrograda y decremental). Se presenta habitualmente desde la infancia y es frecuentemente refractaria al tratamiento antiarrítmico farmacológico, algunos de estos pacientes pueden desarrollar cardiomiopatía inducida por taquicardia. En reportes internacionales la ablación transcater por radiofrecuencia es un método seguro y efectivo para el tratamiento de múltiples tipos de arritmia. Describimos un caso de PJRT en una paciente de 21 años, diagnosticada por primera vez a los 12 años. La paciente era sintomática por palpitaciones y refractaria al tratamiento farmacológico. La taquicardia era incesante y su longitud del ciclo de 520 ms., RP>PR y la onda P era negativa en derivaciones inferiores (II, III y AVF). En el estudio electrofisiológico, durante el mapeo de la aurícula derecha, la activación auricular retrógrada mas precoz se localizó a nivel postero-septal. Luego de

un minucioso mapeo de esta región, en el techo del ostium del seno coronario, se localizó un electrograma que precedía en 55 ms. el electrograma auricular mas precoz en taquicardia. Una aplicación de radiofrecuencia en dicho sitio (60 grados C° durante 30 segundos) logró la interrupción definitiva de la taquicardia con la consecuente reaparición del ritmo sinusal. Sin ninguna complicación la paciente fue dada de alta a las 12 hs y persiste sin taquicardia en un seguimiento a 11 meses. La ablación transcater por radiofrecuencia se presenta como la opción terapéutica de primera elección en pacientes portadores de esta infrecuente taquicardia supraventricular.

184. Influencia de la hipertensión arterial en la evolución clínica de los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Pupi L. M., Sampó E., Martínez Martínez J.

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La Hipertensión Arterial (HTA), es junto a la diabetes, las dislipemias, y el hábito de fumar, uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedad coronaria. Por otro lado, es común observar en el postoperatorio de las cirugías de revascularización miocárdica, el desarrollo de arritmias (siendo la más común la fibrilación auricular), y de HTA, que habitualmente se atribuyen al aumento del tono simpático.

Objetivos: analizar la frecuencia de aparición de HTA en los pacientes (ptes.) sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM), en los últimos 16 meses, en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de este hospital, cuales fueron los tratamientos realizados, y cual fue la influencia de la HTA sobre las complicaciones postoperatorias mas frecuentes. **Materiales y Métodos:** se analizo en forma retrospectiva las características y la evolución de los 33 ptes. (20 hombres y 13 mujeres) sometidos a CRM entre Setiembre del 2000 y Diciembre del 2001, en cuanto a la incidencia de HTA en este grupo, el desarrollo de HTA durante la estadía en la Unidad, los tratamientos realizados y la evolución clínica en la Unidad. **Resultados:** la edad promedio de este grupo poblacional fue de 67.3 años (D.S.: 9:6), el 90% de los ptes. operados padecía de HTA (30 de 33 ptes.), de los cuales el 50% (15 de 30 ptes.) recibían tratamiento con ã-bloqueantes, 53% (16 de 30 ptes.) recibían inhibidores de la enzima de conversión (IECA), 20% (6 de 30 ptes.) recibían bloqueantes cálcicos (BC) y 20% (6 de 30 ptes.) recibían diuréticos. De la población de hipertensos, durante su estadía en la Unidad, desarrollo HTA, el 53% (15 de 28 ptes.). Desarrollo HTA el 82.3 % (14 de 17), de los hombres y el 9% (1 de 9), de las mujeres. El 93 % de los cuadros de HTA se manejo con goteo de nitroglicerina (NTG), un 56% de los ptes. recibió ã bloqueantes (la mayoría adicionado a la NTG), y solo un pte. requirió nitroprusiato de sodio. Con respecto a las complicaciones post quirúrgicas mas frecuentes (fibrilación auricular, pericarditis, eventos coronarios agudos, derrame pleural, sangrados que provocaron caída de hematocrito de mas de 5 puntos o reintervención) solo se encontró correlación positiva entre el desarrollo de HTA y sangrados. El 33% (5 de 15) de los pacientes que presentaron HTA sangro vs. el 7% (1 de 13) de los que no presentaron HTA. Al alta los ptes. fueron medicados con ã bloqueantes el 93% (13 de 14 ptes), IECA el 53% (8 de 14 ptes), y solo el 14% (2 de 14) de los ptes. recibió BC. **Conclusión:** 1. el desarrollo de HTA fue frecuente en el posoperatorio de CRM, en ptes hipertensos varones. 2. El desarrollo de HTA se asocio a un mayor sangrado postoperatorio. 3. La NTG y los ã bloqueantes fueron las drogas antihipertensivas mas utilizadas en la Unidad. 4. Los ã bloqueantes y los IECA fueron las drogas mas prescritas al alta.

185. Hipertensión arterial asociados a otros factores de riesgo para desarrollar accidente cerebrovascular. Calabria F., Alberti G., Pupi L.M., Migliore S.

Clínica de Rehabilitación y Recuperación para Pacientes Subagudos (ALCLA). Capital Federal. Argentina.

Introducción: la hipertensión arterial (HTA) es el factor desencadenante del 75% de los accidentes cerebrovasculares (ACV). Habitualmente se encuentra asociada a otros factores de riesgo como: dislipemias (DLP), diabetes (DBT) y tabaquismo. **Objetivos:** establecer la frecuencia de presentación de los factores de riesgo asociados a HTA en una población de pacientes (ptes.) con diagnóstico de ACV tanto isquémico como hemorrágico. **Material y Métodos:** se analizó en forma retrospectiva los antecedentes de 51 ptes. (31 hombres, 20 mujeres) que ingresaron a esta clínica privada de rehabilitación entre marzo del 2001 y abril del 2002. Se analizaron los factores de riesgo asociados a HTA, como DLP, DBT y tabaquismo. **Resultados:** el promedio de edad fue de 70.9 (DS +/- 13.05). El 86% de los ptes. (43 ptes.) tenían antecedentes de HTA, el 24% (12 ptes.) eran DBT de los cuales todos eran hipertensos, la DLP se presentó en el 20% de los ptes. (10 ptes.) con diagnóstico de ACV, el 90% de los pacientes eran hipertensos (9 ptes.); el antecedente de tabaquismo se constató en un 24% de los pacientes (12 ptes.) con ACV., todos los ptes. fumadores eran hipertensos. Dentro del tipo de ACV el isquémico fue diagnosticado en el 76% de los cuales (38 ptes.) el 97,5% (38 ptes.) eran hipertensos y el hemorrágico en un 24% (13 ptes.), de los cuales el 90% (11 ptes.) eran hipertensos. **Conclusión:** los factores de riesgo se encuentran fuertemente asociados entre sí, para el desarrollo de ACV. Se observa una mayor incidencia de ACV isquémico en ptes. con antecedentes de HTA.

186. Presentación de agenesia pulmonar unilateral en un adulto joven. Gutiérrez de Mussalvi Araceli A., Galfrascoli Susana, Castella Rosalía, Pindo de Robles Alicia

Hospital "Angela Llano". Corrientes. Argentina.

Paciente de 19 años, sexo masculino, sin antecedentes patológicos previos que consulta por dolor pleurítico de 72 horas de evolución, acompañado de disnea. Signos vitales al ingreso: TA 110/80, FC: 84, T° 37. Al examen físico: tórax asimétrico. Expansión de bases y vértices disminuido en hemitorax izquierdo. Vibraciones vocales disminuido en campo superior izquierdo y ausente en base pulmonar izquierda. Sonoridad Pulmonar: conservada en hemitorax derecho y disminuida en vértice y campo medio izquierdo, matidez en base izquierda. A la auscultación: murmullo vesicular conservado en hemitorax derecho y ausente en hemitorax izquierdo. Ruidos cardíacos hipofonéticos. Silencios libres. Hemograma y gasometría normal. Radiografía de Tórax: desplazamiento mediastinal hacia el lado izquierdo.- Velamiento de campo pulmonar inferior izquierdo. Pulmón derecho bicarriante con signos de hiperinsuflación. Ecopleura: no se visualiza imagen de contenido líquido en base pulmonar izquierda. Fibrobroncoscopia: cuerdas vocales y tráquea, sin particularidades, carina asimétrica móvil. Bronquio principal izquierdo: reducido concéntricamente de diámetro. Lavado bronquio Alveolar: Negativo para tuberculosis. TAC de tórax: mediastino totalmente desplazado hacia la izquierda, sin adenomegalia. El Bronquio fuente izquierdo es de menor tamaño que el contralateral y no presenta signos tomográficos significativos de compresión extrínseca. No se individualiza la arteria pulmonar izquierda, ni parénquima pulmonar colapsado del lado izquierdo. Pulmón derecho hiperinsuflado. Asimetría entre ambos hemitorax. Se presenta este caso dada la baja incidencia de la agenesia pulmonar unilateral estimada en uno cada 15.000 nacimientos y al escaso porcentaje que llega a la vida adulta.

187. Trombosis pulmonar por talidomida. Varela Ana, Casabella Christian, Nuñez Julián, Gavazzi Roberto, Méndez Marcos, Díez Blanca, Zylberman Marcelo

Servicio de Clínica Médica. Clínica Bazterrica. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La talidomida ha resurgido en los últimos años; la trombofilia se considera hoy un efecto adverso de ella. Se presenta un caso de TEP sin TVP demostrable en una paciente bajo tratamiento con talidomida. **Caso:** Mujer de 63 años, con

diagnóstico de gliosarcoma cerebral; consulta por dolor pleurítico izquierdo de 48hs de evolución. Antecedentes: derrame pleural derecho con dolor seis meses atrás. Desde hace nueve meses, recibe talidomida 200 mg/día y dexametasona 2 mg/día, Examen físico: Derrame pleural izquierdo. EAB: 7.42/35.2/74.3/0.6/22.4/95%. Rx de Tórax: borramiento del seno costofrénico izquierdo. Examen del líquido: exudado. ECO Doppler de miembros inferiores: sin evidencia de trombosis venosa. TAC helicoidal de tórax: derrame pleural bilateral a predominio izquierdo con defecto de relleno en arteria interlobar pulmonar izquierda compatible con trombo fusiforme. Mediastino sin adenopatías. Comienza tratamiento anticoagulante con diagnóstico de TEP. Buena evolución. **Discusión:** Las descripciones de TVP asociada a talidomida son escasas e incluyen pacientes tratados por enfermedades inflamatorias crónicas, autoinmunes y mieloma múltiple. La talidomida no ha sido asociada a TVP, sino combinada con dexametasona ó quimioterapia. Los trabajos publicados hacen referencia a trombosis venosa en miembros inferiores ;nuestro caso permite sugerir la trombosis in situ de la arteria pulmonar. **Conclusión:** El tratamiento con talidomida y dexametasona debe ser considerado un factor de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa. Los hallazgos no nos permiten concluir si se trata de TEP sin TVP documentada ó de un evento trombótico in situ de la arteria pulmonar.

188. Ulceras anestésicas en miembros inferiores. Flores Rosana, La Guardia Víctor, Ciancio Blanco Claudia, Bisciotti Nicolás, Chiappa Elsa, Gárgano Patricia, Aronne Juana

Hospital "San Roque". Gonnet. Buenos Aires. Argentina.

Hombre de 41 años, etilista, que presenta úlcera profunda anestésica con secreción fétida en pie izquierdo y afectación de 4° y 5°dedo. Evoluciona desfavorablemente con amputación de los metatarsianos afectados, con diagnóstico histopatológico de osteomielitis crónica inespecífica. Como antecedente presentó una lesión similar en el otro pie 9 meses atrás. Es estudiado como un mal perforante plantar descartándose: diabetes, Tabes, Micosis, TBC, Lepra, vasculitis, trastornos vasculares y Siringomielia. Por características clínicas y falta de resultados que justifiquen alguna de las patologías antes citadas se establece por exclusión el diagnóstico de *Síndrome de Bureau Barriere*. Se trata de lesiones tróficas de piel y huesos del pie, de evolución crónica, progresiva y mutilante, debido a lesiones neurovasculares, cuya principal causa es el etilismo crónico. La lesión inicial suele ser una ampolla o ulceración en sitio de apoyo, que luego se transforma en un mal perforante ,primero en un pie y seguidamente en el otro. Progresivamente el pie se acorta y se ensancha y los dedos se van resorbiendo. Cursa con alteraciones de la sensibilidad, con disociación termoalgésica de tipo siringomiélico. Existen casos familiares, de herencia dominante, que comienzan entre los 15 y los 20 años (Síndrome de Thèvenard), y casos adquiridos que se inician luego de los 35 años (Síndrome de Bureau Barriere)

189. Recidiva de miembro fantasma doloroso. Importancia de los mecanismos periféricos. Ferreiro Jorge Luis, Hryb Javier Pablo, Ibarra Viviana Andrea

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

El miembro fantasma doloroso se observa en el 5 a 35% de los amputados siguiendo un curso crónico y peculiar para cada caso aunque con características generales comunes a ellos. Aunque los mecanismos tanto centrales como periféricos que lo producen y mantienen son imperfectamente conocidos, se han enfatizado la importancia de los primeros. Los casos presentados a continuación son incomparables modelos patológicos que objetivan la participación de los dispositivos periféricos. Hombres de 71 y 68 años con amputaciones quirúrgicas de miembro inferior izquierdo secundaria a arteriopatía obstructiva el primero y de miembro superior izquierdo post-traumática el segundo, padecieron de miembros fantasma dolorosos por 5 y 3 años res-

pectivamente. Nueve años después de la amputación en el primero y doce en el segundo sufren una erupción zosteriana en el muñón y en el territorio de C 5 izquierdo respectivamente. Simultáneamente reaparecen los miembros fantasmas dolorosos persistiendo 14 meses en el primero y por lo menos seis en el segundo. Los dispositivos sensitivos centrales tienen un conocido papel, hoy abalado por las técnicas neurorradiológicas funcionales, en los síndromes por deaferentización de los cuales esta contingencia es uno de sus representantes. Si bien existen otros ejemplos indirectos de la participación de mecanismos periféricos en su producción, sin duda estas observaciones clínicas producto de una particular contingencia patológica la confirman decididamente.

190. Afasia primaria progresiva (APP). Bertotti A. C[#], D'Onofrio H.[#], Augspach F.[#], Sandoval G.[#], Labos E.[#], Morillo A.[#], Ferreiro J. L.[#]

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina. #Hospital Alemán. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Mesulam en 1982 describió una serie de casos con afasia progresiva de lenta instalación, a la que denominó *afasia primaria progresiva*. (APP). Presentamos un paciente del sexo masculino de 56 años quien posterior a un conflicto emocional comenzó con anomia y dificultad en la articulación verbal, que progresó a una anartria con relativa conservación de la escritura y de la comprensión, sin déficit significativo en la atención y memoria. Dados sus antecedentes fue considerado como de origen funcional. El examen neurológico como la RMN de cerebro fue totalmente normal. El SPECT reveló un hipoperfusión en territorio frontotemporal derecho, mientras que la RMN con espectrofotometría reveló un hipometabolismo en un territorio más amplio con compromiso frontal bilateral. El inicio de la APP suele ser presenil por debajo de los 65 años. Se la conoce también como afasia progresiva sin demencia, afasia progresiva no fluente o afasia progresiva pura. Aproximadamente el 10% de las demencias se presentan con APP. De curso variable puede corresponder a una variedad frecuente del complejo de Pick, debiendo diferenciarse clínicamente de la enfermedad de Alzheimer. Es útil el reconocimiento conceptual de su relación con la demencia frontotemporal y con la degeneración corticobasal, existiendo varias relaciones con la patología, bioquímica y genética entre estos fenotipos clínicos.

191. Polineuropatía e hipereosinofilia. Piedrabuena Pawelek L., Gófreo D., García M. A., De Rosa M., De Rosa G.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Un varón de 65 años, ingresó por 3 meses de evolución de pérdida de peso, fiebre y sudoración nocturna, sumándose debilidad progresiva de miembros inferiores y parestesias en manos y pies. Antecedentes: ex Tabaquista, pólipos nasales. Tomografía de tórax y abdomen con contraste intravenoso (7 días antes del ingreso): conglomerado ganglionar intertraqueoaórtico. Examen físico: rash maculoeritematoso, pruriginoso a predominio de tronco y miembros. Paraparesia moderada e hipoestesia en bota. Hematocrito 25%, glóbulos blancos 13400 (eosinófilos 21%), plaquetas 338000, eritrosedimentación 122 mm/hora, urea 133 mg/dl, creatinina 3, 9 mg/dl, sedimento urinario: densidad 1007, proteínas+, leucocitos 12 y hematíes 10 por campo, cilindros granulosos finos. Proteínas totales 5 g/dl; albúmina 1, 6 g/dl; hipergamma policlonal. Proteinuria de 24 horas: 1,3 gr con bence jones tipo kapa. Parámetros de hierro: anemia de los trastornos crónicos. Punción aspiración y biopsia de médula ósea sin alteraciones. Funcional respiratorio: incapacidad ventilatoria restrictiva leve. Presiones bucales y difusión de monóxido normal. Electromiograma de cuatro miembros: polirradiculopatía desmielinizante crónica. Anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos p +. Resonancia magnética de tórax sin particularidades. Biopsia renal: vasculitis de pequeños vasos, nefritis

tubulointerstitial granulomatosa con abundantes eosinófilos. Biopsia de piel, nervio y músculo sural: vasculitis granulomatosa eosinofílica. El diagnóstico: enfermedad de Churg Strauss. Se le iniciaron pulsos de Metilprednisolona y Ciclofosfamida. Evolucionó con mejoría del cuadro neurológico y de la función renal. Se presenta este caso por lo raro de la presentación.

192. Trombosis venosa cerebral asociada a síndrome antifosfolipídico. Filippa Maximiliano, Baños Andrea, Varela Paula, Castanó Vanesa

Residencia de Clínica Médica. Sanatorio Junín. Junín. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Comunicar un caso de Trombosis Venosa Cerebral asociada a Síndrome Antifosfolipídico, una patología de baja prevalencia. **Caso Clínico:** Mujer 35 años, sin antecedentes patológicos, tratada con anticonceptivos orales. Ingresó comatosa, previa cefalea de 48 horas de evolución y convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Papiledema, sin meningismo, pupilas isocóricas reactivas. Glasgow 8 puntos. Resto del examen físico: normal. Electrocardiograma, Rx Torax y ecografía abdominoginecológica: normales. LCR: hemorrágico, eritrocitos crenados, 860 blancos a predominio linfocítico, glucorraquia: 0.62 gr/lt, proteinorraquia 6.3 mg/100ml, LDH 4.91, GRAM: negativo. Coagulograma: KPTT: 31", concentración de protrombina: 100%, plaquetas: 207000/ml. Fibrinógeno, Proteína C y S, Factor V, Antitrombina III: normales. Anticuerpos Anticardiolipinas, Antifosfatidilserina: positivos. Factor Lúpico: negativo. Resto del laboratorio: normal. TAC con contraste: hemorragia subaracnoidea, infartos hemorrágicos múltiples córtico subcorticales. Signos del triángulo denso y delta vacío. RNM con angioresonancia: trombosis venosa del seno lateral izquierdo y longitudinal con infartos múltiples. Tratamiento: anticoagulación-antiagregación. Evolución: óbito. **Diagnóstico:** Trombosis venosa del seno longitudinal y lateral asociado a síndrome antifosfolipídico. **Comentario:** la edad de presentación de la trombosis cerebral es de 38 años, a predominio femenino. Etiológicamente, multifactorial. La incidencia de desórdenes hematológicos en el stroke es de 6-8 %. Los anticuerpos antifosfolipídicos fueron hallados en el 25% de los stroke de etiología desconocida. La trombosis venosa cerebral es menos frecuente que la arterial: 1-9. El método de diagnóstico de elección es la RNM. El tratamiento consta de anticoagulación, antiagregación y trombolisis.

193. Síndrome de Miller Fisher. Chimeli Claudia, Oyhanarte Julio, Vergara Paulo, Torsiglieri Leandro, Bigolín Lorena, Parola Aldo, Delloso Hernán

Residencia de Clínica Médica. Sanatorio Junín S.A. Junín. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El síndrome de Guillain Barré se caracteriza por ser una polineuropatía desmielinizante aguda de probable origen autoinmune y asociada a enfermedad infecciosa viral previa. Su comienzo se caracteriza por debilidad en miembros inferiores y en forma progresiva afecta a tronco y brazos. Existe compromiso respiratorio en el 30-40% y afectación de pares craneales en un 55%. Una variante es el síndrome de Miller Fisher que se manifiesta inicialmente por ataxia, arreflexia y oftalmoplejía. **Cuadro clínico:** Paciente de 66 años que ingresa con parestesias en miembros superiores e inferiores, disartria, ataxia y ptosis palpebral. Como antecedentes presentó síndrome gripal 20 días antes del ingreso. Dentro de las primeras 24 horas de evolución agrega caída del velo del paladar, disglusia, oftalmoplejía y posteriormente cuadriplejía arreflexica con mala mecánica respiratoria que necesitó ARM. **TAC y RMN:** normal. Laboratorio: normal. PL: líquido cristal de roca, 2 células por campo, proteínas 1,73 gr/l, glucorraquia 0,67 g/l, LDH 35. Estudio funcional respiratorio informa insuficiencia ventilatoria a predominio restrictivo. Electromiograma: disminución de la velocidad de conducción. Tratamiento: Plasmaféresis. Evolución favorablemente. Externación al trigésimo día. **Conclusión:** Nos motiva la presentación de este caso lo infrecuente de esta patología, ya que represen-

ta el 5% de los Guillain Barré y este tiene una incidencia de 5 por 100000 habitantes.

194. Enfermedad de Fahr post paratiroidectomía. Murguet N., Campos A. L., García M. A., Di Fonzo H.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

La enfermedad de Fahr se caracteriza por calcificaciones bilaterales, simétricas, estriopálido-dentadas. Los signos y síntomas incluyen: parkinsonismo, deterioro de las funciones mentales y convulsiones. Se asocia más frecuentemente al hipoparatiroidismo idiopático y raramente posterior a una paratiroidectomía. Presentamos el caso de una mujer de 70 años que ingresó por, 2 meses de evolución de, episodios de pérdida de la conciencia de 5 minutos de duración con restitución ad integrum. Antecedentes: tiroidectomía total 20 años atrás en tratamiento con 100 ug de Levotiroxina y síndrome depresivo de larga data. Al ingreso se encontraba bradipsíquica, con trastornos mnésicos e hipobulia. Los signos vitales eran normales. Tenía una paresia leve braquial derecha. Los datos de laboratorio reflejaban una discreta anemia con parámetros de trastornos crónicos. Calcio: 5 mg%, Fósforo 7, 7 mg%, albúmina 3, 3 g/l, TSH normal, PTH indosable y Vitamina D β . La tomografía de cerebro mostró un área hiperdensa frontobasal izquierda con edema perilesional y extensas calcificaciones encefálicas. La resonancia evidenció calcificaciones en los ganglios de la base, núcleo dentado del cerebelo y corteza cerebral, con dos hematomas frontoorbitarios bilaterales. En la angiorresonancia no se observaron lesiones vasculares. Los hematomas se interpretaron como traumáticos. El diagnóstico clínico fue de una Enfermedad de Fahr en una paciente con hipoparatiroidismo crónico post quirúrgico con manifestaciones neuropsiquiátricas compatibles con Síndrome de Asperger. Se le inició corrección del calcio parenteral y luego vitamina D y calcio oral. Evolucionó con

franca mejoría del sensorio sin repetir los episodios que motivaron el ingreso. Se presenta este caso por ser poco frecuente.

195. Mielitis transversa. Peralta Christian, López Meiller María José, Linares Ma. Eugenia, Jaitovich Ariel, Mazzochi Octavio, Gessaghi Ricardo

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 48 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial y antecedente familiar de convivencia con TBC pulmonar en 1986. La paciente refiere comenzar un mes previo a la consulta con debilidad de miembros inferiores y fiebre; y una semana previa a la consulta 3 episodios de retención aguda de orina que evoluciona 48hs previa a la internación con pérdida de control de esfínteres, incontinencia urinaria y fecal. Al examen físico de ingreso se constata paraplejía flácida, anestesia de miembros inferiores y arreflexia patelar, paresia facial central leve, hiperreflexia de miembros superiores, signo de Hoffman positivo y nivel sensitivo en D11. Lab de ingreso: sin alteraciones. Rx de torax: infiltrado reticulonodular bilateral. RMN de columna vertebral. (21/8/01), a nivel de D2, infiltrado con mielopatía de características inespecíficas, sin signos de compresión medular. Bx transtraqueal y BAL: Anatomía patológica: granuloma necrotizante. BAL directo (-) para gérmenes comunes, BAAR y hongos. Cultivo (+) para TBC, día 24. RMN de cerebro (28/8/01) múltiples imágenes nodulilares en parénquima encefálico, supra e infra tentorial que refuerzan con gadolinio. Lesión centro medular en D9. Lab: FAN, Ros Ragan, ppd, herpes I y II, CMV, HIV, Histoplasma, Ig G1/256 para micoplasma con Ig M (-). Bandas oligoclonales (-), EEG normal. Campo visual normal, LCR normal. Se arriba al diagnóstico de mielitis transversa por TBC miliar por: 1- Rx de torax compatible con patrón miliar. 2- BTB, AP: granuloma necrotizante. 3- BAL cultivo + para BAAR. 4- RMN cerebral y cervical con imágenes características.