

RESUMENES DE LOS MURALES CIENTIFICOS

Alergia e Inmunología

0201 Síndrome de hipersensibilidad por fenitoína. E Tettamanti, M Llanos, L González Estevarena, F Queti

Hospital Municipal "Manuel B. Cabrera" de Coronel Pringles, Argentina

Objetivos: Comentar un caso clínico de una entidad poco frecuente y potencialmente grave. **Paciente y Método:** Paciente de 56 años, epiléptica medicada desde hace 2 meses con fenitoína, consulta por presentar hace 25 días, cuadro febril y odinofagia en inicio con prurito, eritemamorbiliforme en tronco y cara, con posterior angioedema facial y genital, así como descamación fina de aparición tras exposición solar breve. En los 25 días fue incrementándose el edema-angioedema fundamentalmente en cara y extremidades, apareciendo también importante descamación y desprendimiento epidérmico en planta de los pies y palmas de las manos. Refiere intenso prurito, formación de algunas ampollas, y concomitantemente presenta conjuntivitis al momento de la consulta. Lócido, estable clínicamente, refiere oliguria y sensación de escalofríos por mala regulación térmica, por su extenso compromiso cutáneo, edema +++/++++. En laboratorio leucocitosis (18000 GB) e hipertransaminasemia (por tres). Se medicó con esteroides a dosis altas y crema hidratante, con buena respuesta, siendo dado de alta 5 días después con medicación oral, en un cuadro que había evolucionado espontáneamente por 20 días. Se interpreta el cuadro como una farmacodermia a fenitoína, reacción de hipersensibilidad. **Conclusión:** Las drogas anticonvulsivantes son causas frecuentes de reacciones adversas cutáneas, fundamentalmente la fenitoína, carbamazepina y fenobarbital. El síndrome de hipersensibilidad anticonvulsivante, descrito en 1950, es una reacción multisistémica que aparece aproximadamente de 4 semanas a 3 meses luego del inicio de la droga y afecta 1 de cada 10000 tratados. El primer signo clínico es la fiebre, a veces acompañado por linfadenopatías y faringitis. La segunda fase se inicia con compromiso cutáneo (85% de los casos). Comienza con una erupción macular eritematosa de tipo morbiliforme, evoluciona a una erupción eritemato papulosa, confluyente, simétrica y pruriginosa, con infiltración edematosa. Se destaca el edema facial, principalmente en la frente y región periorbitaria y en manos y pies, como así también la presencia de conjuntivitis. Otras formas de mayor intensidad y menor frecuencia son eritrodermia, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica. La erupción puede asociarse a vesículas, ampollas, pústulas y descamación. Otra forma es la dermatitis exfoliativa, con queilitis y erosiones. La tercera fase compromete los órganos internos, aparece entre una y tres semanas después de la reacción cutánea, pudiendo o no dar sintomatología. Los pacientes que presentan múltiples lesiones cutáneas responden rápidamente con prednisona (40 a 80 mg/día) durante 1 a 3 semanas

0202 Neuro-Behçet. A Delbó, G Quintana, L Infante, K Angulo, C Grippo, M Cremasqui, M Miguez

Servicio de Clínica Médica Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina, Argentina

Introducción: La Enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica caracterizada por la presencia de aftas orales mas aftas genitales, compromiso ocular, lesiones cutáneas, manifestaciones neurológicas, vasculares o artritis. La prevalencia y expresión varía de acuerdo a las diferentes áreas geográficas, mas frecuente en

Oriente Medio o del Lejano Oriente y aun en estas regiones es una rara afección. **Objetivo:** Presentación de un caso de Enfermedad de Behçet con compromiso neurológico como diagnóstico diferencial de enfermedades vasculíticas. **Resumen:** Paciente masculino de 28 años que en el año 2006 inicia cuadro caracterizado por alteración de la conducta y alucinaciones auditivas, es interpretado como cuadro psiquiátrico y tratado como tal. Meses después agrega primer episodio de convulsiones tónico-clónicas, se realiza RMN de encéfalo que evidencia lesión hiperintensa en T2 córtico-subcortical a nivel frontal izquierdo, interpretado como imagen secular de TEC en la infancia, se inicia tratamiento con fenobarbital. A principios de 2007 presenta segundo episodio, por lo que se agrega difenilhidantoina; en tercer episodio se agrega hemiparesia izquierda, con RMN de encéfalo evidencia nuevamente la imagen a nivel frontal izquierdo con mayor compromiso de la sustancia blanca. A fines de 2007 es referido a nuestro hospital por convulsiones mas fiebre, durante su estudio se solicitan: serologías para VHC, VHB, HIV, monotest y VDRL con resultados negativos; hemocultivos y urocultivos negativos y ecocardiograma sin vegetaciones; VSG de 80 seg, leucocitosis y RMN con imagen hiperintensa en T2 con efecto de masa a nivel de temporal derecha, imágenes similares fronto-temporo-parietales bilaterales a predominio izquierdo. En marzo con sospecha diagnóstica de vasculitis aislada del SNC, linfoma o gliomatosis cerebris ingresa a Clínica Médica para eventual biopsia estereotáxica de cerebro. Al interrogatorio a familiares se constata antecedentes de: ojo rojo, úlceras genitales, cutáneas y bucales. Se acerca al servicio protocolo de biopsia de piel de muslo izquierdo de junio de 2004 que informa lesión inespecífica compatible con cuadro de Síndrome de Behçet. Al examen físico se constatan úlceras bucales múltiples, lesiones cicatrizales en escroto, patergia positiva y en ojo derecho sinéquias posteriores y pigmentos en cámara anterior compatibles con uveítis previas. Se correlacionan imágenes del sistema nervioso central con cuadro clínico llegándose al diagnóstico de Neuro Behçet, decidiéndose tratamiento con inmunomoduladores. **Conclusión:** El síndrome de Behçet es una enfermedad poco frecuente de diagnóstico clínico que afecta en algunos casos el sistema nervioso central y debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial de los cuadros vasculíticos del sistema nervioso central.

Cardiovascular

0203. Analysis of iPods interference with Pacemakers. M Bessasi¹, E Valero², R Pesce³, L Jurado⁴

¹Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina. ²Ateneo Bs. Bs., Argentina. ³Instituto Fleni, Argentina. ⁴Biomédica Argentina, Argentina

Background: According to a study presented by a high school student, during the Heart Rhythm Society Meeting, iPods can cause cardiac implantable pacemaker malfunction due to electromagnetic interference. **Objectives:** This study tested the effect of iPods on patients outfitted with pacemakers to detect electrical interference. **Method:** The effect of the portable music devices: ipod Apple and a generic one with 2GB of storage was tested. Seventy two patients, 39 males and 33 females, mean age was 75±12 years (24-92 years) implanted with pacemakers were studied. Possible electrical interference was studied during on- off maneuvers and when the iPod was held just 5 cm from the patient's chest for 5 to 10 minutes, while the technician records the pacemaker telemetry and electrocardiogram.

Different models of pacemakers has been analyzed: Bicamerals 2 Axios (Biotronik); 1 Rapsodhy (ELA Medical); 1 Insignia, 4 Intellis II (Guidant); 3 Sigma, 2 Vitatron, 1 Kappa, 1 Thera (Medtronic); 3 Afinity, 9 Identity (St Jude); and Unicamerals 5 Axios, 1 Kairos, 27 Pikos E, 1 Pikos LPE (Biotronik); 3 Nexus, 1 Insignia (Guidant); 1 Easy (Médico); 2 Vitatron, 1 Preveil (Medtronic); and 2 Verity, 1 Identity (St Jude). **Results:** There were neither interference and/or changes of the capture, oversensing of atrial or ventricular events nor inhibition of the pacemakers. **Conclusion:** These study could not detect any alteration in sensing, pacing, programación or inhibition in the pacemakers studied during a careful technical and electrocardiographic control.

0204 La hipertensión en el hiperparatiroidismo primario. M Akopian¹, X Manglano¹, D Pietrobelli¹, D Garrido², AO Olivieri³, CA Feldstein¹

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín", Programa Hipertensión Arterial, Argentina. ²Cátedra de Matemática, Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA, Argentina. ³Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

El hiperparatiroidismo primario (HPP) es una causa infrecuente de hipertensión (HTA) secundaria. **Objetivos:** 1) evaluar la prevalencia de HTA en los pacientes con HPP previo a cirugía; 2) luego de transcurrido un período de varios años de la cirugía: evaluar PA casual y monitoreo ambulatorio de 24 hs (MAPA); relación de los niveles de PTH, Ca total y Ca iónico con PA casual y MAPA; relación entre los niveles de PTH, Ca total y Ca iónico con la función renal. **Pacientes y Métodos:** De la base de datos del Hospital de Clínicas se incluyeron los pacientes con diagnóstico de HPP tratados quirúrgicamente entre los años 1998-2005. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes detectados, evaluando la prevalencia de HTA, su relación con los cambios bioquímicos y el tratamiento recibido. Se citaron al Programa Hipertensión Arterial, efectuando consulta clínica, laboratorio y MAPA. Se consideraron hipertensos a los pacientes que tenían niveles estables de PAS/PAD casuales = 140/90 mm Hg y/o recibían tratamiento antihipertensivo. **Resultados:** De los 49 pacientes con HPP previo a cirugía, hubo 25 hipertensos (54%) correspondiendo 7 (28%) a HTA no controlada. Transcurrido un promedio de 3,5 años de la cirugía concurren al Programa Hipertensión Arterial 16 pacientes, clínica y bioquímicamente curados del HPP: 11 (69%) hipertensos, correspondiendo 6 a "nuevos casos" y 2 (18%) a no controlados. Se comprobó relación inversa entre PTH y PAD promedio 24 hs ($P < 0,02$) y PAS diurna ($P < 0,02$), y elevación matutina de PA ($P < 0,03$). El Ca total se relacionó con la PAS nocturna ($P < 0,02$) y la PAD nocturna ($P < 0,002$). El clearance de creatinina (CICr) de los pacientes con hipertensión nocturna (HN) fue menor que en normotensos ($P < 0,05$). Hubo relación inversa entre CICr y PAS nocturna ($P < 0,04$). En los pacientes con comportamiento dipper, el CICr fue mayor ($P < 0,01$) y el Ca total menor ($P < 0,04$) que en los no dipper. En aquellos con HN el Ca total fue mayor que en normotensos ($P < 0,05$). **Conclusión:** Se halló elevada prevalencia de HTA e inadecuado control medicamentoso de la PA en HPP previamente al tratamiento quirúrgico. Después de 3.5 años promedio de la cirugía descendió la prevalencia de HTA y mejoró su control. La elevada frecuencia de comportamiento non dipper y de HN indica la persistencia de un mayor riesgo de daño de órganos blanco aún después de transcurrido un período prolongado después del tratamiento quirúrgico del HPP, que se evidencia por la disminución de la función renal. El perfil circadiano de riesgo aparentemente se relaciona con mayores niveles de Ca total. La relación inversa entre la PAS y la PAD y la elevación matutina de PA con los niveles postquirúrgicos de PTH sugiere la participación de otros mecanismos de HTA.

0205 Anillos vasculares: "Doble Arco Aórtico". Una fuerte sospecha clínica. NJ Abramovich, I Perianes, R Prada

Hospital de Clínicas, Argentina

Introducción: El doble arco aórtico es un verdadero anillo vascular, representa una malformación congénita cardíaca que frecuentemente produce compresión traqueoesofágica. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, de 15 meses de edad, RNT-PAEG; PN=2,780 kg. cesárea por madre HIV+ (serología del niño negativa: P-24 y 3 PCR).

Con antecedentes de detención de la curva pondoestatural y varias intercorrientes respiratorias alta y baja, las cuales necesitaron internación, con diagnóstico de síndrome bronquiolítico y neumonía, una en Terapia. Los síntomas predominantes: estridor inspiratorio; irritabilidad; opistótonos; respiración ruda; tiraje intercostal; dificultad respiratoria, y trastornos alimentarios. Medicado desde el 5° mes de vida con Budesonide 600 μ /día + salbutamol en las crisis (2 pulverizaciones c/6 hs) con escasa respuesta al tratamiento. **Objetivo:** Jerarquizar la importancia de la signosintomatología, referida por padres en un consultorio, para la precóz sospecha clínica y solución quirúrgica. **Material y Métodos:** Trabajo retrospectivo, descriptivo, y observacional, cuya sospecha y certificación diagnóstica, se realizaron bajo manejo ambulatorio. Se realizaron estudios por imágenes: Rx tórax frente y perfil; seriada esófago-gastroduodenal; eco-doppler cardíaco y angiografía pulmonar magnética (al noveno mes de vida). El paciente fue sometido a cirugía cardiovascular a los 11 meses de vida, a través de una toracotomía pósterolateral izquierda; se realizó sección y sutura del doble arco aórtico y del ligamento arterioso. **Resultados:** El doble arco aórtico representa una de las malformaciones vasculares con compromiso de la vía aérea y/o digestiva. Luego de la cirugía el paciente mejoró notablemente su clínica y permaneció sin medicación por tres meses. **Conclusiones:** Es fundamental, ante la sintomatología del paciente y sin tener respuesta adecuada al tratamiento neumonológico, sospechar el diagnóstico de anillos vasculares; la cual se certificará con la ayuda de estudios por imágenes complementarios. Recordar, que la sintomatología puede persistir en algunos casos hasta 6 meses después de su resolución quirúrgica.

0206 ¿Es regulable el consumo de O₂ en el shock cardiogénico? Revisión bibliográfica sistemática de las variables de O₂ en pacientes con infarto agudo de miocardio. M Tavella, MA Jorge, A Capdevila, C Irrazabal

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción y Objetivos: A pesar de los avances terapéuticos alcanzados con los procedimientos de revascularización coronaria, la mortalidad del infarto agudo de miocardio (IAM) con shock cardiogénico (SC) es mayor del 50%. Por lo tanto esta condición sigue siendo un problema no resuelto que requiere una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes involucrados en la hipoperfusión tisular y la regulación del consumo de oxígeno (IVO₂). El propósito de revisar trabajos sobre variables relacionadas con el metabolismo del O₂ en el IAM es reevaluar la relación entre transporte de oxígeno (ITO₂), extracción de oxígeno (O₂ER) e IVO₂ y su respuesta al tratamiento en un número significativo de pacientes. **Material y Métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE de publicaciones (1970 a 2007). Con el propósito de comparación, se seleccionaron estudios clínicos en pacientes con IAM, con datos de ITO₂, IVO₂, ambos expresados en ml/min/m² y coeficiente de extracción (O₂ER). La metodología de medición de índice cardíaco y VO₂ fue termodilución o dilución de colorante y ecuación de Fick respectivamente. Algunos trabajos importantes debieron omitirse por falta de datos ó diferencias en las unidades de expresión de los mismos. Para la comparación entre grupos se utilizó el t-test. La regresión potencial fue la que alcanzó mayor significación estadística entre TO₂ y O₂ER. La significación estadística se definió con $p < 0,05$. **Resultados:** se revisaron 12 trabajos que incluyeron 453 pacientes con IAM con 989 sets de mediciones. Algunos trabajos compararon variables metabólicas y valores de lactato entre sobrevivientes (S) y no sobrevivientes (NS) en las primeras 24 horas, encontrando valores significativamente menores de ITO₂ y mayores de O₂ER y lactato en estos últimos, sin diferencias significativas en el IVO₂. La correlación entre ITO₂ y O₂ER mostró una tendencia significativa al descenso del IVO₂ ($p = 0,000$) que se inicia antes de alcanzar niveles críticos de ITO₂ (Fig. 1). Se analiza la respuesta al tratamiento en 2 series de pacientes (Fig. 2). **Conclusiones:** En el shock cardiogénico se observó una menor demanda de O₂ relacionada con la disminución del TO₂. Esta condición se asoció en algunos pacientes S con lactato normal. La respuesta de la demanda de O₂ al tratamiento en los S tiende a ser más independiente del ITO₂ que la de los NS. La disminución del IVO₂ mejora la sobrevida de pacientes ambulatorios con insuficiencia car-

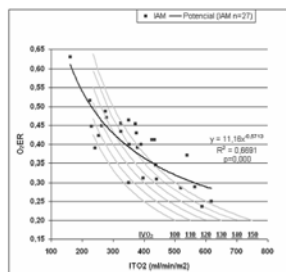


Figura 1

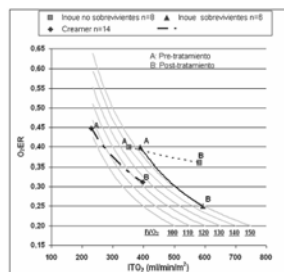


Figura 2

díaca crónica que pueden presentar valores de VO_2 similares a los de los pacientes con shock cardiogénico. Como demuestran estudios recientes, a nivel subcelular, este mecanismo podría estar relacionado con una adaptación a la hipoxia que requiere una activa supresión de la respiración mitocondrial. Disminuir la actividad metabólica en la enfermedad aguda, reduce el trabajo cardíaco disminuyendo los requerimientos de volumen minuto (VM) y desplazando el umbral anaeróbico. Aumentos innecesarios del VM deberían ser evaluados ya que podrían violentar este mecanismo de adaptación.

0207 Síndrome de Eisenmenger. A propósito de un caso. M Villanueva, O Gómez Zanni, S Galvez, A Mercol, P Domanico, C Gomez, C Navarro, A Noblega

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: Este síndrome se caracteriza por la presencia de una cardiopatía congénita previa, que presenta una enfermedad pulmonar de tipo obstructivo desarrollada a partir de la existencia de un shunt de izquierda a derecha de tal manera que los valores tensionales de las arterias pulmonares igualan o sobrepasan los valores sistémicos generando inversión del flujo sanguíneo. **Caso clínico:** Paciente de 40 años de sexo femenino proveniente del interior de la provincia. Antecedentes: Chagas (+). Refiere disnea y dolor torácico leve de 3 meses de evolución. Examen físico: TA: 100/60mmHg, FC: 100 x min, FR: 26 x min, Afebril, cianosis generalizada, dedos en palillos de tambor, R1-R2 hipofonéticos, soplo holosistólico en mesocardio, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, rales crepitantes diseminados. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: Hto: 50%, GB: 8.400, Na: 143 mEq/L, K: 4.4 mEq/L, CPK: 146, TP: 21 seg, Act: 44%, RIN: 2.02, Ph: 7.46, PCO_2 : 32, PO_2 : 57, Sat. O_2 : 91%, HCO_3 : 22, ABE: 0. Rx. Tórax: IC >0.5, levoverción cardíaca, radiopacidades redondeadas parahiliares calcificadas. ECG: Taquicardia sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, agrandamiento biauricular, hipertrofia ventricular derecha. Ecocardiograma: Cavidades derechas dilatadas, dilatación aneurismática de la arteria pulmonar y sus ramas, CIA tipo ostium secundum, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia pulmonar, shunt de derecha a izquierda a nivel auricular. TAC de tórax: gran dilatación del tronco y ramas de la arteria pulmonar. Trombosis mural en rama derecha. Cateterismo: Presiones igualadas en aurículas, presión suprasistémica en ventrículo derecho y arteria pulmonar 110/70, presión media de aurícula derecha 20 mmHg, insaturación de cavidades izquierdas sin resalto oximétrico de cavidades derechas, CIA con cortocircuito de derecha izquierda. Evoluciona de manera favorable al tratamiento médico: Oxigenoterapia, Diuréticos, IECA, antiagregación. **Conclusión:** Debido a la existencia de terapéuticas de corrección a edades tempranas de la patología de base, presentamos el caso por la baja frecuencia y forma clínica característica de la etapa avanzada, difícil de ver en la actualidad,

0208 Tabaquismo y lesiones preateroscleróticas en fetos y lactantes fallecidos por muerte súbita. F Azzato¹, DR Grana², J Milei^{2,3}

¹V Cátedra de Medicina. Hospital de Clínicas UBA, Argentina. ²Instituto de Investigaciones Cardiológicas (ININCA) UBA-Conicet, Argentina. ³VI Cátedra de Medicina. Hospital de Clínicas UBA, Argentina

Tanto el tabaquismo, como la elevada colesterolemia son factores de riesgo mayores para el desarrollo de la aterosclerosis. Las comunicaciones en la bibliografía sobre el origen fetal de lesiones ateroscleróticas son escasas y controvertidas. **Objetivo:** Identificar lesiones tempranas ateroscleróticas en las arterias coronarias de fetos a término y en lactantes y relacionarlas con el posible papel aterogénico del tabaquismo materno. **Materiales y Métodos:** Se realizaron autopsias completas en 22 víctimas de muerte fetal inesperada y en 36 del síndrome de muerte súbita del lactante, todos entre la 32ava semana de gestación y el año de edad. En 28/58 de los casos las madres eran fumadoras antes y durante el embarazo. Se aislaron las cuatro coronarias principales, se incluyeron en parafina y se efectuaron cortes seriados para el examen histológico. Los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina, tricrómico de Heidenahin (Azan), azul de Alcian (pH 0,5 y 2,5) y Weigert, además de estudios inmunohistoquímicos para CD68, CD34, anti-actina, PCNA, expresión de c-fos y apoptosis (TUNEL). **Resultados:** En 10/12 fetos y en 15/16 de los lactantes de madres tabaquistas se detectaron lesiones coronarias multifocales de diverso grado. Estas lesiones solo se hallaron en 5 casos (2/10 fetos y 3/20 lactantes) provenientes de madres no fumadoras ($p < 0.0001$). Las alteraciones fueron desde áreas focales con leve engrosamiento intimal hasta placas parietales fibrosas, llegando a reducir el lumen arterial hasta en un 30-40%. Las células musculares lisas mostraron pérdida de polaridad, formando columnas perpendiculares al eje de la media e infiltrando el tejido conectivo subendotelial, muchas veces con ruptura de la membrana elástica interna. A este nivel se observaron grandes cantidades de sustancia fundamental. Los macrófagos se detectaron en el borde intimal de las lesiones, penetrando el endotelio. No se observó neoangiogénesis. Estas lesiones precoces mostraron activación del gen c-fos en las células musculares lisas de la tunica media, y, en algunas de ellas, demostraron positividad para apoptosis. Esto sugiere que la sobre-expresión del gen c-fos gene promovería un proceso proliferativo, lo que iría de la mano con la positividad al PCNA. **Conclusión:** Las lesiones tempranas intimales de las arterias coronarias son detectables desde la vida fetal y están asociadas con el tabaquismo materno.

0209 Estructura histológica de los vasos umbilicales. M Vázquez Blanco¹, H Ruda Vega¹, R Giuliano¹, X Manglano¹, L Masciotra², DR Grana², F Azzato¹, J Milei^{1,2}

¹Hospital de Clínicas UBA, Argentina. ²Instituto de Investigaciones Cardiológicas (ININCA) UBA-Conicet, Argentina

La circulación en el cordón umbilical es única. Debido a la relativamente corta duración del embarazo, su estructura histológica no ha sido ampliamente estudiada, a pesar del amplio abanico de patologías que afectan a la madre y a la placenta. **Objetivo:** Resolver las descripciones divergentes de la estructura histológica de los vasos umbilicales en embarazos a término. **Material y Métodos:** Se obtuvieron segmentos de cordones umbilicales cercanos a la placenta pertenecientes a recién nacidos de 35-45 semanas de gestación. Éstos fueron fijados en formol tamponado, pH 7.0, se incluyeron en parafina, se cortaron transversalmente (3-5 μ m de espesor) y se tiñeron con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson, orceína acética para fibras elásticas, azul de Alcian pH 2,5 y Mallory-hematoxilina ácido fosfotúngstico. **Resultados:** Los cordones umbilicales tenían 2 arterias que seguían un curso helicoidal alrededor de la única vena, dándole una apariencia de torsión. En estos vasos no se observó ni adventicia, ni membrana elástica externa, ni vasa vasorum. Ambos tipos de vasos estaban recubiertos por endotelio. Los lúmenes arteriales estaban limitados con apariencia ramificada irregular. La media estaba engrosada mostrando una capa interna de células musculares lisas longitudinales y una externa con células musculares lisas orientadas helicoidalmente, con remanentes de la membrana elástica interna. La media tenía una disposición irregular con espacios intermusculares amplios ocupados por mucopolisacáridos y fragmentos celulares de variable tamaño y densidad. La capa íntima estaba bien desarrollada con engrosamientos variables y parcialmente doblada en pliegues longitudinales con células musculares lisas finas, elongadas u onduladas, cortadas transversalmente, con pocas miofibrillas y con citoplasmas pálidos y detritus celulares. No se observaron calcificaciones, depósitos lipídicos o colágenos. La luz de

las venas tenían preservada la forma circular. La íntima y la membrana interna eran más finas que en las arterias. En la unión íntima-media se encontraban segmentos discontinuos de la membrana elástica interan con ondulaciones, duplicación y pliegues de las fibras elásticas. Las células musculares lisas mediales estaban organizadas en ramas circunferenciales formadas por 2-3 células separadas por vesículas positivas para el azul de Alcian y conteniendo detritus celulares. Se podían observar escasos grupos de células musculares lisas longitudinales u oblicuas. **Conclusión.** En esta primera etapa hemos establecido claramente la histología normal del cordón umbilical como paso previo a futuros estudios para comprender las múltiples patologías que afectan a la madre y a la placenta.

0210 Detectar asociaciones de factores de riesgo mayores en pacientes hipertensos del Hospital Avellaneda. JC Avellaneda

Hospital de Clínicas Nicolás Avellaneda, Argentina

Período: Enero a Diciembre 2007. **Población:** Pacientes hipertensos mayores de 18 años concurrentes por demanda espontánea. **Objetivo:** Detección de factores de riesgo cardiovasculares asociados a Hipertensión Arterial. **Material y Método:** Este estudio descriptivo consiste en evaluar a los primeros 200 pacientes hipertensos conocidos que lleguen para atención médica al consultorio de medicina interna nº 4. A cada uno se le realiza una evaluación clínica; toma de la presión arterial, mediciones biométricas y determinaciones bioquímicas de glucemia y perfil lipídico en el laboratorio de análisis clínicos de la institución señalada precedentemente. **Resultados:**

	Población total: Femenino 146, Masculino 54		Femenino %	Masculino %
	Cantidad	%		
Fumadores	26	13	61.58	38.46
Ant. H/Familiar	20	10	55	45
Hipercolesterolemia	71	35,5	85	15
HDLc Bajo	46	23	81	19
Hipertrigliceridemia	57	28,5	72	28
Diabetes Mellitus	54	27	76	24
Sedentarismo	194	97	100	88
Obesidad	88	44	13	87

Conclusión: La frecuencia en la asociación de hipertensión con diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, obesidad y sedentarismo fue superior al 25%. Propuestas: Acciones para disminuir la morbimortalidad por causas cardiovasculares. • Rotar la demanda espontánea por demanda inducida. • Articular con el primer nivel de atención (C.A.P.S), responsable el seguimiento del paciente e identificación de sus familias en el área de responsabilidad geográfica a través del agente socio sanitario para hacer promoción de salud. • Incrementar la educación sanitaria. • Formalizar grupos de autoayuda. • Fomentar el autocuidado. • Incrementar los talleres de nutrición y actividad física saludable.

0211 Distrofia Miotónica de Steinert. Muerte Súbita y QT Prolongado. Reporte de un caso. S Veloso², A Atienza¹, N Maddalena², M Benassi², H Reppet², C Dominguez², M Vazquez Blanco², J Lerman²

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín". U.B.A, Argentina.

²Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

La Distrofia Miotónica de Steinert (DMS) es una enfermedad genética autosómica dominante, infrecuente que se asocia a distrofia muscular, miotonía y anomalías de otros órganos. A nivel cardíaco produce trastornos del sistema de conducción, habitualmente bradiarritmias, que pueden requerir la colocación de marcapasos. **Objetivo:** la presente comunicación tiene por Objetivo describir una presentación grave y poco común de la afectación miocárdica del Steinert con una posible interacción farmacológica. **Método:** Reporte de un caso y revisión de la literatura. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 50 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo y DMS, con atrofia de diversos grupos m dolores musculares crónicos y calambres en tratamiento empírico con sulfato de qui-

nina desde hacia años. Presentó cuadros sincopales esporádicos realizándose por consulta ambulatorio Holter que informa: rango cronotrópico disminuido, bradicardia sinusal, BCRI en fase III (R-R >160mseg), esv y duplas aisladas, sin pausas. El día de su consulta a guardia presenta varios episodios sincopales constatándose en el ECG salvas no sostenidas de Taquicardia Ventricular (TV) polimorfa, a su ingreso a unidad coronaria presenta episodio de muerte súbita, registrándose por monitor Bradicardia extrema, TV polimorfa sostenida (torsión de punta) asociado a QT prolongado, se realiza CVE con 200 J, carga y mantenimiento con lidocaina y sulfato de magnesio, saliendo con bradicardia sinusal, BCRI y salvas no sostenidas de TV. Se realiza colocación de marcapasos transitorio y se suspende el sulfato de quinina evolucionando sin nuevos episodios de TV polimorfa, posteriormente recuperación del ritmo sinusal y QT ligeramente prolongado, se realiza Ecodoppler cardíaco que mostro, DDVI: 32 mm DSVI: 23 mm AI: 32 mm, RAO:28 mm, A.VAO: 18 mm, PP: 11 mm, cavidades con diámetros y motilidad conservadas, válvulas de estructura y función conservadas. Se decide colocación de cardiodesfibrilador (CDI) con función de MCP DDD. No ha repetido eventos en el seguimiento. **Conclusión:** Sobre la enfermedad progresiva del sistema de conducción que caracteriza al Steinert, la acción de la quinina y su efecto sobre el intervalo QT desencadena una muy significativa prolongación del mismo y la aparición de arritmia ventricular grave, mas allá de la suspensión del fármaco se decidió realizar prevención secundaria de MS en una paciente con sustrato arritmogénico y por ello la indicación del CDI.

0212 Inusual presentación clínica de Feocromocitoma: Síndrome Coronario Agudo con Supradesnivel del segmento ST. J Cano, C Chavín, A Aquieri, E Rodríguez, M Dobarro, C Domínguez, M Vázquez Blanco, J Lerman

Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Argentina., Argentina

El Feocromocitoma es una patología neoplásica rara, en la que la liberación a la circulación de grandes cantidades de catecolaminas se traduce en una tríada clínica clásica consistente en crisis de hipertensión, sudoración y cefalea. **Objetivo:** este reporte tiene por Objetivo comunicar una inusual presentación clínica inicial con dolor precordial y supradesnivel del segmento ST. **Método:** Comunicación de un caso y revisión de la literatura. **Resultados:** Se expone el caso de un paciente de sexo femenino de 28 años de edad, con antecedente de Hipertensión arterial y cefalea en seguimiento ambulatorio. En forma súbita comienza con dolor precordial de intensidad 9/10, asociado a sudoración, y palpitaciones, en clase funcional III-IV sin desencadenantes identificados, consulta a hospital de menor complejidad, constatándose a su ingreso hipertensión, taquicardia, taquipnea sin signos de congestión pulmonar, en el ECG supradesnivel del segmento ST de V2 a V6, que se interpretó como Síndrome Coronario Agudo con Supradesnivel del Segmento ST (SCASST), y por no contar con Hemodinamia de urgencia, se decide realizar infusión de trombolíticos (estreptoquinasa 1500000 UI), sin evidenciarse movilización de enzimas cardíacas, evolucionando con negativización de ondas T difusas, no repitió angor y con buena evolución es dada de alta y derivada a este centro. Refiere persistencia de episodios de sudoración, palpitaciones y cefalea de menor cuantía, ante la sospecha clínica de feocromocitoma, se solicitó cuantificación de Ácido Vainillín Mandélico, Catecolaminas Urinarias con resultados elevados, compatible con el diagnóstico de Feocromocitoma. Se visualiza en TC de abdomen, imagen expansiva de contornos lobulados en topografía suprarrenal izquierda, que presenta realce heterogéneo con contraste. Medidas 3 x 4 cm. En plan Quirúrgico se realiza CCG donde no se observan lesiones a nivel de arterias coronarias y Ecocardiograma que muestra hipertrofia ventricular izquierda, cavidades de dimensiones conservadas, sin trastornos de la motilidad segmentaria y función sistólica conservada. **Conclusión:** Aunque se ha reportado el dolor precordial asociado a las crisis hipertensivas del feocromocitoma, no es usual su presentación con supradesnivel persistente del ST; cuando lo hace el cuadro es grave y puede cursar con edema agudo de pulmón o shock cardiogénico, es importante considerar el feocromocitoma en el diagnóstico diferencial de los SCASST, sobre todo en pacientes jóvenes que no tie-

nen otros factores de riesgo. El vasoespasmo y la lesión miocárdica directa por catecolaminas serían los mecanismos fisiopatogénicos implicados.

Cirugía

0213 Paliación de la disfagia en la distrofia oculofaríngea: el rol de la cirugía. J Rivera Ivanoff, R De Antón, E Covián, E Telerman, M Caracoche, L Durand Figueroa

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Antecedentes: La Distrofia óculo-faríngea (DOF) es una enfermedad caracterizada por ptosis palpebral, disfagia y debilidad de la musculatura estriada proximal que se manifiesta en forma variable y puede llegar a producir complicaciones respiratorias. Se trata de un trastorno autosómico dominante que se produce en adultos. La enfermedad es ocasionada por la alteración en la expansión de la polialanina durante la síntesis nuclear de las células musculares esqueléticas. Histológicamente se observan cuerpos de inclusión intranucleares en las células afectadas. La prevalencia calculada es de 1 cada 100.000 habitantes. **Objetivo:** Comunicación de 2 casos. **Lugar de aplicación:** Hospital Universitario. **Diseño:** estudio retrospectivo. 20 años (1987-2007). **Población:** 2 pacientes adultos. **Método:** *Caso 1:* Masculino. 59 años. Antecedentes familiares de debilidad muscular. Consultó por disfagia cervical progresiva de evolución crónica sin pérdida peso, debilidad muscular asociada a tos principalmente nocturna. *Caso 2:* Femenino. 28 años. Antecedentes familiares de debilidad muscular. Consultó por disfagia cervical sin síntomas respiratorios. A ambos pacientes se les había efectuado una blefaroplastia por ptosis palpebral. Estudios diagnósticos: Prueba de Tensilon (específica para miastenia gravis): Negativa. Biopsia muscular confirmó miopatía oculofaríngea. Se realizó tránsito esofágico, manometría, electromiograma y V.E.D.A. **Resultados:** *Caso 1:* Se realizó miotomía del cricofaríngeo (esfínter esofágico superior) con buena evolución a largo plazo. *Caso 2:* tratamiento conservador con trastornos atribuibles a falta de propulsión faríngea en estudios diagnósticos. **Conclusiones:** La DOF es una enfermedad infrecuente, no existe tratamiento médico adecuado y el tratamiento quirúrgico está destinado a corregir la ptosis palpebral y la disfagia, está última puede recurrir puesto que la afectación muscular de la faringe puede progresar.

0214 La alimentación enteral por yeyunostomía como causa infrecuente de necrosis intestinal. J Rivera Ivanoff, R De Antón, M De Paz, S Barrios Jirsa, L Durand

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: La alimentación enteral (AE) es utilizada cuando no se puede retomar la vía oral en forma precoz y se utiliza de rutina en grandes cirugías del abdomen superior. Se conocen complicaciones leves como diarrea, distensión, vómitos, etc. Se han reportado muy pocos casos de una complicación mayor como la isquemia intestinal con necrosis. **Objetivo:** Comunicar 1 caso y revisión de la bibliografía. **Material y Método:** varón de 79 años, diabético, hipertenso, fibrilación auricular crónica. Con diagnóstico de adenocarcinoma de curvatura mayor gástrica próximo al cardias. Se realiza gastrectomía total con vaciamiento ganglionar D2 y reconstrucción con esófago-yeyuno anastomosis. Yeyunostomía de alimentación a lo Witzel. Anatomía patológica: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado que infiltra serosa, ganglios linfáticos 1/21 (T3 N1). 3er día postoperatorio (dpo): inicia AE por sonda de yeyunostomía. 6to dpo: tránsito esofágico con contraste hidrosoluble sin evidencia de fuga anastomótica. 8vo dpo: drenaje abdominal con débito purulento, clínicamente estable. Se realiza trago de azul de metileno que se exterioriza por el drenaje. TAC: fístula anastomótica dirigida sin colecciones intermedias. Tratamiento conservador (suspensión de ingesta oral y mantenimiento de AE). 10 mo dpo: evoluciona con distensión abdominal, taquicardia, taquipnea, acidosis metabólica. Se decide re-laparotomía. Hallazgo: fístula de anastomosis esofago-yeyunal bloqueada y dirigida. Necrosis en parches de 1,5 metros de

intestino delgado desde 5 cm. distales a la yeyunostomía con pulsos mesentéricos positivos en el sitio de isquemia; no se observa volvulación ni perforación del asa de la yeyunostomía. Se realiza resección y entero-entero anastomosis. **Resultados:** óbito al 3er dpo. Anatomía patológica: Necrosis de la mucosa intestinal. **Conclusión:** La AE puede ser causa de isquemia intestinal no vascular, su incidencia es baja (0,15%). El aumento de la osmolaridad intestinal llevaría a sobrecrecimiento bacteriano y aumento del metabolismo oxidativo del enterocito, con aumento de la permeabilidad intestinal acarreado shock séptico y alta mortalidad.

0215 Comportamiento de la oxigenación arterial durante la simpaticectomía torascópica bilateral secuencial simultánea a nivel de T2-T3. J García-Morato, C Beltrán, E Arribalzaga, CA Biancolini

Hospital de Clínicas. UBA, Argentina

Objetivo: Analizar el comportamiento de algunas variables fisiológicas durante la simpaticectomía torascópica bilateral secuencial simultánea (STBSS) a nivel de T2-T3, utilizando intubación orotraqueal con tubo de una sola luz y ventilación manual. **Material y Métodos:** 43 pacientes con hiperhidrosis palmar bilateral, 11 de sexo femenino y 30 masculino, operados consecutivamente, con edad promedio 30 ± 11 años. Se registraron presión arterial media (TAM), frecuencia cardiaca (FC) y oximetría de pulso (SaO_2) antes del procedimiento (AP), durante la inducción anestésica (IA), postintubación con tubo endotraqueal de una luz (PI), luego de la primera y segunda simpaticectomía (S1 y S2), y durante la recuperación (R). Luego de la inducción anestésica se agregó la medición de la CO_2 de fin de espiración (ETCO₂). **Resultados:** se exhiben en la Tabla.

	TAM (mmHg)	FC (lat/min)	SaO ₂ (%)	ETCO ₂ (mmHg)
AP	90 ± 8	92 ± 10	96 ± 1	
IA	77 ± 9	77 ± 10	99 ± 1	35 ± 3
PI	86 ± 7	83 ± 9	99 ± 1	31 ± 4
S1	71 ± 8	70 ± 10	99 ± 1	38 ± 5
S2	65 ± 8	63 ± 8	99 ± 1	40 ± 6
R	83 ± 8	77 ± 10	98 ± 1	38 ± 3
Anova (p=)	0.000	0.000	0.000	0.000

Conclusiones: El comportamiento de la TAM, la FC y la ETCO₂ son adecuados al tiempo quirúrgico. A diferencia de una serie previamente comunicada por nosotros en la que se usó tubo endotraqueal de doble lumen, la SaO₂ se mantuvo elevada durante todo el procedimiento.

0216 Cirugía bariátrica: nuestra experiencia a cuatro años. G Borlle, A Iturrospe, F Fontana, A Immerso, P Monti, M Corengia, M Andreoni, O Brasesco

Hospital Universitario Austral.Fundacion Favaloro.Programa de Cirugia Bariátrica OCMI, Argentina

Introducción: La Organización Mundial de la Salud considera a la obesidad como "la epidemia del siglo XXI". Su prevalencia es creciente.La obesidad mórbida representa el 2% de la población mundial.Existe asimismo consenso en la bibliografía de que esta enfermedad disminuye en forma significativa la expectativa de vida de los pacientes que la padecen.Existe también acuerdo en que el tratamiento quirúrgico es la única opción terapéutica efectiva en el tratamiento a corto, mediano y largo plazo.La dieta, actividad física, fármacos y estrategia cognitivo-conductual , aún combinados, fracasan en controlar el peso después del año de comenzado el tratamiento. **Objetivo:** Describir la experiencia de nuestro equipo interdisciplinario en el tratamiento quirúrgico de la obesidad. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo sobre 1595 pacientes operados entre los años 2003-2007 según los criterios del National Health Institute (NHI). Se evaluó edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), tipo de cirugía realizada, complicaciones quirúrgicas, mortalidad y porcentaje del exceso de peso perdido (% EPP). Los datos fueron obtenidos de la base de datos de historias clínicas de Obesidad y Cirugía Mininvasiva(OCMI). **Resultados:** Se realizaron 1595 cirugías bariátricas. El 93,47% fueron By Pass Gástrico (n : 1491); 2,

44% Banda Gástrica Ajustable (n:39); 1,25% Sleeve Gastrectomy (n: 20) y 2, 82%. Conversiones de Banda Gástrica a By Pass Gástrico Laparoscópico (n :45).El rango de edad de los pacientes operados fue 15 a 72 años (42 ± 11), correspondiendo 1020 (64%) al sexo femenino, y el rango de IMC fue 35 -98 (47± 6). Las complicaciones se presentaron en 264 (16, 5%) pacientes, e incluyeron: fístulas 25 (1,56%); estenosis 149 (9,34%); hemorragias 22 (1,37%); conversiones a cirugía abierta 6 (0, 37%); oclusiones postoperatorias 20 (1,25%) correspondiendo a hernias internas 6, hernias umbilicales atascadas 2 y oclusión de la entero-entero anastomosis 12 ; pancreatitis aguda 1 (0, 062%); dilatación del remanente 1 (0, 062%); abscesos abdominales 5 (0, 31%) y mortalidad 1 (0, 062%). El % EPP fue: a un año 77, 4%, a los dos años 76, 4% y a los tres años 66, 6%.

Conclusiones: El By Pass Gástrico es el Gold Standard en pacientes con obesidad mórbida. Es el tratamiento más eficaz pues logra un descenso del exceso de peso superior al 70%, logrando mantener el peso perdido a largo plazo. Previene, mejora o resuelve las comorbilidades y disminuye el riesgo de muerte prematura. Es un procedimiento seguro con bajo índice de complicaciones mayores y mortalidad, siempre que se realice en el contexto de un programa de obesidad interdisciplinario con amplia experiencia y con inserción institucional. Es imprescindible para el éxito de la cirugía el cambio de hábitos y estilo de vida del paciente.

Dermatología

0217 Actinomicosis torácica segmentaria. J Martínez del Sel, M Branciforte, I Tiraboschi, A Sehtman, M Allevato, H Cabrera, M Juárez

Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología, Argentina

La actinomicosis es una infección crónica supurativa y granulomatosa que produce fístulas externas en las que se encuentran granos grandes de azul. En su etiología participan microorganismos del género *Actinomyces*, comensales endógenos de boca, tubo digestivo y cuello uterino. Se propaga por continuidad siguiendo las vías canaliculares y digestiva sin respetar las barreras anatómicas; los focos sépticos y los traumatismos bucales desempeñan un papel fundamental en la patogenia. Puede comprometer desde piel hasta huesos, articulaciones o vísceras. Las localizaciones más frecuentes son cérvico-facial, abdominopelvíana y torácica, constituyendo ésta la menos usual de todas. El diagnóstico se realiza en base al examen directo y cultivo de las secreciones y mediante la observación de los granos característicos en la histopatología. Es una enfermedad crónica sin tendencia a la curación espontánea, pero altamente sensible a los antibióticos comunes. **Resumen de historia clínica:** Varón de 39 años oriundo de Paraguay (zona urbana), residente en Argentina desde hace 1 año. Consulta por dermatosis en hemitórax izquierdo de tres meses de evolución consistente en tumoraciones friables, dolorosas, mamelonadas, con halo fibroso retráctil perilesional, de las que drena en forma espontánea material sanguinopurulento. Se constata, además, mal estado dentario con ausencia de piezas. El cuadro se acompañaba de mal estado general, pérdida de peso (30 kg), febrícula y sudoración nocturna profusa. Con diagnóstico presuntivo de tuberculosis vs micosis profunda vs actinomicosis se realiza laboratorio, que evidencia leucocitosis e incremento de la eritrosedimentación; serología de HIV y hemocultivos negativos; radiografía de tórax con infiltrado parahiliar izquierdo; tomografía axial computada de tórax que evidencia consolidación pulmonar con broncograma aéreo, derrame pleural y fístula a partes blandas con compromiso costal. El estudio histopatológico de una de las lesiones demuestra ausencia de epidermis y material con centro basófilo, multilobulado, del que emanan múltiples proyecciones eosinófilas en dermis, rodeado por infiltrado inflamatorio a predominio neutrofílico como reacción tisular. Al examen directo del escarificado de la lesión se observa grano grande de azufre. Con diagnóstico de actinomicosis torácica se inicia tratamiento con Penicilina G sódica 3.000.000 UI c/6 hs i.v durante 5 semanas, continuando luego con amoxicilina 1 g cada 8 horas v.o. hasta la actualidad (5 meses). Evoluciona afebril, con recuperación del estado general y re-

solución completa de las lesiones, persistiendo solo fibrosis retráctil cicatrizal. **Interés de la presentación:** Destacar la baja prevalencia de la entidad en la actualidad, particularmente la forma torácica con compromiso pleuropulmonar y de partes blandas y óseas. Ponderar el trabajo en equipo multidisciplinario para el diagnóstico y tratamiento de esta entidad. Destacar la excelente respuesta al tratamiento.

0218 Síndrome de DRESS. V López Villanueva^{1,2}, S Giufrida^{1,3}, R Heredia^{1,3}, H Di Fonzo^{1,4}

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ²Becario Clínica Médica Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ³Residente Clínica Médica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ⁴Jefe de Sala 1era Cátedra Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: El síndrome de DRESS, es una reacción severa secundaria al uso de drogas caracterizada por una erupción cutánea, eosinofilia, presencia de adenopatías, y compromiso de uno o mas órganos internos, vinculado principalmente al uso de anticonvulsivantes aromáticos y sulfonamidas, con aparición de los síntomas 2 a 8 semanas posteriores a la ingesta de las drogas, con una mortalidad que bordea el 10%. El tratamiento se basa en soporte hemodinámico, siendo el uso de corticoides y n acetilcisteína controvertido. Se presenta el caso de un paciente varón que presentó fiebre, rash generalizado, adenopatías, hepatoesplenomegalia, eosinofilia, después del uso de carbamazepina, evoluciona durante la internación con Distress Respiratorio, Insuficiencia renal aguda y miocarditis, se realizó el diagnóstico de Síndrome de DRESS. **Caso clínico:** Un varón de 34 años de edad consulto por fiebre de hasta 39°, y erupción cutánea generalizada de 10 días de evolución. Presentaba antecedentes de haber estado internado en una clínica Psiquiátrica hasta hace 1 mes por Síndrome Depresivo, donde fue medicado con lorazepam, sertralina, risperidona, prometazina y carbamazepina. Al examen físico se encontraba febril (39°), con erupción eritematosa cutánea generalizada, edema facial y de miembros superiores, adenopatías palpables en región axilar e inguinal, petequias en palmas y plantas, hepatoesplenomegalia. Laboratorio: eosinófilos 3000 x mm³, plaquetas 70000 x mm³, ESD 4 mm/h. FAL 778 UI L, GPT 11 UI L, GOT 55 UI L. La radiografía de tórax y el electrocardiograma de ingreso fueron normales. Durante la internación presenta insuficiencia respiratoria por lo que es internado en Unidad de Terapia Intensiva. Donde evoluciona con Distress Respiratorio Agudo (PAFI 69 y infiltrados que comprometen ambos campos pulmonares), requiriendo soporte ventilatorio por 10 días, compromiso cardiovascular por miocarditis (ecocardiograma que informa Función sistólica de VI leve a moderadamente deprimida, disfunción Diastólica severa con disquinesia de la punta y hipoquinesia de los restantes segmentos), requiriendo además hemodiálisis x 5 días debido a insuficiencia renal aguda. **Conclusiones:** El Síndrome de DRESS es una patología poco frecuente. Actualmente se han comunicado aproximadamente 260 casos en la literatura. Consideramos importante tener presente como diagnóstico diferencial, en pacientes con reacción adversa a drogas, esta patología, ya que el tratamiento y la evolución posterior dependen de un diagnóstico temprano y la suspensión de la droga causante. El tratamiento médico es fundamentalmente la suspensión del fármaco desencadenante y el soporte hemodinámico. La utilidad de los corticoides y de N acetyl cisteína es controvertida.

0219 Granulomas cutáneos en inmunodeficiencia común variable. M Delgado, E Ferrero, J Martínez del Sel, C Minaudo, A Sehtman, M Allevato, H Cabrera

Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología, Argentina

Mujer de 56 años. **Motivo de consulta:** Lesiones en cara, extremidades superiores e inferiores de 2 meses de evolución. **Antecedentes personales:** -1982: Linfoma no Hodgkin tratado con quimioterapia durante 1 año y 3 meses de radioterapia. -1998: Hipogammaglobulinemia interpretada como inmunodeficiencia común y variable, tratada con inmunoglobulina intravenosa en forma mensual. -Infecciones a repetición respiratorias y gastrointestinales. -2006: Papulosis

linfomatoide con involución espontánea. **Examen físico:** Pápulas eritematosas descamativas e infiltradas en cara y 4 extremidades, levemente pruriginosas, que se inician en miembros superiores y se diseminan a cara y a miembros inferiores. **Anatomía patológica:** Se realizaron 2 biopsias: -Muslo izquierdo: Epidermis con capa córnea hiperqueratótica y leve elongación de crestas interpapilares; dermis reticular con esbozos de granuloma con abundantes linfocitos que rodean área de necrosis. Coexisten vasos de necrosis fibrinoide y leucocitoclásia. No se observan células atípicas. Técnicas de inmunohistoquímica evidenciaron infiltrado linfoide predominantemente CD3+ con escasas células CD20+, el CD30-; no se hallan microorganismos con técnica de PAS. Dx: Inflamación necrotizante dérmica con esbozos de reacción granulomatosa y componente vasculítico leucocitoclástico. -Cara: Epidermis con capa córnea hiperqueratótica y leve elongación de crestas interpapilares dermis reticular con esbozos de granuloma con abundantes linfocitos. Dx: Inflamación dérmica con esbozos granulomatosos. **Tratamiento:** Inmunoglobulina intravenosa 1 aplicación mensual + meprednisona 40 mg/día VO. **Evolución:** Luego de 2 meses se constata desaparición de lesiones en cara y en miembros superiores, con persistencia de algunas en miembros inferiores. **Interés de la presentación:** -Complicación infrecuente y tardía de la patología de base, donde deben diferenciarse los diversos tipos de granulomas. -Coexistencia con linfomas.

0220 Necrodermolisis epidérmica tóxica (NET) en paciente HIV: a propósito de un caso. GN Gordillo, ME Aquino, A Tau, MJ Gutiérrez, L Sagué, A Baletto, M Merteikian, ME Lois
Sanatorio Franchín, Argentina

Caso clínico: Paciente varón de 29 años con antecedentes de HIV de reciente diagnóstico, TBC pulmonar que ingresa por cuadro de deterioro del sensorio, convulsiones y fiebre. Se realiza diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis por RMI con imágenes compatibles, se inicia tratamiento con Pirimetamina, Sulfadiazina, Isoniacida, Rifampicina, Etambutol, Pirazinamida, Claritromicina, Anfotericina B, Trimetoprima sulfametoxazol y Azitromicina profiláctico; además de difenilhidantoína como anticonvulsivo, en cobertura de Toxoplasmosis, Candidiasis oral, TBC pulmonar. **Evolución:** El paciente presenta mejoría del cuadro neurológico y al día +10 del inicio del tratamiento se constata leve eritema difuso no pruriginoso en región superior de tórax y extremidades. Se rota esquema anticonvulsivo. No presenta cambios por 72 horas. Se rota sulfadiazina a clindamicina. Evoluciona en las siguientes 24 hs con lesiones ampollares generalizadas a predominio región abdominal y muslos con signo de Nikolsky positivo y lesiones ulceradas en mucosa yugal, conjuntivas y genital. Se realiza punch de piel, se interpreta el cuadro como posible NET, se suspenden todos los fármacos. Se inicia tratamiento con meprednisona 1 mg/kg y plasmaféresis (4 sesiones). El paciente evoluciona con progresión de las lesiones hasta un 64% de superficie y febril persistente. Se toman cultivos e inicia tratamiento con vancomicina, meropenem y aciclovir. A partir del día 9 de evolución se observa que las lesiones presentan tendencia a la resolución, en fase descamativa con reepitelización. Se suspende corticoterapia. Se recibe CV: 79100 y CD4+: 324. El paciente presenta deterioro neurológico progresivo por lo que se decide reiniciar de forma lenta las drogas antifúngicas y a bajas dosis. Se inicia rifampicina a dosis progresivas y luego etambutol sin reacciones adversas. Presenta episodio agudo de deterioro neurológico y óbito. **Anatomía patológica:** compatible con eritema multiforme. **Comentario:** La NET es un cuadro caracterizado histológicamente por necrosis de la epidermis y clínicamente como epidermolisis generalizada con pérdida de la epidermis que conduce a la formación de ampollas y/o exfoliación. Debido a que la extensión de la necrólisis es uno de los principales factores pronósticos, se utiliza con arbitrariedad el límite de 30% de la superficie para distinguir al NET del SSJ y del complejo de superposición. Generalmente se presenta como reacción adversa a fármacos. Los más frecuentes son: Sulfamidas, Anticonvulsivos, AINEs, Allopurinol, Betalactámicos, Nevirapina. La mortalidad en los casos de NET puede ser cercana al 70%. Lo esencial es el diagnóstico precoz con la suspensión de fármacos potencialmente causales y el cuidado del medio interno e infecciones. También se han utilizado corticoides, plasmaféresis, inmunoglobulina y otros inmu-nomoduladores. En el caso de los pacientes HIV debido a la polifarmacia por tratamiento antiretroviral, pro-

filaxis y enfermedades oportunistas y la mayor frecuencia de reacciones adversas a medicamentos, esta patología representa un desafío terapéutico.

0221 Nevo organoide lineal y terapia fotodinámica. N Noceti, V González, L Cuellar, J Martínez del Sel, M Allevato, H Cabrera, A Deves

Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología, Argentina

El nevo organoide es un nevo compuesto dado que combina varios elementos en una misma lesión, que pueden presentarse todos juntos o sólo algunos: nevo epidérmico, nevo piloso, nevo apocrino y nevo sebáceo. La localización habitual es en cuero cabelludo y/o frente. La terapia fotodinámica se plantea como una opción terapéutica emergente, de gran utilidad, dadas las ventajas que reúne: no invasiva, de buena tolerancia y con muy buen resultado cosmético. En nuestra paciente estas características fueron fundamentales para la elección del tratamiento, con el que se obtuvo un buen resultado clínico sumado a un bienestar psíquico y social. **Resumen de historia clínica:** Niña de 13 años. Consulta por lesión lineal en punta de nariz de crecimiento progresivo desde hace 4 años, de carácter recidivante ante la exéresis con técnica de shave en dos oportunidades. Como antecedente refiere la presencia, desde su nacimiento, de una lesión lineal, amarillenta, en dicha localización. Al examen físico se constata lesión verrugosa, levemente eritematosa, extendida linealmente desde punta de nariz hacia el ala nasal derecha, asintomática. Se realiza biopsia cutánea: Nevo Organoide con actividad viral concomitante. Se decide realizar exéresis de la lesión y se inicia tratamiento con Metilaminolevulinato e irradiación con luz roja (Terapia Fotodinámica). Con sólo 3 sesiones se obtiene un excelente resultado terapéutico, sin haber presentado recidivas luego de un año de seguimiento. **Interés de la presentación:** Ante un caso de un nevo organoide lineal con actividad viral concomitante, de ubicación facial, en una niña de 13 años, se impone un desafío terapéutico y estético de difícil resolución, ya que las terapéuticas habituales no invasivas tienen una alta tasa de recidiva y las invasivas dejan grandes secuelas estéticas. La terapia fotodinámica sustituyó una excelente elección terapéutica debido al óptimo resultado estético obtenido y a la ausencia de recidiva luego de más de un año de seguimiento.

0222 Pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA). M Montero, J Martínez del Sel, P Julien, V Selle, M Allevato, H Cabrera, A Deves

Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología, Argentina

Introducción: La pustulosis exantemática aguda generalizada es una erupción infrecuente de presentación aguda, caracterizada por la formación extensa de pústulas estériles foliculares que asientan sobre una base eritematoedematosa, pruriginosas y dolorosas, acompañadas de fiebre y leucocitosis. El 90% de los casos se vinculan con la ingesta previa de fármacos, en especial antibióticos. El intervalo desde la toma de la medicación hasta la aparición de la erupción varía desde pocas horas hasta tres semanas. El 10% restante se debe a infecciones virales (Parvovirus B 19, Coxsackie B4 y A9, Epstein Barr). **Resumen de Historia Clínica:** Mujer de 79 años. Antecedente de: 1) psoriasis de 9 años de evolución, por lo que había recibido metotrexate VO durante 2 meses y luego un preparado farmacéutico en forma semanal, cuya composición desconoce, durante los últimos 6 años; 2) internación 2 semanas previo a la consulta por hemorragia digestiva alta, ocasión en que se le diagnostica cirrosis hepática con várices esofágicas y se la medica con propranolol, espironolactona y sucralfato; además recibe piperacilina IV por infección urinaria intrahospitalaria. Consulta por lesiones en piel de 2 días de evolución, consistentes en placas eritematoedematosas pruriginosas y pústulas sobre base eritematosa en tronco, miembros superiores, pliegue inguinal bilateral y raíz de muslos y púrpura palpable en muslos. Se constata, además, fiebre. Se realiza biopsia de una de las lesiones: pustulosis eritematosa generalizada. Se inicia tratamiento con meprednisona VO y se suspende propranolol. Evoluciona favorablemente, con desaparición de las lesiones a los 10 días. **Interés de la presentación:** La pustulosis

exantemática generalizada aguda es una entidad poco frecuente caracterizada por la rápida aparición de pústulas asépticas en gran extensión de la superficie cutánea acompañada de compromiso del estado general. Conocerla permite diferenciarla de otras erupciones pustulosas, a fin de evitar procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos innecesarios, costosos y aún riesgosos para los pacientes. De ahí la importancia del rol del Dermatólogo en el reconocimiento de esta patología.

0223 Micosis fungoide con reactivación de tuberculosis latente. G Videla, R Casares, M Robledo, A Mercol, S Yapur, M Lujan, J Jensen, C Navarro

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: La micosis fungoide Es la forma más frecuente de linfoma cutáneo primario, de células T. Tiene una incidencia de 0,29 casos /100.000 habitantes x año, con un pico de edad entre los 55 y 60 años; presenta un curso progresivo muy lento. En los estadios iniciales tiene un buen pronóstico y la evolución a estadios en placa o tumoral es impredecible. **Caso clínico:** Mujer de 67 años derivada de zona rural por presentar hace aproximadamente un año, placas en miembros superiores, inferiores, tórax y abdomen, de características máculo-pápulo eritemato-pruriginosas, algunas impetiginizadas, dejan piel sana, compromete palmas y plantas sin afección de mucosas, ni cuero cabelludo. Antecedentes: Chagas +. TBC + con tratamiento incompleto. Se presenta vigil, lúcida, en regular estado general, pálida, febril, con edema generalizado. Tos productiva con esputo blanquecino. En hemitorax derecho se ausculta sibilancias aisladas e hipoventilación en vértice. Ruidos cardíacos normofofónicos, silencios libres. No se palpan visceromegalias. Sin signos de foco neurológico ni síntomas meningeos. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: Hb 9,2; GB 5.300 (Neut 80%); Plaquetas 499.000; TP 16'', 65%; RIN 1.35; Proteínas Totales 4,8; Albúmina 2,1. Resto de analítica y química dentro de parámetros normales. Espudo para BAAR positivo. Lab. para colagenopatías negativo. Rx de tórax: infiltrados en lóbulo superior derecho con retracciones parenquimatosas. Biopsia de piel: vacuolización de células basales epidérmicas con células linfoides hipercrómicas con núcleos irregulares dispuestas en acúmulos (microabscesos de Pautrier). Numerosos linfocitos en dermis con distribución perineural con histiocitos y células plasmáticas. Sugestivo de Micosis Fungoide. Evolucionó desfavorablemente complicada con shock séptico por *Staphylococcus Aureus*. Se inicia antibioticoterapia de amplio espectro y tratamiento antituberculoso. Obito a las 24 hs. **Conclusión:** Motiva la presentación de este caso la baja sospecha diagnóstica, con evolución a etapas avanzadas de la enfermedad, donde la condición clínica del paciente puede llevar a la reactivación de enfermedades latentes como en este caso

0224 Corticoides en Steven Johnson: una alternativa aún válida. R Casares, S Vélez, M Urquiza, M Robledo, M Messad, G Videla, M Luján, C Gómez

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: Steven Johnson es una toxicodermia con lesiones multiformes en piel y mucosas, con compromiso general del paciente y complicaciones infecciosas frecuentes, con una mortalidad global entre 5 y 15%. Los agentes causales más comúnmente involucrados son: anticonvulsivantes, antidepresivos y antibióticos. **Caso 1:** mujer de 28 años de edad en tratamiento con levopromazina y lamotrigina, desde hace 2 meses. Consulta por erupción eritemato-papulosa generalizada, con lesiones policíclicas; ampollas en piel, mucosas, palmas y plantas, de 24 hs de evolución. Presentaba fiebre, odinofagia, conjuntivitis y disuria. VSG: 30 mm, GOT: 70; GPT: 64; GB: 14.000 (N85%) HIV, VHB y VHC negativos. Hemocultivos negativos. Biopsia de piel: pérdida total de la capa epidérmica, por debajo edema e infiltrado linfoplasmocitario. Responde al tratamiento con corticoides y difenhidramina, durante 20 días. **Caso 2:** Hombre de 22 años de edad con antecedentes de Epilepsia tratado con carbamezepina desde hace un mes. Consulta lesiones eritemato-escamosas generalizadas que evolucionan en 48 hs con ampollas en piel y mucosas, con compromi-

so de palmas y plantas; fiebre, odinofagia, muget, lesiones en mucosa genital. VSG: 20 mm. GB: 13800, N: 85%. Biopsia de piel: necrólisis epidérmica tóxica. Recibe corticoides durante 15 días y diazepam. **Caso 3:** Hombre de 35 años de edad con diagnóstico de infección de bolsillo de marcapasos. Tratado con ciprofloxacina, al quinto día presenta exantema eritemato-escamoso con ampollas en piel, mucosas, palmas y plantas; fiebre, edema bpalpebral, angioedema y cefalea. GB: 16.000, VSG: 60 mm, GOT: 40, GPT: 45. Proteína C Reactiva ++, Chagas +. Biopsia de piel: Vesícula subepitelial compatible con Eritema Multiforme. Se indican corticoides y se suspende ciprofloxacina. Intercurre con Sepsis endovascular por SAMR y recibe tratamiento con vancomicina. Evolucionó favorablemente. **Conclusión:** A pesar del uso convertido de los corticoides y la tendencia actual al uso de gammaglobulinas en toxicodermias graves, en todos los casos el tratamiento instaurado al inicio fue metilprednisolona 20mg/Kg/día por 48 hs, EV, y suspensión del fármaco causal, continuando con menor dosis del corticoide durante 10 a 20 días según la gravedad del cuadro. En todos los casos las infecciones concomitantes fueron controladas.

0225 Asociación del virus de la inmunodeficiencia humana con la porfiria cutánea tarda. Actualización. VA Melito, VE Parera, MV Rossetti, A Battlle

Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias - CIPYP - CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Argentina

Las Porfirias son enfermedades metabólicas causadas por fallas en el metabolismo del Hemo. La Porfiria Cutánea Tardía (PCT) con una prevalencia de 1:36000 en Argentina, se caracteriza por la acumulación y excreción de porfirinas altamente carboxiladas en hígado, plasma y orina por deficiencia en la actividad de la Uroporfirinógeno descarboxilasa (URO-D EC 4.1.1.37). Existen dos formas principales PCT familiar (PCT-F) y PCT esporádica o adquirida (PCT-A), que difieren en la actividad de URO-D eritrocitaria. Clínicamente presenta hiperpigmentación, fotosensibilidad, hipertricosis, fragilidad cutánea y ampollas de contenido seroso en áreas expuestas. La manifestación se asocia a factores precipitantes como hidrocarburos polihalogenados, alcohol, estrógenos, sobrecarga de hierro, virus de la hepatitis C (VHC) y B (VHB), todos agentes causantes de disfunción hepática. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también ha sido implicado en esta patogénesis. En pacientes con VIH se observa disminución significativa de los niveles de glutatión que contribuye a un aumento del estrés oxidativo y producción elevada de estrógenos que alteraría el metabolismo de las porfirinas. Se encuentran asimismo presentes factores hepatotóxicos como la ingesta de alcohol, consumo de drogas de abuso e infección con VHC que los ubica dentro de una población de riesgo para la manifestación de la Porfiria. Desde el año 1989 se diagnosticaron como PCT 134 pacientes con VIH sobre un total de 1356 PCT. En nuestro país se estima que existen alrededor de 130000 personas infectadas con VIH, con una relación aproximada de 1:350. Estos valores indican una incidencia elevada de PCT en la población HIV (1:10). Se observó el desencadenamiento de la Porfiria a edad más temprana (20-50 años) que en la población no VIH (40-60 años). El 47% consumía alcohol junto con drogas de abuso y el 49% está coinfectado con VHC. Hay coexistencia de los tres factores en el 26% de los casos. Los valores de porfirinas urinarias al momento del diagnóstico en los pacientes VIH-PCT es superior (697-22045 µg/24hs, mediana=5500) que para un número de pacientes no VIH equivalente seleccionados al azar dentro del mismo período (832-8546 µg/24hs, mediana=2900). La actividad de la URO-D fue determinada en 15 pacientes, hallándose valores disminuidos 50% en dos de ellos pertenecientes a familias con PCT-F previamente diagnosticadas. Los tratamientos con bajas dosis de cloroquina y la terapia combinada con S-Adenosil-L-Metionina (SAME) son bien tolerados observándose remisión de los síntomas clínicos y normalización de los parámetros bioquímicos durante los primeros seis meses. En pacientes que desarrollan tempranamente una PCT-A, debe investigarse una posible infección subyacente con VIH y/o VHC como factores asociados. Los pacientes VIH son un grupo susceptible de desencadenar PCT. El diagnóstico preciso es fundamental para evitar la acumulación de porfirinas no solo responsables del daño hepático, sino también de las lesiones cutáneas que son una fuente potencial de contagio del virus.

0226 ¿Traqueoniquia medicamentosa? M Allevato, V González, H Cabrera, M Juárez*Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología, Argentina*

Paciente de sexo femenino, de 9 años de edad, con antecedentes de convulsiones en el 2004 por lo que fue medicada con carbamazepina hasta el momento de la consulta. Concorre por distrofia de las veinte uñas de un año y medio de evolución. Al examen físico presenta despolvimiento, adelgazamiento y alteración de la superficie ungueal; algunas uñas presentan además hapaloniquia y traqueoniquia. Con el diagnóstico de traqueoniquia, se efectúa biopsia longitudinal abarcando matriz y lecho para corroborar el patrón histológico. En la histopatología se observa importante capa córnea y papilomatosis a nivel del lecho ungueal, foco de infiltrado linfocitario en banda con oscurecimiento de la unión dermoepidérmica. Diagnóstico: onixis liquenoide. Interés de la presentación: mostrar un caso de traqueoniquia, donde se puede presumir, tanto por la relación témporo-espacial, como por la histopatología, podría ser consecuencia de la ingesta de medicamentos, en este caso la carbamazepina.

0227 Manejo interdisciplinario de la psoriasis. C Lagodín, I Dei Cas, MA Allevato, M Branciforte, P Tordoya, L Cuellar*Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

La psoriasis es una patología crónica, recidivante, que compromete piel, mucosas, semimucosas, uñas y articulaciones, con un espectro de severidad que va desde cuadros leves a otros severos de evolución recalcitrante. Éstos últimos son de difícil manejo terapéutico y requieren un abordaje multidisciplinario, donde intervienen médicos dermatólogos, reumatólogos, clínicos, nutricionistas, psicólogos y asistentes sociales. En nuestro hospital existe un consultorio exclusivo para el manejo de esta patología, integrado por las especialidades mencionadas. A modo de ejemplo se presenta un caso clínico seguido por la sección. **Caso clínico:** Varón de 62 años con antecedentes de hipercolesterolemia en tratamiento higienicodietético, psoriasis de inicio a los 30 años, artropatía psoriásica e internaciones en 2000 y 2003 por eritrodermia. Recibió tratamiento con PUVA, metotrexato, acitretín, Re PUVA y ciclosporina con respuesta parcial. Se inicia tratamiento con efalizumab 1 mg/kg/s SC obteniendo franca mejoría del PASI (95) a las 12 semanas pero debe suspenderse por desarrollo de leucocitosis (GB: 18700). Dos meses después presenta rebrote con lesiones pustulosas, omalgia izquiérrda y lumbalgia por lo cual se inicia ciclosporina 5 mg/Kg/d VO. Debido al deterioro de la función renal se suspende y reinicia Mtx 10 mg/s vo durante 6 meses, momento en el cual se indica etanercept 50 mg 2xs SC. Cumplió tratamiento durante 12 meses con buena respuesta (PASI 75), pero al suspenderlo presentó rebrote agudo. Actualmente en tratamiento con infliximab y excelentes resultados. **Interés de la presentación:** Presentar un caso refractario a los tratamientos habituales con requerimiento de agentes biológicos, destacando la posibilidad de rotar los mismos de acuerdo a la respuesta clínica y/o efectos adversos presentados por el paciente.

0228 Psoriasis y comorbilidades. I Dei Cas, C Lagodín, MA Allevato, L Cuellar, M Branciforte, P Tordoya*Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

La psoriasis es una patología crónica que afecta piel, mucosas, semimucosas, uñas y articulaciones. Puede estar asociada a comorbilidades tales como hipertensión, diabetes, obesidad y dislipemia. El enfoque del paciente requiere un manejo integral, tal como se encuentra en el centro especializado en psoriasis de nuestro hospital. **Caso clínico:** Paciente obesa e hipertensa que consulta por cuadro de psoriasis severa de 4 años de evolución, sin compromiso articular. Recibió tratamiento con PUVA sin respuesta, metotrexato oral con respuesta parcial y acitretín, con escasa respuesta y brote intratamiento. Se indica efalizumab 1mg/kg/s SC más metotrexato 15 mg/s IM durante 12 semanas sin evidenciar mejoría del PASI. Desarrolla artalgias y edema de manos por lo cual se rota el biológico a etanercept 50 mg 2xs SC. A las 12 sem se obtuvo PASI 90 por lo cual se disminuye dosis a 25 mg 2xs SC y se suspende

metotrexato obteniendo PASI 100 a la semana 20. **Interés de la Presentación:** Presentar un paciente con psoriasis severa, de comienzo tardío, refractaria a tratamientos habituales en el contexto de comorbilidades asociadas. Presento buena respuesta a los agentes biológicos, logrando suspender el metotrexato y disminuir así sus efectos secundarios.

0229 Síndrome de Gorlin y terapia fotodinámica. M Allevato, V González, C Quintanilla, H Cabrera*Hospital de Clínicas "José de San Martín". Cátedra y División Dermatología. Centro de Terapia Fotodinámica., Argentina*

La terapia fotodinámica es un método que emplea sustancias fotosensibilizantes y posterior aplicación de una fuente de luz de adecuada longitud de onda, para el tratamiento de lesiones cutáneas y extracutáneas (esófago, pulmón, vejiga etc.). Se presenta paciente de sexo masculino, de 51 años de edad, con antecedentes de Síndrome de Gorlin (epiteliomas basocelulares múltiples, quistes óseos, pits palmoplantares) diagnosticado en la infancia. Al momento de la consulta en nuestro servicio, el paciente presentaba cientos de epiteliomas basocelulares en cara y cuello, por lo cual había recibido tratamiento con cirugía y radioterapia en reiteradas oportunidades, con resultados poco satisfactorios desde el punto de vista oncológico y estético. Por tal motivo se decidió iniciar tratamiento con terapia fotodinámica (TFD), no solo con intención de erradicar los tumores, sino también con criterio estético, considerando la gran cantidad de lesiones que presentaba el paciente en especial la cara (más de doscientos) y la consecuente dificultad para una cirugía. Se realizaron en total 6 sesiones de TFD (cubriendo en total cada sector de la cara por lo menos dos veces), con intervalo de quince a veinte días entre cada una de ellas. Cada sesión consistía en: realización de shave (afeitado) de cada uno de los tumores, aplicación de la crema (metilaminolevulinato); y posterior a un periodo de incubación de tres horas, la exposición a una fuente de luz roja a 37 j/cm². La respuesta fue sorprendente desde el inicio, y al cabo de seis meses se le efectuaron tres biopsias en sitios donde previamente hubo tumor, confirmando la ausencia de células neoplásicas en dichos sectores. Sin duda la terapia fotodinámica constituye, en la actualidad, una opción terapéutica para el tratamiento exitoso de lesiones cutáneas benignas y malignas, con escasa morbilidad y excelente resultado cosmético.

Diabetología y Metabolismo

0230 Síndrome de Lawrence-Seip. Una rara presentación de lipodistrofia adquirida. MA Ré, SJ Magri, ME Cesarini, JM Corvalan*Hospital Italiano de La Plata, Argentina*

Las lipodistrofias, constituyen un raro grupo heterogéneo de síndromes, caracterizados por una ausencia o disminución de tejido adiposo. Entre sus características clínicas se destacan: insulinorresistencia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, diabetes mellitus tipo 2, hiperfagia y organomegalia, cuyos grados de severidad están en íntima relación con la pérdida del tejido adiposo. **Caso clínico:** Paciente de 53 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en el año 2000, tratada con normoglucemiantes orales hasta junio de 2006. En Noviembre de ese año presenta glucemias elevadas, iniciando tratamiento con Insulina Corriente Humana y NPH en dosis crecientes. Los valores de glucemia permanecen persistentemente elevados, se indican altas dosis de insulina (utilizando análogos sin buena respuesta), hasta llegar a dosis del orden de más de 800 UI día de Insulina Basal y 1500 de Insulina Regular, en febrero de 2007. A pesar de realizar un tratamiento intensivo, no se logra un óptimo control de sus glucemias, las cuales oscilaban entre 300 y 600 mg/dl, sin generar cetosis y con valores de HbA1c: 16%. Clínicamente presenta disminución de tejido celular subcutáneo, a predominio de tronco y miembros, sin pérdida de masa muscular, con importante descenso de peso (más de 10 kg en 4 meses) llegando a 44 kg. Complementariamente a la insulinoterapia, se inicia tratamiento con Rosiglitazona

y Metformina (cuadro de insulinoresistencia) y corticoides en dosis inmunosupresoras sin ningún resultado. Se realiza diagnóstico de lipoatrofia generalizada adquirida o Síndrome de Lawrence Seip basado en el cuadro clínico y laboratorio compatible (leptina elevada, péptido C normal, anticuerpos anti-insulina negativos, test para VIH negativo etc.). En mayo de 2007 la paciente presenta remisión espontánea de su cuadro clínico, requiriendo dosis decrecientes de insulina. En 60 días aproximadamente, la paciente mejora sus glucemias, llegando a suprimir totalmente la insulina y al poco tiempo los normoglucemiantes. Luego de la remisión espontánea de este cuadro se repiten los análisis. Actualmente la paciente, se encuentra nuevamente en tratamiento con insulina NPH y corriente en dosis adecuadas a sus requerimientos. Recuperó su peso habitual de 60 kg, y la normal distribución de tejido celular subcutáneo. **Comentario:** El síndrome de lipodistrofia generalizada adquirida es un cuadro de rara aparición en la casuística mundial. Descrito por Lawrence y Seip, de aparición en la edad adulta, se caracteriza por severa resistencia a la insulina, con elevadas glucemias (sin cetosis), pérdida del tejido graso subcutáneo y se asocia con anticuerpos anti-insulina negativos, lipoquinas elevadas como el TNF alfa y leptina, con disminución de la adiponectina. No se conoce una etiología clara y se describen tratamientos con metformina y en algunos casos con leptina recombinante. Se relatan en la bibliografía casos de remisión espontánea, como el que presentamos. Debido a la poca frecuencia de esta patología, nos animamos a compartir éste caso y su evolución para difundir su conocimiento.

0231 Parálisis Periódicas: Revisión de casos en un servicio de Clínica Médica. M Graziadio, G Márquez, R Fernández, N Bonini, M Pérez, M Fernández, P Couto

Hospital de Agudos "José M. Ramos Mejía", Argentina

Introducción: Las Parálisis Periódicas (PP) son un grupo de raras patologías descritas por primera vez en 1885 por Wesphal; que se caracterizan por presentarse como cuadros de debilidad muscular aguda (DMA) que pueden durar desde horas hasta varios días. Aparece una alteración en el potencial de reposo y una pérdida de los potenciales de acción, con lo que la célula muscular es incapaz de propagar los potenciales de acción. La mayoría de los casos son hereditarios, aunque también las alteraciones adquiridas del potasio y del calcio pueden provocar debilidad generalizada. Dentro de las PP se encuentran diferentes variantes: PP Hipokalémicas (PPH), PP Normocalémicas, PP Hipercalémicas y el Síndrome de Andersen-Tawill. Dentro del grupo de las PPH pueden ser causadas por diferentes etiologías: - Familiar, - Esporádica, - Hipertiroidismo, - Hiperaldosteronismo primario, - Insuficiencia renal crónica, - Idiopática. **Objetivo:** 1) Realizar una revisión de los casos de Parálisis Periódicas internadas en nuestro servicio. 2) Evaluar la edad promedio de presentación. 3) Determinar el diagnóstico al egreso. 4) Determinar las causas desencadenantes. **Materiales y Métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Se obtuvieron las Historias Clínicas de los pacientes internados en Clínica Médica desde enero del 2003-Diciembre del 2007 con diagnóstico de parálisis periódica. Los datos fueron analizados con el programa Epi Info 6.0. **Resultados:** Se internaron durante ese período 6 pacientes con diagnóstico de PP. Como factores desencadenantes se hallaron: en 2 casos no pudo identificarse, 1 post ejercicio intenso, 1 post ingesta copiosa de hidratos de carbono, 1 secundario a infección, 1 posterior a 1 gramo de metilprednisolona. El valor promedio del potasio al ingreso fue de 1,9 mEq/L. En cuanto al género el 66% (4) fueron mujeres, y el promedio de edad fue de 42 años. Los diagnósticos de egreso en todos los casos fueron de Parálisis Periódica Hipokalémica, estableciéndose en tres de los mismos como causa el hipertiroidismo. En los casos de PPH el dosaje promedio de TSH fue de 0,036 µU/ml, con valores promedios de T3 de 329 µg/dl y T4 de 17 ng/dL **Conclusiones:** Resultó coincidente entre nuestra revisión y la bibliografía como la causa más frecuente de PP, la PP Hipokalémica. Dado que es una patología poco frecuente es de resaltar el número de casos que se han presentado en nuestro servicio. Debido a que son enfermedades producidas por alteraciones genéticas en los canales iónicos de la célula muscular, con el avance de la biología molecular, se plantean nuevos desafíos para la identificación de los genes defectuosos y su eventual tratamiento. Hasta que esto suceda sigue siendo

fundamental pensar en este diagnóstico ante cuadros de debilidad muscular, realizar el dosaje del nivel de potasio sérico y de constatar un nivel bajo su reposición en forma inmediata.

0232 Insulin and vanadate action on heme biosynthesis genes transcription in diabetic mice. L Oliveri, A Batlle, E Gérez

Centro de Investigaciones sobre Porfirias y Porfirias - CIPYP - CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Argentina

Treatment of porphyria acute attacks with carbohydrates diminishes the production and excretion of heme precursors such as 5-aminolevulinic acid (ALA). In spite of its therapeutic use, the molecular and biochemical basis of the known glucose effect have not been yet elucidated. Diabetes-induced alterations on the transcription of heme biosynthesis genes were examined in male CF1 mice. Animals were diabetized with a single dose of streptozotocin (STZ, 170 mg/kg ip) and Northern blot analysis were performed at different times after treatment. Animals with serum glucose levels higher than 300 mg/ml were considered diabetic and were treated with vanadate (0.2 mg/ml in drinking water) during 16 days (STZ+V group), or insulin (0.2 U/100g, sc) during 9 days (STZ+I group) or only STZ (STZ group). Ferrochelatase (FQ) and ALA-Synthetase (ALA-S) mRNA levels increased 100% 32 days after STZ injection. Insulin and vanadate treatment restored ALA-S RNAm to basal levels. However, both agents were unable to decrease FQ mRNA induction in diabetic animals. No changes were detected in ALA dehydratase (ALA-D), Uroporphyrinogen Decarboxylase (URO-D) and Heme Oxygenase (HO-1) mRNA. The increase in ALA-S mRNA was due to higher transcription levels as the mRNA stability was not altered in diabetic animals compared to controls (ALA-S mRNA half life = 25 min). Employing an experimental model of diabetes we have demonstrated that insulin regulates the in vivo transcription of ALA-S. By using an insulin-mimetic agent we have corroborated that insulin is involved in the downmodulation of this gene transcription.

0233 Análisis de la prevalencia de síndrome metabólico y sus variables metabólicas en una población argentina. ML Tellechea¹, MJ Taverna², MF Aranguren³, A Alessandroni⁴, J Rey⁴, L Gómez Rosso⁵, F Brites⁵, GD Frechtel⁶

¹Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Argentina. ²Instituto de Inmunología de la Inmunidad Humoral (IDEHU, CONICET/UBA). División Genética, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ³División Diabetología, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ⁴Departamento de Hemoterapia, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ⁵Departamento de Bioquímica Clínica. Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA), Argentina. ⁶Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA). División Genética, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina

Introducción: Los factores de riesgo cardiometabólicos: obesidad, dislipemia manifestada por hipertrigliceridemia y descenso del colesterol de HDL, hiperglucemia e hipertensión arterial, constituyen un desorden heterogéneo y multifactorial denominado Síndrome Metabólico (SM). La resistencia a la insulina (IR) juega un rol central en la etiopatogenia de este Síndrome. La prevalencia de SM varía de acuerdo a la edad, género, habitat (urbano o rural), etnia de la población estudiada. **Objetivo:** El Objetivo del presente plan de investigación fue estudiar la prevalencia de Síndrome Metabólico y de sus variables metabólicas en una población sana que concurrió voluntariamente al Servicio de Hemoterapia del Hospital de Clínicas en carácter de dadores de sangre. **Materiales y Métodos:** Se estudiaron 622 hombres no relacionados de 18 a 65 años de edad (media= 37,3 ± 11.0), sin enfermedades previas conocidas. En todos los individuos se midió la presión arterial, la circunferencia de la cintura (cc), el peso, la talla, se calculó el índice de masa corporal (IMC), se determinó mediante Kits comerciales: Glucemia, HDLc, Triglicéridos (TG), Colesterol Total (CT), Insulinemia (Human Insulin Specific RIA Kit, LINCO Research) y se calculó el HOMA-IR. Se utilizaron los cri-

terios de NCEP/ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) para identificar la presencia de SM. **Resultados:** La prevalencia de SM fue de 27.9%. Sólo el 18.4% de la población sana en estudio no presentó ningún factor de riesgo cardiometabólico. El promedio de edad de los afectados por SM fue de 42.5 ± 9.0 años. Cuando se compararon los marcadores de IR entre los individuos con y sin SM los resultados fueron significativos en todos los casos (insulinemia: 20.55 ± 10.15 vs. 14.05 ± 7.53 , HOMA-IR: 1.88 ± 0.92 vs. 2.78 ± 1.26 , TG: 108 ± 59.9 vs. 235.2 ± 158.5 , relación TG/HDL-c: 2.7 ± 2.0 vs. 7.6 ± 6.8). Se construyó una curva ROC para establecer la relación entre variables individuales con SM. La variable más sensitiva resultó ser con la relación TG/ HDL-c (área= 0.858, $p < 0.001$, IC95%= 0.82-0.892). La IR (estimada por HOMA, valor de corte determinado por medio de curva ROC, variable de estado=SM) resultó ser del 43.6% en la población general, del 74.1% en los individuos con SM y del 19,7% en sujetos con peso normal. **Conclusiones:** La prevalencia de SM fue alta en la población estudiada, el aumento de la TA y de TG son las alteraciones individuales más frecuentes, el índice TG /HDL-c resultó ser el mejor predictor de IR. El conocimiento de los factores de riesgo metabólicos en nuestra población, permite establecer medidas preventivas para evitar el desarrollo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.

0234 Prevalencia de obesidad y alteraciones metabólicas asociadas en una población argentina. MF Aranguren¹, ML Tellechea², V Quiroga³, C Robledo³, GE Cerrone², MS Perez², MJ Taverna⁴, GD Frechtel⁵

¹División Diabetología, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ²Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA), Argentina. ³Departamento de Hemoterapia, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ⁴Instituto de Inmunología de la Inmunidad Humoral (IDEHU, CONICET/UBA). División Genética, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. ⁵División Genética, Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA). Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica (UBA), Argentina

Introducción: La prevalencia de obesidad se encuentra en permanente incremento debido a factores ambientales tales como el sedentarismo, la alimentación abundante en grasas saturadas e hidratos de carbono simples en conjunción con una predisposición genética. Específicamente la obesidad de origen central determina importantes consecuencias metabólicas y se ha constituido en un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico (SM), resistencia a la insulina (IR), enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. **Objetivo:** Estudiar la prevalencia de Obesidad y su impacto sobre diferentes variables metabólicas en una población sana que concurrió al Servicio de Hemoterapia del Hospital de Clínicas en carácter de dadores de sangre voluntarios. **Materiales y Métodos:** Se estudiaron 622 hombres no relacionados, sin enfermedades previas conocidas, de edades comprendidas entre los 18 y los 65 años (media= 37.3 ± 11.0). Los sujetos fueron divididos en 5 categorías de acuerdo a su edad: <25, 25-34, 35-44, 45-54 y 55-65. En todos los individuos se midió la presión arterial, la circunferencia de la cintura (cc), el peso, la talla y se calculó el índice de masa corporal (IMC), se determinó mediante Kits comerciales: Glucemia, HDLc, Triglicéridos (TG), Colesterol Total (CT), Insulinemia (Human Insulin Specific RIA Kit, LINCO Research) y se calculó el HOMA-IR. . Síndrome Metabólico fue establecido de acuerdo a los criterios de NCEP/ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) **Resultados:** La prevalencia de Obesidad fue del 28.6%, la edad promedio de éstos sujetos fue 42.0 ± 10.3 años. El 45.7 % presentó sobrepeso. El 64.9 % de los individuos con obesidad abdominal y el 63.2% de los obesos presentaron SM, mientras que ésta misma prevalencia fue solo del 19.9% en sujetos con normopeso. Las alteraciones más frecuentes halladas en los pacientes obesos fue la presión arterial aumentada (63.8%) y la disminución del HDL-c (60.6%) luego de la obesidad abdominal (86.0%). Los grupos con mayor prevalencia de obesidad fueron el de 45-54 (42.9%) y 55-65 (40.0%). El análisis de los marcadores de IR entre sujetos obesos y normopeso demostró diferencias estadísticamente significativas: in-

dice HOMA2.7 ± 1.2 y 1.9 ± 0.9 , TG 178.4 ± 109.2 y 91.8 ± 57.3 , relación TG/HDLc 5.2 ± 4.0 y 2.3 ± 2.0 respectivamente. Los pacientes obesos con antecedentes familiares de diabetes en primer grado presentaron una glucemia media de 99.1 ± 37.7 mg% y los que no tenían antecedentes familiares 92.7 ± 20.0 . **Conclusiones:** La prevalencia de obesidad hallada en la población estudiada fue alta y se constituye en un determinante de alteraciones metabólicas severas, que pueden derivar en patologías de riesgo como la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Los individuos obesos con antecedentes familiares de diabetes presentaron mayores niveles glucémicos que aquellos sin antecedentes.

Diagnóstico por Imágenes

0235 Síndrome de Fahr. Calcificaciones intracerebrales. V Lopez Villanueva^{1,2}, J Konfino¹, G Begue¹, J Bourbotte¹, H Di Fonzo¹

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ²Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Argentina

Introducción: El Síndrome de Fahr se caracteriza por calcificaciones intracerebrales bilaterales y simétricas con predominio en ganglios basales, vinculadas en primer término a alteraciones del metabolismo del calcio (80%), siendo el hipoparatiroidismo postquirúrgico la principal causa. Se manifiesta con crisis comiciales, síntomas extrapiramidales debido a excitación anormal de los ganglios basales por el mismo proceso de depósitos de calcio intracerebral y trastornos neuropsiquiátricos, todos vinculados a hipocalcemia. Se realiza la presentación de dos casos clínicos. **Caso clínico 1:** Una mujer de 75 años de edad consultó por presentar lesiones vesiculares y eritematosas en región frontal y periorbitaria derecha con sensación de dolor y prurito. Se diagnosticó y trató como herpes zóster oftálmico y celulitis periorbitaria. Presentaba antecedentes de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía realizada por hipertiroidismo, hipoparatiroidismo postquirúrgico desde 1984, accidente cerebrovascular isquémico frontal izquierdo y convulsiones generalizadas asociadas a hipocalcemia en 2004. Durante la internación presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas en dos oportunidades, sin comprobarse alteraciones metabólicas, con una calcemia de 8.8 mgr/dl. La tomografía cerebral mostró hipodensidad secular en lóbulo frontal izquierdo, y extensas calcificaciones bilaterales y simétricas en ambos centros semioviales, núcleos basales y núcleos dentados cerebelosos. (Figuras 1 y 2). **Caso Clínico 2:** Una mujer de 79 años consultó por presentar astenia, adinamia, deterioro del sensorio y episodio de rigidez generalizada. Presentaba antecedentes de tiroidectomía en la infancia, resección de meningioma en 1992, TEC en 2006. AL examen físico de ingreso, se encontraba vigíl, con rigidez de miembros, y signo de Trousseau. En el laboratorio presentaba Na 126 mg/dl, K 2.7 mg/dl, y calcio iónico 0.68. La tomografía cerebral mostró calcificaciones bilaterales simétricas a nivel de núcleos basales y núcleos dentados cerebelosos. (Figuras 3 y 4). **Conclusiones:** Los dos casos clínicos, presentaban como antecedente la extirpación de la glándula tiroides. La presentación con trastornos neurológicos, presentando calcificaciones simétricas bilaterales a predominio de los núcleos basales en la tomografía cerebral y la mejoría con la reposición de calcio, es similar a lo comunicado en la literatura. El motivo de la presentación de este síndrome es que se trata de un cuadro infrecuentemente reconocido en la práctica clínica y que puede ocasionar manifestaciones neurológicas severas.

0241 Utilidad de las herramientas de la tomografía multicorte para aclarar dudas diagnosticas de la practica cotidiana.

E Godino, S Rossi, M Volpacchio, V Franco, A Montes

Centro Diagnóstico Dr. Rossi, Argentina

Introducción: Con el desarrollo de la tomografía multicorte y sus diversas aplicaciones surgen nuevas y mejores herramientas para llegar a diagnósticos cada vez más certeros, de ahí la necesidad de conocer su uso y correcta aplicación. **Objetivos:** Demostrar las diversas aplicaciones de la tomografía multicorte a través de un ensa-

yo iconográfico. **Material y Método:** Se analizaron tomografías multicorte de tórax realizadas en equipo Phillips brilliance CT 64. Se llevó a cabo un procesamiento de los datos en una estación de trabajo con el fin de aclarar o ilustrar con mayor detalle dudas diagnósticas, variantes anatómicas y anomalías del desarrollo. Las imágenes fueron analizadas mediante: Máxima Intensidad de Proyección (MIP), Mínima Intensidad de Proyección (minIP), Promedio (Average), Reconstrucciones Multiplanares (MPR), Reconstrucción 3D y Endoscopia Virtual. **Resultados:** La presente muestra iconográfica ilustra la utilidad de la tomografía multicorte en la práctica diaria para aclarar las diversas dudas que tanto las radiografías de tórax como las tomografías convencionales generan. **Conclusiones:** Las distintas herramientas de procesado de imágenes en la tomografía multicorte son sumamente útiles para esclarecer aquellas dudas diagnósticas que surgen diariamente, siendo muchas veces el único método que permite hacerlo mejorando la calidad diagnóstica

0242 Colonoscopia virtual: indicaciones, alcances y presente de una nueva metodología diagnóstica. M Loureiro, S Castiñeiras, S Rossi, J López Moras, T Vasconcellos, J Santos
Centro Diagnóstico Dr. Rossi, Argentina

Introducción: En la última década la colonoscopia virtual, se ha convertido en una nueva herramienta de diagnóstico en la detección de lesiones polipoideas y patología tumoral del colon. Los rápidos e importantes avances tecnológicos y de programas de reconstrucción de imágenes han hecho posible esta realidad. **Objetivos:** El Objetivo de este trabajo es describir el método, indicaciones, técnica, así como también su futuro inmediato demostrando resultados alcanzados en un período de tiempo. **Material y Método:** Durante el período comprendido entre Octubre 2007 y Abril 2008 realizamos 60 colonoscopias virtuales. Se estudiaron 23 F y 27 M, con un promedio de edad entre 15 y 93 años (media=60 a). El motivo de exploración fue variado destacandose screening, proctorragia, cambios de ritmo intestinal y dolor abdominal difuso. Todos los pacientes realizaron preparación previa de limpieza intestinal, indicando fosfato disódico, fosfato monosódico o solución de polietilenglicol. Cincuenta y seis (56) pacientes recibieron agentes anticolinérgicos por vía intramuscular antes del procedimiento. Los procedimientos fueron realizados en tomógrafo computado multislice Brilliance Phillips CT 64. Previo a la adquisición de imágenes se administró aire ambiental por sonda rectal guiando la distensión colónica con planes de scout-view. A cada paciente se le realizaron 2 series de cortes secuenciales en decubito supino y prono. Doce (12) pacientes requirieron de una adquisición de imágenes en alguna de las dos series. La lectura de cada procedimiento se fijó en el análisis de las imágenes en 2-D axiales y las reconstrucciones 3-D tridimensionales en forma de disección y reconstrucción virtual del marco colónico. De todos los estudios solo 1 paciente fue recitado. **Resultados:** En todos los pacientes se evaluó la totalidad del marco colónico. Seis (6) pacientes presentaban lesiones tumorales. Dentro de este grupo tres (3) presentaban estudio endoscópico previo y la indicación se orientaba a evaluar el sector proximal a la lesión neoplásica. Uno (1) de ellos a posteriori se le realizó examen radiológico de colon por enema. Los tres restantes fueron diagnosticados con este procedimiento, presentando uno de ellos estudio de endoscopia incompleto debido a no poder progresar el endoscopia mas allá de una franca enfermedad diverticular. Ocho (8) pacientes presentaban imágenes polipoideas, siendo dos (2) de aspecto pediculadas con porción cefálica mayor a 20 mm, dos (2) eran sésiles mayores a 8 mm y cuatro (4) sésiles de tamaño entre 5 y 6 mm. Diez (10) pacientes demostraron orificios diverticulares. **Conclusiones:** Si bien la colonoscopia endoscopia y terapéutica la consideramos el "gold standart" en los programas de screening, la colonoscopia virtual es un método no invasivo bien tolerado, de gran utilidad que debería ser incluido en los programas de screening de cáncer colorectal.

0243 Imágenes de un paciente con fibrosarcoma de cuello y extenso compromiso local. G Moreno, A Maiorano, J Vazquez, R Soto, M Barra, L Giovanneti, P Vera
Hospital Central de San Isidro, Argentina

Objetivo: revisión de imágenes y evolución de un tumor mesenquimático con extenso compromiso local. **Material y Métodos:** se presenta el caso clínico de un paciente de 21 años con antecedentes de linfopitelioma de Cavum en 1999, remisión completa con tratamiento quimio y radioterápico. Comienza dos meses antes de la consulta con disnea progresiva, paresia de miembro superior izquierda y tumoración laterocervical del mismo lado. Placa de torax con imagen radio opaca en base y campo medio izquierdo, y desviación de mediastino hacia la derecha. Fibrobroncoscopia que informa compresión extrínseca de la vía aérea. Tomografía computada de tórax que evidencia formación heterogénea laterocervical izquierda que infiltra estructuras vasculares, cavum, seno maxilar y cúpula pulmonar, que realiza con contraste. Cuerpos vertebrales cervicales con erosión y lisis por invasión de partes blandas. Tráquea lateralizada a la derecha. Consolidación en lóbulos inferiores y derrame pleural bilateral. Imágenes pulmonares periféricas compatibles con secundarismo en hemitorax derecho. Resonancia magnética nuclear: alteración de médula ósea en C6 y C7 con compromiso de cuerpos vertebrales, ocupación foraminal y epidural homolateral. Inicia corticoides y antibiocioterapia. Biopsia tumoral informa fibrosarcoma de alto grado. **Resultado:** el paciente evoluciona en forma desfavorable requiriendo collar cervical para deambular, progresión de su foco motor, opiaceos para control del dolor, y fallece a pocos días del ingreso. **Conclusión:** el fibrosarcoma es un tumor agresivo, que puede presentarse a cualquier edad. Se extiende en forma local y produce metástasis en el 50% de los casos predominantemente en hueso y pulmón. La supervivencia a 10 años es menor del 30%. Este paciente consulta en estadio avanzado, pudiendo realizar únicamente tratamiento paliativo de su afectación.

Educación - Metodología de la Investigación

0244 Encuesta de opinión entre alumnos de medicina sobre el currículum de la carrera. MM Bargiela, MR Cassese, LM Mirabile, E Pulella, D Outomuro
Facultad de Medicina (UBA), Argentina

Objetivos: 1. Conocer la opinión de los alumnos de la carrera de medicina (ACM) sobre la prioridad de las materias biomédicas de la actual currícula. 2. Conocer la opinión de los ACM sobre la incorporación de asignaturas humanísticas. 3. Conocer la opinión de los ACM sobre la prioridad de las asignaturas humanísticas. 4. Conocer si existen diferencias de opinión entre alumnos de universidades privadas y de la UBA. **Material y Métodos:** 1. Encuesta de opinión con preguntas estructuradas en 280 alumnos (113 de la UBA y 167 de dos universidades privadas). 2. Muestra equitativa en cuanto a género, con un rango de edad entre 18 y 38, con una mediana de 22 y un modo de 22. 3. Definición de términos: *Asignatura humanística:* disciplina no biomédica, perteneciente a las ciencias sociales o humanas. *Filosofía de la medicina:* disciplina que incluye epistemología y bioética. 4. Para las diferencias de opinión se consideró una $p < 0.05$. 5. Prueba de significación estadística: Chi cuadrado con corrección de Yates. **Resultados:** 1. Las asignaturas biomédicas preferidas corresponden al modelo de educación médica tradicional (reduccionismo biológico). 2. La medicina preventiva aparece en último lugar fortaleciendo el modelo curativo de la enfermedad en detrimento del modelo basado en la promoción de la salud. 3. Idioma e informática ocupan los primeros lugares, indicando que las asignaturas humanísticas no son visualizadas realmente como medio para el fortalecimiento del espíritu crítico. **Conclusiones:** 1. El orden jerárquico elegido para las humanidades no sustenta una práctica de la medicina basada en la persona sino en el cuerpo. 2. Las diferencias observadas entre alumnos de la UBA y de universidades privadas, si bien son estadísticamente significativas en dos oportunidades, siguen sustentando el modelo curativo pues la medicina preventiva ocupa en quinto lugar. 3. Se requiere un trabajo de campo orientado a concientizar al alumno sobre la importancia y necesidad de un cambio curricular que integre contenidos biomédicos y humanísticos.

Endocrinología

0245 Hiperparatiroidismo primario reporte de un caso. M Alvarez, ML Ferreira, ME Farinella, ME Signetti, N Dos Santos, N Jaques, V De Marco, H Carvallo

Hospital Zonal Ezeiza, Argentina

Material y Método: Pte. femenina, 28 años, ingresa por postración, disminución de fuerza muscular, dolores óseos intensos. Comienza en 2004, con dolores musculares generalizados, dificultad en la marcha. Rigidez y envaramiento en miembros inferiores, astenia y debilidad. RMN de columna, sin hallazgos definidos. RMN de cerebro, normal. Debe caminar con andador. 2007: cólico renal. Cálculo coraliforme bilateral. Postración. 26/3/08: Consulta a este hospital por fracturas bilateral de cadera y cubital derecha, sin traumatismo. Se interna. Ecografía abdominal: s/p. Cálculo renal coraliforme. Ecografía tiroidea: imagen nodular, 21 x 17 mm, en LD. Clearance creatinina: 25 ml/min. Proteinuria: 0,76 g/24 hs. Uremia: 22 mg/dl Creatinemia: 0,5 mg/dl. Calcemia: 10,7 mg/dl (8,5-10,5) P: 5,3 (2,1-2,6) Prot. electrof.: normal T3: 0,75. E. Acido-base: 021%: pH 7,38; PCO₂: 26; PO₂: 87; HCO₃: 15,2; Sat.: 96,7 Prolactina: 46,3 (3,34-26,7) PTH: 815 pg/ml (10-67). Rx: imágenes craneanas, patrón sal-pimienta. Lesiones osteolíticas, en brazos y antebrazos. Fracturas mencionadas. Magnesio: 2,26 mg/dl. LDH: 285 mg/dl Como Hiperparatiroidismo Primario, se interconsulta con Endocrinología del Htal. Posadas. Extirpación lóbulo derecho de tiroides. Biopsia por congelación: Adenoma Paratiroides. Pendiente: dosaje de 1,25 diHO colecalciferol. Hiperparatiroidismo primario (HPPTP): Incidencia que aumenta con la edad. Más común en mujeres (3:1); 30 nuevos casos cada 100.000 personas. Más frecuente de 30 a 70 años. Prevalencia: 1/1000. Etiología: adenomas (85%), hiperplasia (14%) y carcinoma (1%). Casos familiares (NEM tipo I). Hay antecedentes de constipación moderada, hipertensión, aumento de frecuencia miccional, prurito, alteraciones gastrointestinales, labilidad emocional (depresión), psicosis, demencia y coma. Los signos y síntomas se deben a: 1) La hipercalcemia (alteraciones neurológicas, musculares, gastrointestinales, dermatológicas, renales y incluso cardíacas, incluyendo hipertrofia ventricular). 2) Los efectos del HPPTP sobre el hueso (deformaciones, inflamación, fracturas, calcificaciones ectópicas, condrocalcinosis). 3) La propensión a la nefrocalcinosis, y a la calcificación de miocardio, endocardio (válvula mitral) y aorta. Queratopatía "en banda". 4) Los hallazgos locales (glándula paratiroides palpable, evento muy infrecuente). Hay elevación de PTH y calcio sérico, aumento de fosfatasa alcalina y de excreción urinaria de calcio, bicarbonato sérico disminuido (acidosis tubular mediada por PTH), magnesio sérico disminuido, etc. Existe la variedad de HPPTP normocalcémico (déficit asociado de vitamina D). Radiología: litiasis, desmineralización, calcificaciones ectópicas. Estudios de localización: a. ecografía de cuello. b. TAC o RMN de cuello. c. Centellografía de sustracción con 99mTc SESTAMIBI. Sólo la cirugía es efectiva. Puede intentarse ablación angiográfica (infarto selectivo).

0246 Tuberculosis tiroidea, reporte de un caso. V De Marco, ML Ferreira, C Speziale, M Alvarez, ME Farinella, J Antezana Nogales, H Carvallo, G Peñaranda Ocampo

Hospital Zonal Ezeiza, Argentina

Objetivos: presentación de una forma infrecuente de tiroiditis, y localización muy infrecuente de TBC extrapulmonar. **Material y Método:** paciente de 80 años, consulta por tumoración en región lateral derecha de cuello y adenopatía submaxilar izquierda, de dos meses de evolución. La Ecografía indica Bocio Nodular, con adenopatía cervical izquierda. Dosajes hormonales normales; anticuerpos ATG y FM, negativos. La PAAF no llega a ser diagnóstica. Se programa cirugía, cuyo informe de biopsia por congelación es: Inflamación granulomatosa de tipo tuberculoide; granulomas con numerosas células gigantes multinucleadas, algunas típicas de Langhans. Los granulomas presentaban necrosis caseosa central. T. de Ziell Nielsen evidenció bacilos cortos. Diagnóstico: Tuberculosis tiroidea, tuberculosis ganglionar, hiperplasia nodular tiroidea (Foto N° 1). No pudo obtenerse evidencia de foco primario (pulmonar u otro). Comienza tratamiento para tuberculosis y opoterapia supletoria.

Conclusiones: La TBC tiroidea, aunque mencionada desde antiguo en la bibliografía, es una localización sumamente infrecuente. Bruns describió el primer caso de Tuberculosis Tiroidea (TT) sin evidencia de compromiso pulmonar, en una mujer con bocio de crecimiento rápido y adenopatía cervical asociada (1). En otro caso reportado, el crecimiento fue muy lento, sin afectación de la función tiroidea (2). Se supone que ciertos tejidos (corazón, músculo estriado, tiroides y páncreas) son relativamente "resistentes" a la invasión tuberculosa (3). En el estudio de 20.758 tiroidectomías realizadas en la Clínica Mayo, en 11 años, se diagnosticaron 21 Tuberculosis (0,1% del total) (4). En otro estudio, de 2426 tiroidectomías realizadas, se observaron 8 casos de TT, de los cuales 5 tenían bocio manifiesto, y 3 solamente un nódulo solitario. De ellos, sólo uno se diagnosticó por PAAF, en tanto los demás fueron diagnosticados tras la tiroidectomía (5). Otros autores recolectaron 76 casos de la literatura, con leve prevalencia del sexo femenino. Las edades oscilaron entre 9 y 83 años (media de 40 para varones y 44 para mujeres). La presentación varió desde un nódulo solitario hasta bocio manifiesto (6). La TT se clasificaría como una forma de tiroiditis crónica infecciosa específica, pero también como una forma rara de TBC extrapulmonar primaria (7). Pazitou y colaboradores (8), en tres casos de rápido crecimiento, sospecharon carcinoma. En dos de ellos, la TBC se descubrió tras la tiroidectomía; en el restante, el diagnóstico fue por PAAF. Otro caso, en una mujer de 80 años, se confundió con una carcinoma tiroideo anaplásico, con "metástasis pulmonares", que resultaron ser la TBC primaria, en su variedad miliar (9).

0247 Prevención, diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en pacientes internados por fractura de cadera. JC Mayan, GA Xynos, A Izcovich, M Fielli, VE Falabella, F Tortosa, M Russo

Sanatorio Dr. Julio Méndez, Argentina

Introducción: La osteoporosis es un desorden esquelético caracterizado por un compromiso de la densidad y calidad ósea que predispone a un riesgo incrementado de fracturas. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la osteoporosis es el segundo problema de salud, luego de las enfermedades cardiovasculares. Se estima que en el transcurso de su vida, el riesgo de sufrir fracturas por osteoporosis es del 40% en mujeres y del 13% en hombres. Los estudios realizados hasta la actualidad muestran que existe dificultad para prevenir, diagnosticar y tratar la osteoporosis, incluso en aquellos pacientes que han sufrido una fractura ósea. Teniendo en cuenta que cerca de 70% de las fracturas en personas mayores de 45 años de edad se deben a osteoporosis, realizamos un estudio trasversal para evaluar el estado de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en nuestro medio. **Objetivos:** -Evaluar la utilización de screening e indicación ambulatoria de tratamiento para osteoporosis, en pacientes que fueron internados por fractura de cadera. -Analizar las complicaciones relacionadas con la internación en este grupo de pacientes **Materiales y Métodos:** Estudio observacional, de corte trasversal. Se evaluaron 53 pacientes mayores de 50 años, de ambos sexos que ingresaron con diagnóstico de fractura de cadera traumática entre Junio del 2007 y Febrero de 2008. Se excluyeron aquellos pacientes con sospecha de otra patología ósea diferente a la osteoporótica. Se siguieron las recomendaciones de la guía clínica de la National Osteoporosis Foundation para la realización de densitometría y tratamiento. **Resultados:** La edad promedio de los pacientes fue de 81 años (DS 8), con predominio del sexo femenino (81,1% IC 95 71-92). La estadía media de la internación fue de 15 días (DS 9). El 100% tenía indicación de realización de densitometría previo al ingreso, y en sólo 5,7% (IC95 0-12) se había llevado a cabo este estudio. Previo al ingreso, 36% (IC95 23-49) tenían indicación de tratamiento. De ellos, solamente el 21% (IC95 3-40) se encontraban en tratamiento con calcio y vitamina D. Sin embargo, ninguno incluía tratamiento antiresortivo. Durante la internación, un 39,6% (IC 95 27-53) presentó alguna complicación grave. La mortalidad intrahospitalaria fue de 9,4% (IC 95 2-17). Al momento del alta hospitalaria, sólo 7,5% (IC95 0,4-14) de los pacientes dejaron la institución con tratamiento para osteoporosis, pero sólo 3,8% (IC 95 0-9) de los mismos incluía antiresortivos. **Conclusiones:** Los datos encontrados en nuestro análisis siguen una tendencia similar que los observados en la bibliografía nacional e

internacional respecto al diagnóstico y tratamiento. Siendo en la actualidad claras las normas existentes con respecto a la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta patología, es llamativo el bajo porcentaje de pacientes en quienes se lo realiza (aun luego de sufrir una fractura de cadera). Por esto es necesario la concientización de la población en riesgo y también de la comunidad médica en general.

0248 Detección de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 en una paciente con gastrinoma. AG Diaz¹, A Ferraro¹, L Arriola², F Gadea¹, JM Roganovich¹, MA Juárez¹, M Volpaccio¹, RM Gómez¹

¹Hospital de Clínicas "José De San Martín"- UBA, Argentina.

²Hospital Iturraspe- Pcia Santa Fe, Argentina

La neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (NEM 1), se caracteriza por la asociación en un mismo individuo de al menos 2 de los siguientes componentes: hiperparatiroidismo primario (HPT1), adenoma hipofisario y tumores enteropancreáticos (TEP). Su prevalencia es de aproximadamente 2 casos por cada 100000 habitantes. El HPT1 es debido a una hiperplasia de paratiroides con una penetrancia > 90%. Entre los tumores hipofisarios (40%) predomina el prolactinoma en tanto que el corticotropinoma es poco prevalente (2%). Los TEP se observan en un 30-70%. Los gastrinomas son los más frecuentes y suelen ser pequeños (<1 cm), múltiples y de ubicación duodenal. **Objetivo:** Presentar una paciente que consultó por un probable gastrinoma y en cuyo estudio se demostró compromiso poliglandular. **Caso clínico:** Mujer de 29 años con síndrome ácido-sensitivo, úlceras pépticas a repetición y diarrea de 4 años de evolución, con mala respuesta a inhibidores de la bomba de protones. Refería antecedentes de litiasis renal. Al examen físico se evidenciaba un abdomen globoso y ligeras estrías rosadas en ambos flancos, huecos supraclaviculares ocupados y giba dorsal. El test de secretina confirmó el gastrinoma (basal: 340 pg/ml, 2 min: 2900 pg/ml, 5 min: 1300 pg/ml, 10 min: 1600 pg/ml, 20 min: 1300 pg/ml; vn <90). La RMN de abdomen mostró múltiples imágenes pancreáticas, al menos 3 quísticas y 1 sólida de entre 20-35 mm. Se realizó diagnóstico de síndrome de Cushing por: cortisol libre urinario (CLU) de 24 hs: 286 ig/24 hs (vn: 20-90), CLU de 22-23 hs: 267 ng de cortisol/mg de creatinina (vn < 35), cortisol post 1 mg de dexametasona: 19.5 ig/dl (vn <1.8), ACTH 69 pg/ml (vn <60), secundario a un adenoma de hipofisis (RMN: lesión hipointensa derecha de 10 mm); y diagnóstico de HPT1: calcemia 10.7 mg/dl, PTH 130 pg/ml (vn <65); la ecografía renal informó litiasis bilateral. Luego de la cirugía de su adenoma hipofisario por vía transeptoeseñoidal, persistió con hiperkortisolismo y continúa en tratamiento con ketoconazol, con remisión del cuadro clínico. Posteriormente, se realizó pancreatectomía corporocaudal con extirpación de ganglios peripancreáticos y exploración duodenal con resección de 3 lesiones. La anatomía patológica confirmó, por inmunohistoquímica, gastrinoma en las lesiones duodenales con metástasis en los ganglios peripancreáticos. El tumor quístico pancreático fue positivo para somatostatina y el sólido para glucagon. El dosaje de gastrina postquirúrgica fue de 96 pg/ml bajo tratamiento con omeprazol 80 mg/día. Queda pendiente la resolución del HPT 1. **Conclusión:** La asociación de una NEM 1 de ser considerada en todo paciente con tumores neuroendocrinos pancreáticos, siendo frecuente la presencia de otras lesiones pancreáticas de distinta extirpe histológica, aún en ausencia de signos clínicos vinculables con hipersecreción hormonal. El estudio molecular del gen MEN1 permitirá establecer el riesgo de enfermedad en familiares y la necesidad de seguimiento a portadores de la mutación.

0249 Síndrome de apnea obstructiva y tiroides lingual, un caso clínico: G Oliveto, MG Gandolfi, N Abramovich, JM Figueroa, S Rothfeld, C Vedire, N Calcagno

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: La tiroides lingual es una entidad clínica poco frecuente que ocurre cuando el descenso de la glándula hasta la celda tiroidea no se realiza normalmente. Esta patología puede ser asintomática o presentarse con hipotiroidismo, alteraciones en la deglu-

ción o apneas obstructivas. El tratamiento depende del impacto clínico de la masa; se han propuesto la sustitución por hormona tiroidea para reducción del tamaño, la radioterapia, la tiroidectomía química por yodo y la ablación quirúrgica. **Objetivo:** Describir un paciente con tiroides lingual y apneas obstructivas del sueño. **Resumen:** Niño de 4 años, de sexo masculino, con diagnóstico de tiroides lingual realizado 4 meses previos a la consulta, eutiroideo y asintomático. Recibió tratamiento con levotiroxina con el propósito de disminuir el tamaño glandular. Consulta por presentar trastornos del sueño, ronquido y aparentes apneas. Al examen físico se observa aumento del tamaño glandular con compromiso de la vía aérea. Se realiza estudio PSGS con oximetría que informa síndrome de apneas obstructivas de sueño. Se interconsultó con los servicios de otorrinolaringología y endocrinología decidiéndose finalmente la tiroidectomía total y el tratamiento sustitutivo con levotiroxina. **Conclusión:** Si bien la tiroides lingual no es un cuadro de presentación frecuente, el examen faucial en todos los niños debe ser exhaustivo y frente a este diagnóstico siempre se debe interrogar sobre síntomas relacionados con la obstrucción de las vías aéreas durante el sueño. La severidad de ésta u otras complicaciones es lo que lleva a definir la necesidad de tratamiento. Las opciones terapéuticas deben ser valoradas individualmente según riesgo y beneficio de cada procedimiento.

0250 Evaluación clínico-bioquímica y por biología molecular en pacientes con hiperplasia adrenal congénita no clásica. L Miechi², V Fernandez Valoni¹, M Lopez¹, L Alba¹, G Cross¹

¹Hospital de Clínicas, Argentina. ²Hospital de Clínicas, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome hiperandrogénico es la expresión clínica del aumento de la secreción de andrógenos, de una mayor sensibilidad de los receptores periféricos, ó de una combinación de ambos. Puede afectar al 10% de las mujeres en edad fértil. La hiperplasia adrenal congénita no clásica NHSC, entidad de herencia autosómica recesiva, subyace en 4-7% de los casos. El déficit de la 21 α -hidroxilasa es responsable de más del 90% de los mismos. El Objetivo es presentar nuestra experiencia en el diagnóstico de pacientes con NHSC, evaluados clínica, bioquímica y genéticamente y comparar los resultados con los de la literatura. **Sujetos y Métodos:** Se reclutaron 16 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de NHSC atendidos en la División Endocrinología del Hospital Clínicas entre 1995 y 2007. Todas tenían niveles de 17 α -hidroxiprogesterona (17 α -OHP) basal elevada o hiperrespuesta a adrenocorticotropina (ACTH) endovenoso (EV). Se registraron presencia de acné, seborrea, hirsutismo (score Ferriman-Gallwey =8), alopecia androgenética, índice de masa corporal (IMC), edad de la menarca y trastornos del ciclo menstrual. Todas tenían evaluación de testosterona total, sulfatodehidroepiandrosterona (SDHEA) y Androstenediona. En 9 que aportaban proteína ligadora de hormonas esteroideas (SHBG), se calculó índice de andrógenos libres (FAI). En 9 se dispuso del estudio genético por biología molecular. **Resultados:** la edad promedio al momento del diagnóstico fue de 27,4 años (entre 16 y 71 años). Los motivos de consulta más frecuentes fueron: hirsutismo (75%), acné (31.2%) y trastornos menstruales (25%). Hubo hirsutismo en 87.5%, acné y seborrea en 81.2%, trastornos menstruales en 25% y alopecia en 18.7%. Los ciclos menstruales eran regulares en el 56.2%. El trastorno menstrual más frecuente fue la oligomenorrea, 25%. La edad promedio de la menarca fue 12.2 años (9 - 14 años). Del total de pacientes 43.7% tenían IMC =25. La 17 α -OHP basal fue >10ng/ml en 10 pacientes (62.5%). Las restantes 18.7% confirmaron el diagnóstico con el test de ACTH EV. La mayoría presentaron niveles elevados de testosterona total y androstenediona (88%), con valores de SHBG dentro del límite inferior de lo normal (44.4%); presentando un FAI elevado el 77.7% de las pacientes. El 88.8% de las pacientes genéticamente evaluadas, presentaron la mutación Val281Leu. **Conclusiones:** Las pacientes con NHSC se presentaron con clínica similar a la de otras causas de hiperandrogenismo, siendo la determinación de 17 α -OHP indispensable para el diagnóstico diferencial. La mutación Val281Leu fue la más prevalente en este grupo, coincidiendo con lo descrito en la literatura. No se observó correlación genotipo-fenotipo en las 9 pacientes con estudio por biología molecular.

0251 Tumores neuroendócrinos: una causa poco frecuente de diarrea crónica. ME Cesarini, SJ Magri, MA Re, JE Sainz, AA Pincence

Hospital Italiano de La Plata, Argentina

Objetivos: Valorizar el examen apropiado de las diarreas crónicas, con el Objetivo de detectar tempranamente causas poco frecuentes de la mismas. **Caso clínico:** Mujer de 51 años de edad con antecedentes de HTA, que consulta por presentar diarrea y vómitos de tres meses de evolución. Refiere episodios de constipación alternando con diarrea sin características infecciosas y pérdida de peso de 8 kg. Al examen físico, deshidratada, afebril, normotensa, abdomen blando, depresible e indoloro a la palpación superficial y profunda. Hepatomegalia indolora (13 cm). **Laboratorio:** K 3,3meq/L. Se instaura tratamiento sintomático y reposición de potasio con buena respuesta. A las 72 hs, presenta dolor abdominal de tipo cólico en mesogastrio. Se decide su internación y la realización de Ecografía abdominal, informando múltiples imágenes nodulares heterogéneas en ambos lóbulos hepáticos, compatibles en primer instancia con secundarismos. Videoesndoscopia digestiva alta y fibrocolonoscopia: sin evidencia de lesiones orgánicas. Telerradiografía de tórax sin alteraciones. Se realiza Punción-biopsia percutánea de imágenes hepáticas. La morfología y las técnicas de inmunohistoquímica vinculan a la lesión con metástasis de tumor neuroendócrino: Cromogranina +; Sinaptoficina +; índice de Ki-67: 3%. Dosaje plasmático de Serotonina y Ácido 5 hidroxindol acético dentro de parámetros normales. Alfafetoproteína (AFP), Antígeno Carcino Embrionario (CEA), CA-15/3, CA-125 y CA-19/9: valores normales. TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis, sin lesiones evidentes. Centellografía corporal total con Octreotido-In111: Acumulación focal incrementada en mesogastrio anterior y en múltiples áreas del hígado. Se realiza diagnóstico de tumor carcinoide atípico y se indica tratamiento con análogo de la somatostatina intramuscular cada 28 días. Presenta buena evolución clínica y remisión completa de los síntomas. **Discusión:** Los tumores carcinoides son causas poco frecuentes de diarrea. Dado que la diarrea crónica constituye un síntoma inespecífico como expresión de esta patología, es importante realizar un diagnóstico precoz para realizar una terapéutica oportuna.

Enfermería

0252 Demanda espontánea en enfermería. E Da Rúos, S Bustamante, E Guidi, C Barreto, J Czerniuk, MO Lucentini

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Objetivo: La demanda creciente de prácticas ambulatorias de enfermería en el ámbito de la guardia general de un hospital dificulta una mejor calidad de atención de los pacientes y hasta entorpece la labor asistencial, sobre todo en momentos de máxima consulta. La creación de un *consultorio de demanda espontánea en enfermería* tiene por Objetivo descongestionar el trabajo de la guardia y agilizar la atención tanto de la misma como de los pacientes que requieren dichas prácticas de enfermería. **Material y Métodos:** en el ámbito de consultorios externos del Hospital de Clínicas (planta principal, sector A) se creó el *consultorio de demanda espontánea en enfermería* con el Objetivo de realizar prácticas de: a) control de tensión arterial y glucemia; b) nebulizaciones y c) aplicación de inyectables (con receta). El mismo atiende en forma gratuita de lunes a viernes en el horario de 8 a 12 hs. y de 13 a 17 hs. y cuenta con dos enfermeras en cada turno. **Resultados:** desde la fecha de su inauguración, 4 de febrero de 2008 hasta el 30 de abril ha atendido 2166 consultas (400 en febrero; 610 en marzo y 1156 en abril); 552 varones; 1614 mujeres; 1564 pacientes provenientes de Capital Federal y 602 pacientes del gran Bs. As. e interior del país. Las prestaciones más solicitadas fueron: a) control de tensión arterial (1840); control de glucemia (172); aplicación de inyectables (149) y nebulizaciones (34). **Conclusiones:** la creación del consultorio de demanda espontánea en Enfermería: a) ha permitido descentralizar la realización de prácticas de enfermería; b) ha agilizado y optimizado la atención de pacientes por parte de la guardia general y c) ha facilitado la atención de pacientes

crónicos en los que se requiere un control permanente de la enfermedad de base (hipertensos, diabéticos) o la realización de prácticas periódicas de enfermería (nebulizaciones en asmáticos; bronquíticos crónicos, etc.).

0253 Cuidados de Enfermería en pacientes Diabéticos. EB Baez

Institución: Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Resumen: El Objetivo del presente trabajo es reforzar y actualizar los conocimientos de enfermería para efectuar una mejor atención de los pacientes diabéticos. La Diabetes es una enfermedad que en la mayoría de las personas se presenta y se descubre por casualidad. En el Hospital de Clínicas "José de San Martín" se ha realizado a lo largo de una semana una investigación donde se diagnosticó un porcentaje importante de personas que, lejos de sospechar de la enfermedad, se dispusieron para el análisis, y, en el cual se descubrió que tenían algunos de los síntomas característicos de la enfermedad que se confundían con una lógica forma de desgaste en el paciente adulto. Ello influyó en la determinación: que sin lugar a dudas el profesional de enfermería debe refrescar los conocimientos basados en la diagnosis, creación de estrategias para la adaptación simplificando el tratamiento, la educación continua personal en diabetología, y la educación al paciente y familia (ver Poster). En el proceso se debe tener en cuenta los pilares en lo que se basa el tratamiento, y cuidados que se necesitan para conseguir una mejor calidad de vida. Conociendo los riesgos se puede evitar lesiones que a largo plazo podría llegar a la patología del llamado pié diabético por lo cual enfermería es un efector de cuidados, educación, guía y contención al paciente, familia y comunidad.

Ética

0254 Encuesta de opinión sobre genética en la población de mediana edad de Buenos Aires. N Cosmai, E Paredes, LM Mirabile, A Agranatti, MF Sabio, D Outomuro

Facultad de Medicina (UBA), Argentina

Introducción: Este trabajo pertenece al proyecto UBACyT M088 "LA Representación Social de La Investigación Genética entre la Comunidad Científica y la Población Urbana de Buenos Aires. Su influencia en el diálogo bioético". En él se investigó qué es lo que la población de Buenos Aires sabe sobre genética y cómo lo valora. Esto resulta vital para predecir la forma en que estas tecnologías afectarán nuestra sociedad ya que la genética constituye uno de los principales campos de investigación actual y tendría diversas aplicaciones en medicina. **Objetivo:** indagar sobre la construcción del imaginario social en torno a la genética y generar conocimiento sobre *qué y cómo* piensa la población sobre la ciencia, la genética y los medios de comunicación y su función como fuente de información. **Metodología:** estudio cualitativo (testeo de opinión pública) en una muestra (n: 42) de población urbana de Buenos Aires de 30 a 50 años, estratificada por género y nivel de instrucción. Se utilizaron: técnicas proyectivas de frases incompletas o asociación de palabras, entrevistas semiestructuradas y análisis de contenido (diferencial semántico). **Resultados:** La ciencia es concebida por la mayoría como conocimiento beneficioso para la humanidad. Esta opinión es más marcada entre las mujeres y en los estratos con menor nivel de instrucción. Paradójicamente, se tiene una posición reticente para con la genética. La información sobre genética es escasa, especialmente entre las mujeres. Los medios son la principal fuente de información pero se desconfía de ellos. A medida que aumenta el nivel de instrucción la desconfianza es mayor y se extiende a las revistas científicas. Esta tendencia es mayor entre los varones. La prensa escrita se perfila con mayor rigor informativo. **Conclusión:** - Partimos de la premisa de que la aceptación o rechazo de la investigación genética y de sus posibles aplicaciones está influenciada por el entorno cultural predominante y por las construcciones sociales que las personas hacen sobre el tema. Entonces, la desinformación y/o la manipulación de la opinión pública pueden resultar en el rechazo irracional (con la consiguiente pérdida de los potenciales beneficios de la genética) pero también en una aceptación acrítica que desemboque en situa-

ciones de clara inequidad social. - Los resultados preliminares de este trabajo muestran una tendencia hacia el desconocimiento, el rechazo y la desconfianza. - La información de la población es condición *sine qua non* para un debate racional sobre los riesgos y beneficios de estas nuevas tecnologías, tecnologías que, en un mundo globalizado como el que nos toca vivir, inexorablemente afectarán también, de un modo u otro, a los países subdesarrollados.

Farmacología

0255 Síndrome de Sweet inducido por filgrastim. ML Ponte, G Faracce, E Di Franco, J Bouzzat, JP Viniki

Hospital Argerich, Argentina

Objetivo. El Síndrome de Sweet es una patología con baja incidencia. Dentro las causas secundarias se encuentran las drogas, entre ellas el filgrastim. Se presenta el caso debido a la rareza de esta situación clínica. **Material y Métodos.** Paciente de 30 años con antecedentes de Leucemia Mieloide Aguda cursando internación para realización de quimioterapia. Durante la neutropenia y bajo tratamiento antibiótico de amplio espectro (vancomicina, imipenem y voriconazol) comenzó súbitamente con fiebre y placas celulíticas múltiples, principalmente en zonas de venopunción. Se realizaron: múltiples juegos de hemocultivos y cultivos de partes blandas con resultados negativos, ecocardiograma doppler transtorácico sin hallazgos compatibles con endocarditis y con insuficiencia aórtica severa (ausente 15 días previos), centellograma óseo compatible con normalidad. Se toma biopsia de placas celulíticas. Se suspende el filgrastim y se inician esteroides por sospecha de Síndrome de Sweet inducido por drogas. El cuadro clínico mejoró en 24 horas con desaparición de la fiebre y las placas celulíticas. Se repitió ecocardiograma a las 24 horas habiendo normalizado nuevamente. Resultado de biopsia: compatible con Sweet inducido por drogas. **Resultados.** El paciente presentó Síndrome de Sweet provocado por filgrastim. **Conclusión.** El Síndrome de Sweet es una Reacción Adversa a Medicamentos muy infrecuente y el filgrastim es la droga más fuertemente asociada al mismo. Debe tenerse en cuenta ante la presencia de un cuadro clínico similar al descrito.

0256 Estudio farmacoepidemiológico sobre el consumo de antimicrobianos. Población perteneciente al Programa Federal de Salud de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ML Ponte, EL Jurisic

Programa Federal de Salud - Ministerio de Salud de la Nación, Argentina

Introducción: Existen escasos estudios farmacoepidemiológicos de consumo de drogas a nivel nacional y regional. Considerando la fundamental importancia que tienen estos estudios para implementar acciones políticas de la salud, hemos comenzado a desarrollar los mismos a nivel del Programa Federal de Salud (ProFe), perteneciente al Ministerio de Salud de la Nación. **Material y Métodos.** Evaluamos los datos de consumo de drogas antimicrobianas del mes de enero de 2008 de la población de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Aplicamos fórmulas farmacoepidemiológicas para determinar el consumo expresado en Dosis Diarias Definidas/1000 habitantes/día (DHD), índice de consumo sugerido por la OMS en pacientes ambulatorios. Comparamos luego los resultados con datos internacionales de consumo. **Resultados.** El consumo de drogas antimicrobianas fue de 15,1 DHD. Considerando los grupos, los más utilizados fueron beta lactámicos (11,7 DHD), quinolonas (1,85 DHD) y macrólidos (0,93 DHD). Las drogas más consumidas fueron cefalexina (9,5 DHD), amoxicilina (2,2 DHD), ciprofloxacina (1 DHD), azitromicina (0,79 DHD) y levofloxacina (0,56 DHD). El consumo de drogas antimicrobianas coincide con los datos de consumos internacionales de Austria, Holanda, Alemania, Suecia y Reino Unido pero es menos que el de otros países como Finlandia, Australia, Italia, Francia y Grecia. Los datos regionales son escasos para poder realizar comparaciones.

0257 Estudio farmacoepidemiológico de consumo de drogas de acción sobre el Sistema Nervioso Central. Población del Programa Federal de Salud (Capital Federal). ML Ponte, EL Jurisic

Programa Federal de Salud - Ministerio de Salud de la Nación, Argentina

Introducción. Existen escasos estudios farmacoepidemiológicos de consumo de drogas a nivel nacional y regional. Considerando la fundamental importancia que tienen estos estudios para implementar acciones políticas de la salud, hemos comenzado a desarrollar los mismos a nivel del Programa Federal de Salud (ProFe), perteneciente al Ministerio de Salud de la Nación. **Material y Métodos.** Evaluamos los datos de consumo de drogas de acción sobre el SNC (antipsicóticos, antidepressivos, benzodiazepinas y antiepilépticos) del mes de febrero de 2008 de la población de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Aplicamos fórmulas farmacoepidemiológicas para determinar el consumo expresado en Dosis Diarias Definidas / 1000 habitantes / día (DHD), índice de consumo sugerido por la OMS en pacientes ambulatorios. Comparamos luego los resultados con datos internacionales de consumo. **Resultados.** El consumo de Benzodiazepinas fue de 64,6 DHD (las más consumidas fueron alprazolam: 28,9 DHD y lorazepam 17, 6DHD), el de antipsicóticos de 10,7 DHD (los más consumidos fueron risperidona: 5,8 DHD y haloperidol 3,7 DHD), el de antidepressivos de 12,8 DHD (los más consumidos fueron sertralina: 3,2 DHD y fluoxetina: 2,4 DHD) y el de antiepilépticos de 25,9 DHD (los más consumidos fueron fenobarbital 6,3 DHD y fenitoina: 6,3 DHD). **Conclusión.** El consumo de benzodiazepinas y antiepilépticos esta sobre los valores internacionales de consumo mientras que el consumo de antidepressivos esta por debajo de los valores internacionales de consumo. Los datos regionales e internacionales a partir de estudios farmacoepidemiológicos son escasos.

0258 Estudio Farmacocinético Comparativo entre Diclofenac 50 mg comprimidos masticables gastroresistentes y Diclofenac 50 mg en comprimidos con cubierta entérica. H Arenoso¹, H Cohen Sabban², D Schere³, M López³, L Dall¹, J Soutric¹, S Núñez¹, R Kurz¹

¹Investigación y Desarrollo de Laboratorios Bagó S.A, Buenos Aires, Argentina. ²CRO Bio Solution, Buenos Aires, Argentina. ³Laboratorio Dr. Schere, Buenos Aires, Argentina

Introducción: Se desarrolló con tecnología propia, una forma farmacéutica en comprimidos masticables de diclofenac sódico microencapsulado, gastroresistente, cuya eficacia y tolerabilidad en pacientes gastrolábiles fue demostrada en un ensayo clínico*. **Objetivo:** determinar en voluntarios sanos niveles plasmáticos de diclofenac, luego de la administración de una dosis única de: I- un comprimido masticable gastroresistente de diclofenac 50 mg; II- un comprimido masticable gastroresistente de diclofenac 50 mg seguido de 200 ml de agua post deglución y III- un comprimido con cubierta entérica de diclofenac 50 mg con 200 ml de agua. **Métodos:** Estudio abierto, aleatorizado, comparativo, de dosis simple, cruzado, tres períodos de prueba con lavado de 7 días entre ellos. Todos recibieron consecutivamente las 3 formulaciones (I,II y III). Intervinieron voluntarios sanos a quienes se les extrajo en cada período 18 muestras de sangre de 5 ml c/u en 9 horas de evaluación; tiempos: 0; 10; 20; 30; 40; 50; 60; 70; 80; 90; 100; 110; 120; 135; 150;180; 360 y 540 minutos. Análítica muestral por Cromatografía Líquida de Alta Performance (HPLC). **Resultados:** 17 voluntarios, 8 hombres y 9 mujeres, promedio de edad 35 ± 9 años, fueron evaluados en los 3 períodos (I,II y III): Cmax(ng/ml): I: 590,27 ± 247,72; II: 644,54 ± 309,34; III: 1.888,59 ± 1.070,91. Concentración a los 20 minutos (ng/ml): I: 53,83 ± 84,05; II: 72,02 ± 63,11; III: 0,0. Tmax (min): I: 164 ± 57,06; II: 161 ± 81,27; III: 121 ± 53,85. ABC0-30(ng/ml/min): I: 1.175,04 ± 1.665,61; II: 1.683,96 ± 1.355,87; III: 172,50 ± 685,88, p< 0,01 por ANOVA global. Post Hoc Newman Keuls: III versus II: p< 0,01 y III versus I: p< 0,02. ABC0-540(ng/ml/min): I: 103.206,15 ± 34.223,84; II: 104.386,79 ± 38.196,90; III: 125.605,79 ± 82.714,31 (NS por ANOVA global). **Conclusiones:** La aparición plasmática del diclofenac es más precoz con los comprimidos masticables, alcanzando niveles terapéuticos (50-100 ng/ml), en forma más temprana. Al eva-

luar las áreas bajo la curva durante la primera media hora (ABC0-30), se observa que es mayor en los comprimidos masticables en términos estadísticamente significativos. Tanto el área bajo la curva final (ABC0-540) como el T_{max}, no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre las distintas formulaciones. * Datos de archivo. "Estudio de tolerabilidad gastrointestinal al diclofenac masticable gastrorresistente en pacientes gastrolábiles con patología musculoesquelética aguda", enviado para su evaluación al 29° Congreso Mundial de Medicina Interna 2008.

0259 Rabbit syndrome secundario a risperidona: un movimiento anormal poco frecuente causado por un antipsicótico atípico. M Balbuena, M Grecco, M Otero, G Moretta, K Aranda, J Pettinicchi, M Talarico, J Ferreira

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome del conejo, también conocido como *rabbit syndrome* (RS), es un efecto adverso poco frecuente secundario al uso crónico de neurolepticos. Se caracteriza por la presencia de movimientos rítmicos, finos y rápidos (a una frecuencia aproximada de 5 Hz) limitados al eje vertical de la boca sin involuclar la lengua y que semejan la acción masticatoria de un conejo. Tradicionalmente asociado al uso de antipsicóticos típicos (haloperidol, tioridazina y trifluoperazina) se lo ha vinculado también, aunque en pocos casos, a la administración de neurolepticos atípicos (como risperidona) y antidepresivos (imipramina, paroxetina y citalopram). Se considera el caso de una paciente con RS secundario al uso de risperidona. **Material y Métodos:** Se presenta una mujer de 77 años con antecedentes de deterioro cognitivo de larga data en tratamiento con risperidona durante los últimos 5 años, que se interna por una infección urinaria. En el examen neurológico se objetiva la presencia de movimientos involuntarios, finos y rápidos, en el eje vertical de la boca y sin compromiso de la lengua. No se constata temblor, rigidez ni bradicinesia. **Resultados:** Se suspende la risperidona y se inicia tratamiento con anticolinérgicos (trihexifenidilo), con franca mejoría del cuadro en los días subsiguientes. **Conclusiones:** La prevalencia del RS en pacientes que reciben antipsicóticos típicos se estima en 1,5%-4,4%, siendo los casos secundarios a risperidona muy escasos. Generalmente aparece luego de un largo período (meses a años) de tratamiento farmacológico. A pesar de que su fisiopatología no se encuentra aún aclarada, se cree que se debería a un desbalance entre el sistema dopaminérgico (bloqueo de los receptores de dopamina) y la neurotransmisión colinérgica. A diferencia de la discinesia tardía (DT), los movimientos involuntarios en el RS son más rápidos, no involucran la lengua y pueden presentarse en ausencia de otras manifestaciones extrapiramidales. El tratamiento consiste en la reducción de la dosis o suspensión de la droga implicada y la concomitante administración de un anticolinérgico (biperideno, trihexifenidilo), con supresión de los movimientos en forma efectiva y en pocos días. Se han reportado también buenos resultados con el uso de quetiapina o antipsicóticos atípicos con propiedades anticolinérgicas (olanzapina o clozapina). El RS no responde a la terapia con levodopa, agonistas dopaminérgicos, amantadina o benzodiazepinas.

Gastroenterología

0260 Dificultades en el diagnóstico de la enfermedad de Crohn, a propósito de un caso. F Gaviña, V Fritz, H Yagues, P Fiscella, M Alcantara, M Triguero, M Marrodan, O Pincione

Htal. Gdor. Domingo Mercante, Argentina

El pioderma gangrenoso, es una lesión cutánea supurada que se presenta en forma necrotizante ulcerativa, se asocia entre otras a enfermedades inflamatorias del intestino, en oportunidades puede preceder en meses a la aparición de la enfermedad inflamatoria. Menos frecuente en la enfermedad de Crohn que en la Colitis Ulcerosa, en general acompañan a los síntomas intestinales y con frecuencia con artritis reactiva periférica. De todas formas su curso es independiente de la enfermedad de base.

0261 Hipertensión portopulmonar: a propósito de un caso. J Tango, S Ilutovich, M Amato, M Torino, I Lizarralde, C Urciuoli, G Chesini, H Damis

Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía, Argentina

Objetivo: Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Las consecuencias de la hepatopatía grave son el síndrome hepato pulmonar y la hipertensión porto pulmonar. Esta última patología se caracteriza por la vasoconstricción excesiva y el remodelado vascular. La prevalencia es del 2-16%. **Caso clínico:** Paciente de 32 años sexo femenino con antecedentes de artritis reumatoidea, hipertensión Pulmonar primaria severa. Ingresó por presentar episodio de hematemesis, secundarias a sangrado variceal (varices esofágicas grado II-III). Se encontraba en tratamiento con: metotrexate 15 mg/ semanal, meprednisona 8mg, diltiazem 180 mg/día, sildenafil 50 mg/día y anticoagulación con acenocumarol. Se constata al examen físico: R1-R2 en 4 focos con aumento de R2, soplo sistólico eyectivo 2/6, edemas en miembros inferiores, blandos fríos con godet 3/6. **Doppler portal:** Hígado de tamaño normal sin dilatación de la vía biliar, porta de 1.1 cm. de calibre a nivel del hilio hepático, permeable, con flujo hepatópeto que muestra velocidad media de 14 seg. Venas prehepáticas permeables no dilatadas, con onda de flujo trifásica. Vena esplénica permeable, páncreas de tamaño normal. Leve esplenomegalia homogénea de 13cm x 5.5 cm. TAC de Tórax y abdomen superior con cortes fino: Esplenomegalia a predominio eje anteroposterior. Vena esplénica tortuosa. Resto sin particularidades. Serologías virales negativas. Colagenograma: Inhibidor lúpico negativo. Anticuerpos anticardiolipina negativos. ANA + 1/600 patrón Moteado; Sm B negativo (-); SmD (-); RNP70 (-); RPN-A (-); RPN-C (-); SSA/RO52 Positivo(+); SSA/RO60 (+); SSB/La (+); Cemp-B (-); TOPO-1/ScI 70(-); JO-1/HRS(-). Ribosomal P (-); Histonas (-). Estudio de trombofilia: AT III 67%, F VIII C 90%, Prot C 55%, Prot S libre 270%. Angioresonancia de vasos abdominales y RM de abdomen: sin particularidades. Biopsia hepática transyugular, angiografía arteria y vena esplénica y portografía. Oclusión de la vena esplénica con múltiples varices esofágicas y del techo gástrico. Nos e observa hipertensión portal. La vena porta se encuentra permeable sin lesiones significativas. Se observa hipertensión pulmonar severa (70/50 mmHg). **Conclusión:** La hipertensión pulmonar es una complicación frecuente subdiagnosticada en los pacientes con hipertensión portal. La hipertensión portopulmonar es la hipertensión pulmonar asociada a hipertensión portal, con o sin hepatopatía. Los criterios diagnósticos son: hipertensión portal., PAP > 25 mmHg, POAPm < 15 mmHg, RVP > 120 dinas x cm⁵. No hay estudios a largo plazo, ni guías para el tratamiento médico de la Hipertensión Porto Pulmonar. El tratamiento es paliativo y se basa en gran parte en la experiencia en la Hipertensión Pulmonar Primaria.

0262 Compromiso Hepático en la Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria. MM Piskorz, C Waldbaum, M Volpacchio, J Sorda

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) fue reconocida en el siglo XIX, como un trastorno familiar caracterizado por la presencia de anomalías vasculares que causaban epistaxis y sangrado digestivo. Su prevalencia se estima en 1 a 2 casos por cada 10.000 habitantes. La lesión característica de la THH es la telangiectasia, la cual resulta de la unión de vénulas post capilares dilatadas con arteriolas shunteando al sistema capilar. En raras ocasiones puede coexistir compromiso hepático. **Caso Clínico:** Mujer, de 58 años de edad, con antecedentes de Síndrome de Rendú Osler diagnosticado a los 17 años por presentar antecedentes familiares (padre y dos hermanos con THH) y presencia de telangiectasias cutáneas. Ingresó a nuestro Hospital por presentar epistaxis y disnea clase funcional III. Al examen se constata palidez de piel y mucosas, taquicardia, taquipnea, hipertensión y signos de sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, rales crepitantes bilaterales y edemas en miembros inferiores). El hígado se palpaba a 4 cm por debajo del reborde costal, y se evidenciaban telangiectasias en rostro, palmas, plantas y en la mucosa oral y nasal. En el laboratorio se documentó un hematócrito de 21%, hemoglobina de 6.2 gr/dl, VCM

81 fl, y pruebas de funcionamiento hepático normales. Se inicio tratamiento diurético, lográndose un balance negativo de 8 kg, con mejoría de la sintomatología y se transfundieron 2U de glóbulos rojos. En la ecografía abdominal se observó un hígado aumentado de tamaño y ecoestructura heterogénea. La vena porta se mostró aumentada del calibre. Un Ecocardiograma evidenció una función sistólica del ventrículo izquierdo normal e hiperdinamia. En la Tomografía Computada Multislice de abdomen se constató la presencia de un hígado con una superficie nodular y una densidad heterogénea a expensas de múltiples imágenes hipervasculares compatibles con telangiectasias y a trastornos de la perfusión imputables a la presencia de cortocircuitos vasculares, hipertrofia de la arteria hepática y su rama derecha y dilatación de la rama izquierda de la vena porta. La Videoescofopia digestiva alta mostró várices esofágicas pequeñas y múltiples telangiectasias esofágicas, gástricas y duodenales. **Discusión.** El compromiso hepático se ha estimado en un 8 a 31% de los pacientes en los estudios retrospectivos. Sólo un 8% de los pacientes con compromiso hepático desarrollan síntomas. Dicho compromiso se caracteriza por la presencia de malformaciones vasculares difusas que se originan a partir de 3 tipos de shunts: Arteriovenoso (de la Arteria Hepática a la Vena Hepática), Arterioportal (de la Arteria Hepática a la Vena Porta), Portovenoso (de la Vena Porta a la Vena Hepática). Las tres manifestaciones clínicas más frecuentes están relacionadas con Insuficiencia Cardíaca, Hipertensión Portal y el compromiso biliar. En la TC todos los pacientes con compromiso hepático sintomático tienen telangiectasias difusas, mostrando un parénquima hepático heterogéneo y dilatación de la Arteria Hepática.

0263 Leiomiomas de recto como causa de fiebre de origen desconocido. MM Piskorz, A Pisarevsky, M Casares, A Avagnina, E Petrucci

Hospital de Clínicas, Argentina

Introducción: La fiebre de origen desconocido continúa siendo un desafío clínico para el internista a pesar de contar con el apoyo cada vez mayor de estudios complementarios que permiten con más rapidez arribar a un diagnóstico precoz. Las causas clásicamente se agrupan variando el porcentaje según la edad en: infecciosas, neoplásicas y reumatológicas. Dentro de las neoplasias las que con mayor frecuencia se presentan con fiebre prolongada son: linfoma, carcinoma renal y hepatocarcinoma. El leiomiomas de recto es una rareza histológica como tumor gastrointestinal. Su presentación como forma de fiebre de origen desconocido no ha sido reportada. **Caso Clínico.** Mujer de 44 años de edad. Comienza dos meses previos a la consulta con registros térmicos diarios de hasta 40 °C, asociado a pérdida de peso de 16 kg. y constipación. Al examen físico de ingreso se presentaba febril (39 °C), con palidez mucocutánea generalizada, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, sin visceromegalias ni signos de irritación peritoneal. En el laboratorio se evidenciaba anemia, leucocitosis, trombocitosis, eritrosedimentación acelerada e hipoalbuminemia. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona. Los hemocultivos x6 resultaron negativos, ecocardiograma sin evidencia de vegetaciones, Rx tórax sin patología. PPD, autoanticuerpos y serologías negativas. En la TC de Abdomen y Pelvis se visualizó moderada dilatación de asas colónicas y dilatación segmentaria a nivel de tercio medio del transversal. Evolucionó con persistencia de los registros térmicos, dolor abdominal hipogástrico, tenesmo rectal y deposiciones con sangre roja. Se realiza tacto rectal con el hallazgo de tumoración indurada a nivel de pared posterior del recto, por lo que se practicó Videocolonoscopia hasta ciego. A 4 cm. del margen anal se observó lesión exofítica, ulcerada, mamelonada de 5 cm de diámetro a nivel de cara postero lateral izquierda. Se realizó resección transanal de la lesión descrita. Anatomía Patológica: Fragmentos de mucosa rectal con una proliferación fusocelular con células con marcada atipia nuclear que se disponen en haces entrelazados. Se observan sectores de mucosa normal. Inmunohistoquímica Actina y citoqueratina +, CD 34 -, CD 117 -, actina de músculo liso -. Diagnóstico: leiomiomas de recto. Se decide realizar proctocolectomía radical a lo que la paciente se niega. Luego de la resección local la paciente evoluciona afebril y asintomática. **Conclusiones:** El leiomiomas de recto representa el 0.06% de todos los tumores

gastrointestinales y el 0.3% de los tumores de recto. Han sido reportados desde su primera descripción por Exner en 1908, menos de 250 casos en la literatura. Sólo en un caso de leiomiomas de intestino delgado, la fiebre fue descrita como síntoma de presentación. Existe controversia aún sobre la forma de resección (local vs radical), aunque en un estudio retrospectivo reciente no se observaron diferencias en la sobrevida.

0264 Enfermedad celíaca y hepatitis autoinmune. EA Cisneros, H Revelli, P Béguelin Kehoe, D Cuns, N Fernández, E Caldenty, C Veciño, R Bobbio

Hospital Thompson, Argentina

Objetivo: Presentar una paciente con hepatitis autoinmune y enfermedad celíaca. **Materiales y Métodos:** Se trata de una paciente de 34 años de edad con anemia crónica, esteatosis hepática leve y pólipo biliar. Humoralmente presentó GPT elevada por 6, GOT por 10 y FAL por 3. Descartadas otras patologías, se estudió una posible hepatitis autoinmune y enfermedad celíaca mediante dosaje de anticuerpos, endoscopia digestiva alta, biopsia duodenal y biopsia hepática. Se realizó una búsqueda bibliográfica sobre asociación entre hepatitis autoinmune y enfermedad celíaca. **Resultados:** Presentó HAVAB2 positivo, ASMA positivo, anticuerpos anti gliadina IgG e IgA positivo y anticuerpo antitransglutaminasa positivo. Biopsia de duodeno compatible con enfermedad celíaca, Marsh tipo 3b. Biopsia hepática compatible con hepatitis. Fue tratada con dieta para celíacos, omeprazol, metilprednisona 40 mg, hierro y paulatina disminución de la dosis de corticoides. Se describe en la bibliografía una mayor prevalencia de presencia de Ac antitransglutaminasa en los pacientes con hepatitis autoinmune (14,2% vs. 5,4% en la población general), y de Ac antiendomiso (4,3% vs. 0,78 en la población general). La prevalencia de enfermedad celíaca en pacientes con hepatitis autoinmune es de 6,38%, mientras que en la población general es de 0,49%. **Conclusiones:** En el caso presentado se asocia hepatitis autoinmune con enfermedad celíaca. La asociación entre enfermedad celíaca y hepatitis autoinmune es un cuadro poco frecuente. El diagnóstico se realiza, luego de descartar otras causas de hepatitis, mediante el dosaje de anticuerpos para hepatitis autoinmune (ASMA o ANA) y para enfermedad celíaca (antiendomiso y antitransglutaminasa), siendo estos positivos, y teniendo una endoscopia digestiva y biopsia duodenal compatible con enfermedad celíaca.

0265 Presentación atípica de un caso de colangitis esclerosante primaria. P Retamosa, O Gómez Zanni, S Paz, M Urquiza, A Mercol, P Domanico, R Cejas, C Gómez

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad inusual, se presenta con mayor frecuencia en hombres (63%). Edad entre 30 y 50 años. Su etiología es desconocida, caracterizada por una reacción inflamatoria del árbol biliar asociada a fibrosis obliterativa que se manifiesta clínicamente por un cuadro de colestasis crónica. En el 80% a 90% están afectadas tanto las vías extra como intrahepáticas, mientras que en el 10% a 20% restante solo la extrahepática. **Cuadro clínico:** Paciente de 70 años de sexo femenino, con antecedentes de DBT tipo 2, HTA y litiasis renal, ingresa por presentar un cuadro de flebitis en miembro inferior derecho, úlcera varicosa en tercio inferior de pierna derecha de 6 meses de evolución y anemia. Durante la internación se le realiza un frotis que informa: Normocromía, leve microcitosis y ovalocitosis+. Sin formas hemolíticas. Leucopenia moderada (3600/mm3) con fórmula leucocitaria con franca neutrofilia (Neut Cay: 5% Neut Segm: 87% Linf: 4%). Trombocitopenia moderada con macroplaquetas++ y aglutinación presente. VSG: 118 mm/h. **Conclusión:** citopenia con signos de citotoxicidad. Megaloblastosis leve. Se realizó también: Artritest (-) PCR:++ GOT:28U/l GPT:3U/l FAL:419 U/l Bt Tot:5.8mg/dl Bt Ind:0.5mg/dl.TP y RIN normales. La ecografía abdominal informó: hígado normal. Bazo aumentado de tamaño (157 mm). Líquido libre en cavidad. En la TAC se informa: Hígado de tamaño habitual, bordes lobulados, sin lesiones nodulares ni dilatación de la vía biliar. Esplenomegalia homogénea. Abundante ascitis abdominopelviana.

Edema de tejido celular subcutáneo de la pared abdominal con algunos vasos de circulación colateral periumbilicales. FAN:+ 1/80 (patrón moteado) Anti RO - Anti LA - Anti SM - Anti RNP - HVB - HIV - Fco-qco de líquido ascítico: turbio, sin coágulos, glucosa 0.74g/l, 8-10 leucocitos/cpo, 0-1 plicitos/cpo, 23-25 hematíes/cpo. Bacteriológico de líquido ascítico: Cultivo - CPRE: esclerosis segmentaria de las vías intra y extrahepáticas. FEDA:Várices esofágicas grado II en 1/3 inferior. Se realiza biopsia hepática que informa: Parénquima hepático con conservación de la citoarquitectura. Algunos hepatocitos presentan fenómenos de macrocariosis y displasia regenerativa leve. Algunos espacios porta con marcada degeneración fibroelástica de la placa limitante alrededor de los conductillos biliares, los que se muestran moderadamente dilatados. **Conclusión:** Colangitis esclerosante primaria. No se observa crecimiento neoplásico maligno. Actualmente medicada con prednisona 10 mg/día y con buena evolución clínica tras un 1 año de tratamiento. **Conclusión:** Motiva la presentación de esta comunicación la baja incidencia de esta patología en nuestro medio y su presentación clínica atípica debido a la edad y sexo del paciente.

0266 Hepatitis autoinmune-cirrosis biliar primaria.síndrome de superposición. M Messad, C Danielsen, M Urquiza, E Lopez, M Villanueva, S Yapur, J Jensen, R Cejas

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: La Hepatitis Autoinmune (HAI) es una enfermedad crónica, progresiva, de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de Anticuerpos circulantes e hipergamaglobulinemia, siendo la biopsia hepática imprescindible para su diagnóstico. Predomina en mujeres entre 40 y 60 años, con susceptibilidad genética. Un 10% de las HAI presentan serología propia de la cirrosis Biliar Primaria (CBP), denominándose Síndrome de Superposición, pudiendo presentarse ambas en forma simultánea o secuencial. **Caso clínico:** Paciente de 56 años de sexo femenino con antecedentes de HTA. Consulta por astenia, prurito, anorexia y dolor abdominal de 15 días de evolución, acompañado de vómitos biliosos. **Examen físico:** Regular estado general, piel y escleróticas ictericas, mucosas secas. **Exámenes Complementarios:** Laboratorio: Hto: 10%, Hb; 6 gr/dl, BT: 88mg/dl, BD: 10mg/dl, BI: 78mg/dl, GOT: 950U/L GTP: 356U/L, FAL: 310 U/L, GGT: 156U/L, VSG 170 mm, urea: 0.52, Creat. 12, Prot. totales 5.8gr/dl, alb: 2.9gr/dl, TP24* 36% RIN 2.64 Colesterol 0,42 gr/dl. Serologías VHA; VHB; VHC (-), Ac. ANA (+) 1/90; Ac. AMA (+) 1/320; Ac. LKM (-), Coombs +++; Hipergamaglobulinemia, FEDA: Esofagitis. Frotis de Sangre Periférica: signos de Anemia hemolítica; Biopsia Hepática: Hepatitis Crónica activa, Score de Actividad necroinflamatoria : 5, Grado de Fibrosis: 1. Ecografía abdominal: Vesícula de paredes engrosadas, barro biliar. Hígado aumentado de tamaño, homogéneo, Bazo de 140mm, ascitis. TAC de Abdomen: Hepatoesplenomegalia homogénea. **Evolución:** Ingresa al Servicio de Urgencias, hipotensa, encefalopatía grado II, child C, ictericia generalizada. Se comienza con Metilprednisolona 1gr/día durante 3 días, continuando con prednisona 60 mg/día durante 2 semanas y luego reduciendo la dosis a 30 mg/día en asociación con azatioprina 100 mg/día. Actualmente presenta parámetros bioquímicos de normalización de funcionalidad hepática. **Conclusión:** En este caso ambas enfermedades se manifestaron simultáneamente. La presencia de insuficiencia hepática analítica y su corrección luego del tratamiento inmunosupresor, sumado a la biopsia justifican el diagnóstico de HAI; y la positividad de los AMA, la superposición con CBP.

0267 Infecciones en pacientes cirróticos. MV Ferretti, M Carcano, D Carlson, E Pastor, R Parodi, A Greca

Hospital Provincial Centenario - 1° Cátedra de Clínica Médica. Facultad de Ciencias Médicas. UNR, Argentina

Introducción: Las infecciones bacterianas son uno de los problemas clínicos más importantes en los pacientes con cirrosis. Están presentes al momento del ingreso al hospital o se desarrollan durante la internación en un 20% a 60% de los pacientes. A su vez, constituyen una causa frecuente de muerte. Las causas más frecuentes de infección son las urinarias, neumonías y peritonitis bacteriana espon-

tánea (PBE), en su mayoría adquiridas en la comunidad. Aproximadamente el 70% -80% de los microorganismos aislados son bacilos Gram negativos. **Objetivo:** Determinar la etiología de infecciones en pacientes cirróticos; demostrar la mortalidad asociada intrahospitalaria. **Materiales y Métodos:** Diseño prospectivo, descriptivo, realizado en el Hospital Provincial del Centenario de Rosario, desde el 9 de noviembre de 2006 hasta el 25 de febrero de 2008. Incluyó 33 pacientes cirróticos de diversas etiologías, de ambos sexos, con sospecha clínica de infección al ingreso, con o sin foco infeccioso evidente. No se incluyeron las infecciones adquiridas durante el transcurso de la internación. El diagnóstico de cirrosis fue establecido mediante valores de laboratorio, métodos histológicos, ecográficos o por demostración de várices gastroesofágicas. Se registraron comorbilidades como diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, estilismo activo, neoplasias, HIV, insuficiencia renal crónica, consumo de corticoides o de inmunosupresores y EPOC. Al ingreso, se tomó muestra de laboratorio, orina completa, radiografía de tórax, cultivos de sangre y orina en forma sistemática. En casos seleccionados, se tomaron muestras de líquido ascítico o de líquido pleural. A su vez, a cada paciente se le calculó el score de Child. **Resultados:** Analizando los 33 pacientes, se constataron 42 episodios de infecciones bacterianas. 32 episodios (76%) correspondieron a varones. La media de edad fue de 53 años. La etiología de la cirrosis más frecuente fue la alcohólica (69% - 29 casos). La infección documentada con mayor frecuencia fue la peritonitis bacteriana espontánea (17 episodios - 40.5%); seguida de las infecciones del tracto urinario (14 episodios - 33%) y de las infecciones de piel y partes blandas (6 casos - 14%). Se constató una mortalidad total de 19% (8 pacientes), todos los cuales presentaban Child C. De éstas, 4 se encontraron relacionadas a la infección documentada al ingreso (p=0.005%). De estos pacientes, las infecciones encontradas en cada uno de ellos fueron peritonitis bacteriana espontánea en 2, infección de partes blandas y colecistitis. **Conclusiones:** Las infecciones más frecuentes son la PBE y las infecciones del tracto urinario. Los gérmenes aislados más frecuentemente fueron los bacilos Gram negativos. Concluimos que existe una relación estadísticamente significativa entre las infecciones al ingreso al hospital y la mortalidad asociada intrahospitalaria (p=0.005). Esto podría haberse visto agravado por la severidad de la enfermedad, debido a que los pacientes fallecidos presentaban hepatopatía severa. La infección más frecuente relacionada a la muerte fue la PBE.

0268 Trombosis del eje esplenoportal durante el puerperio. MV Godoy, MB Reynoso, N Bertollo, G Ruiz, A Ramos, J Presta, C. Lovesio, C. Fernández

Sanatorio Parque, Argentina

Introducción: La trombosis de la vena porta es una entidad poco frecuente. Se manifiesta fundamentalmente por dolor en hipocondrio derecho, esplenomegalia y ascitis. Suele asociarse a embarazo, ingesta de anticonceptivos, neoplasias y a trombofilias primarias. **Objetivo:** Reportar una patología de baja prevalencia y que requiere diagnóstico y tratamiento precoz. **Caso clínico:** Mujer de 32 años de edad cursando 24° día de puerperio que consulta por cuadro de 15 días de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Examen físico: bazo palpable y doloroso, resto sin particularidades. Antecedentes: embarazo finalizado con cesárea por preeclampsia, toma de anticonceptivos orales aproximadamente por 10 años. Niega antecedentes familiares Laboratorio: hematócrito: 27.5%; plaquetas: 498.000/mm³; glóbulos blancos: 5920/mm³; fórmula leucocitaria: 0/46/2/0/40/0; glicemia: 97 mg%; urea: 16 mg%; TGO: 15 mu/ml; TGP: 18 mu/ml; bilirrubina total: 0.27mg%; bilirrubina directa: 0,10 mg%; FA 592 mu/ml; Gamma GT: 102. Ecografía informa: esplenomegalia (13.3 cm.) trombosis de la vena Esplénica y Porta, resto: s/p. RMI: agrega trombosis vena Mesentérica. Se interpreta el cuadro como una trombosis venosa de ubicación no convencional, y previo a comenzar el tratamiento con Heparina de bajo peso molecular, se realizan análisis de laboratorios en busca de trombofilia que continúan en estudio.

0269 Tumor del estroma gastrointestinal. MD Garcia, JE Pechinino, E Daffinoti, S Piccone, R Montoya

Sanatorio Cruz Blanca, Argentina

Objetivo: Presentar un caso de tumor del estroma gastrointestinal (GIST) como causa infrecuente de anemia crónica y hemorragia digestiva recurrente. **Materiales y Métodos:** Fibroendoscopia digestiva alta, cámara gamma con glóbulos rojos marcados con tecnecio, laparotomía exploradora con exéresis de tumor de aproximadamente 16 cm. localizado en yeyuno. Estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico de la pieza. **Resultados:** FEDA: Gastritis erosiva moderada sin signos de sangrado. Cámara gamma con glóbulos rojos marcados con tecnecio: Hemorragia digestiva baja localizada en ángulo esplénico con extensión a transversal y porción superior del colon izquierdo. Anatomía patológica: Tumor mesenquimático constituido por células fusiformes con núcleos típicos, aisladas mitosis típicas y ausencia de necrosis tumoral. Inmunohistoquímica: CD 117 positivo (KIT-C), actina ML positivo y Ki 67 no reactivo. Inmunofenotipo correspondiente a tumor del estroma gastrointestinal. **Conclusiones:** Se deben realizar estudios de mayor complejidad para diagnosticar causas infrecuentes de hemorragia digestiva y anemia crónica en aquellos pacientes que; aún con diagnóstico etiológico y tratamiento acorde, presenten evolución tórpida.

0270 Diverticulitis, presentación atípica. V Belén, A Herlein, M Bonavina, C Labora, J Linares, A Sirino, S Iturrieta
Hospital Central de San Isidro, Argentina

Objetivo: valoración de un adecuado interrogatorio y examen físico en la sospecha de enfermedad diverticular complicada. **Materiales y Métodos:** se presenta un caso clínico de una paciente de 70 años, con antecedentes de HTA, divertículos colónicos y artritis reumatoidea en tratamiento con corticoides y metotrexate. La paciente ingresa por dolor en hipogastrio con irradiación a dorso, puño percusión izquierda positiva, fiebre y escalofríos. Leucocitosis y sedimento urinario patológico. Se interpreta como probable pielonefritis por lo que inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona. Mejora la sintomatología aunque persiste con dolor abdominal. Se suma entonces Metronidazol y se realiza tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso que informa diverticulitis y útero aumentado de tamaño y contrastado. Es llevada a cirugía donde se le practica una operación de Hartman y una anexohectomía total por diverticulitis perforada con fistulización a útero, el cual se encontraba congestivo, duro, aumentado de tamaño, con abundante material purulento. **Resultado:** La paciente fue interpretada como una diverticulitis perforada complicada con una fístula colo-uterina que requirió tratamiento quirúrgico y evolucionó satisfactoriamente. **Conclusión:** El antecedente de enfermedad diverticular, y la asociación de corticoides e inmunosupresores aumenta el riesgo de infección y complicaciones locales. Si bien la paciente fue de inicio interpretada como una infección urinaria alta, la clínica y los antecedentes nos llevaron al diagnóstico correcto.

0271 Endometriosis de pared intestinal. E Rodríguez, E González Ballerga, C Sánchez
Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Mujer de 31 años, sin antecedentes médicos de relevancia, que consultó por dolor abdominal de 6 meses de evolución de tipo cólico, localizado en fosa iliaca izquierda e hipogastrio asociado a deposiciones diarreas de escasa cuantía de apariencia mucosa, en ocasiones acompañadas de estrías sanguinolentas y síndrome rectal con exacerbaciones durante los periodos menstruales. Al examen físico se encontraba afebril, con el abdomen plano, doloroso a la palpación profunda en la fosa iliaca izquierda, ruidos hidroaéreos presentes de características normales y sin signos de compromiso peritoneal. El laboratorio reveló: Hto: 38%, Hb: 7,8 g/L, GB: 5.580/mm³ (47% de polimorfonucleares); plaquetas: 251.000/mm³; eritrosedimentación: 13 mm en la 1a hora. El resto de los parámetros del laboratorio de rutina fueron normales. Marcadores tumorales: CA125: 0,65 UI/mL (valor normal hasta 0,50 UI/mL). La radiografía directa de abdomen mostró niveles hidroaéreos localizados en colon descendente y sigmoides. La video colonoscopia evidenció disminución de la luz intestinal a expensas de lesión sub mucosa infranqueable de aproximadamente 5 cm. que mostró hallazgos histopatológicos incharacterísticos. Durante la colonoscopia por tomografía

computada no se logró adecuada distensión de colon sigmoides. Por progresión sintomática se decidió la exploración quirúrgica observándose distensión de colon descendente y lesión parietal estenosante en región sigmoidea por lo que se realizó resección laparoscópica segmentaria de colon izquierdo con anastomosis término terminal. Diagnóstico histopatológico: Endometriosis de pared intestinal. La paciente evolucionó en forma favorable con ausencia de síntomas en los periodos menstruales sucesivos.

Genética

0272 Diagnóstico presintomático de porfirias en argentina. MV Rossetti, FP Colombo, BX Granata, E Gerez, VE Parera, A Battle

Centro de Investigaciones sobre Porphirinas y Porphirias - CIPYP, CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA y Depto Q.Biológica, FCEN, UBA, Argentina

Las Porphirias humanas se producen por mutaciones en los genes que codifican las enzimas del metabolismo del hemo. Si bien casi todas las porfirias se heredan en forma autosómica dominante, la penetrancia es variable y los portadores pueden permanecer asintomáticos o desencadenar ataques agudos que podrían ser fatales. Sólo los estudios genéticos permiten diagnosticar los individuos asintomáticos. Los genes se amplificaron por PCR, se secuenciaron manual o automáticamente, se realizó RT-PCR, digestión enzimática o expresión procariótica. En 61 familias con Porphiria Aguda Intermitente, hallamos 15 mutaciones nuevas, 12 descritas y la p.G111R en 31 familias (51%). En 22 familias con Porphiria Cutánea Tardía detectamos 12 mutaciones nuevas, 2 publicadas y la mutación g10insA en 9 familias (41%). En 27 familias con Porphiria Variegata. 12 tenían mutaciones nuevas, 4 descritas y 10 portaban la mutación c.1043insT (37%). En 9 familias con Protoporphiria Eritropoyética identificamos 6 mutaciones nuevas y 4 publicadas. En 4 familias con Coproporphiria Hereditaria detectamos 4 mutaciones nuevas. En 1 familia con Porphiria Hepatoeritropoyética encontramos 2 mutaciones conocidas. Estos estudios permitieron la identificación de 118 portadores latentes. Como las Porphirias son genéticamente hetero-géneas, resulta sorprendente la elevada frecuencia (37%-41%-51%) de una mutación en familias no relacionadas. El análisis de haplotipos dilucidará si se debe a efectos fundadores o a eventos independientes.

0273 Estudios del CYP2D6 en pacientes porfiricos. Identificación de ultrametabolizadores. J Lavandera¹, S Mc Keon¹, A Battle¹, VE Parera², MV Rossetti², AM Buzaleh²

¹Centro de Investigaciones sobre Porphirinas y Porphirias - CIPYP, CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Argentina. ²Centro de Investigaciones sobre Porphirinas y Porphirias - CIPYP CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA y Depto Q. Biológica, FCEN, UBA, Argentina

Los polimorfismos del CYP2D6 causan 5 fenotipos cuya frecuencia varía entre grupos étnicos. Las Porphirias son enfermedades farmacogenéticas: los fármacos son los principales desencadenantes. El CYP2D6 metaboliza algunas de las drogas contraindicadas para pacientes porfiricos. Previamente estudiamos la frecuencia de pobres metabolizadores (PM), asociada a la presencia del alelo *3 y *4, en individuos normales y porfiricos. El Objetivo fue investigar la frecuencia de metabolizadores ultrarrápidos (UM) en individuos controles (n=46), con Porphiria Aguda Intermitente (PAI, n=19) y con Porphiria Cutánea Tardía (PCT, n=22). Se determinó la presencia de duplicaciones del CYP2D6 mediante "long-range" PCR. Como los alelos duplicados pueden ser *1x1 o *4xN y si el alelo duplicado es el *4, el individuo no sería UM, sino PM, también se analizó la presencia del CYP2D6*4 por PCR-RFLP. En la población control, 17 individuos fueron wt/*4 (33%) y uno *4/*4 (2%); de los heterocigotos, uno presentó duplicación. La frecuencia de UM fue del 13%. En la población con Porphiria 5,3% de los PCT y 4,5% de los PAI poseían el

gen CYP2D6 duplicado; ninguno presentó duplicación del CYP2D6*4. Estos resultados indicarían que el porcentaje de UM en la población Argentina analizada es mayor que el descripto (1-5%) para poblaciones caucásicas, no se han encontrado UM entre los pacientes Porfíricos.

0274 Estudios genéticos de protoporfiria eritropoyética en Argentina. FP Colombo¹, MV Rossetti², A Batlle¹, VE Parera²

¹Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias - CIPYP, CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Argentina. ²Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias - CIPYP, CONICET - Hospital de Clínicas "José de San Martín" y Depto Q. Biológica, FCEN, UBA, Argentina

La Protoporfiria Eritropoyética (PPE) se produce por mutaciones en el gen que codifica para la enzima Ferroquelatasa (FECH). Presenta fotosensibilidad temprana, severo ardor, edema y eritema en áreas expuestas, por acumulación de Protoporfirina IX en sangre. Un 10% de los pacientes puede exhibir grave enfermedad hepática. Se detectaron 110 mutaciones y 244 polimorfismos en el gen FECH. El fenotipo es el resultado de un alelo mutado y uno de baja expresión. El Objetivo fue identificar las mutaciones y polimorfismos (SNPs) responsables de la PPE, en particular el IVS3-48 C/T (rs2272783). Se estudiaron 8 familias no relacionadas y 34 controles. Se analizaron mutaciones y polimorfismos por secuenciación automática y/o digestión con endonucleasas específicas. Los productos de amplificación y digestión se revelaron en gel de agarosa 3%. Se identificó 1 mutación nueva: pR367X, 4 previamente descriptas y un nuevo polimorfismo: IVS7+9 en 3 de 8 familias. Se observó alta prevalencia de los SNPs: rs2272783 (100% en pacientes, 14,3% en controles) y rs536765 (91,6% en pacientes). La herencia combinada de una mutación en el gen FECH y un SNP en trans (alelo de baja expresión) sería responsable de las características fenotípicas modulando la penetrancia de la PPE. Su identificación permite un diagnóstico más preciso y una terapéutica personalizada para una mejor calidad de vida.

0275 Neurofibromatosis and malignancy. Report of cases. K Lalandá, P Della Giovanna, MA García, H Cabrera, S García Hospital Nacional Prof. Dr. A. Posadas, Argentina

Introduction: Neurofibromatosis type 1, (NF1) is an autosomal dominant disorder, with almost 100% penetration, variable expression and approximately 50% of new mutations. It represents a major risk factor to develop of malignancy. The gene responsible to NF1 encodes a protein called neurofibromin. The function of neurofibromin includes a GTPase activating protein domain, (GAP) that regulates hydrolysis of Ras-GTP to Ras-GDP. The inactivating mutation of the neurofibromatosis-1 gene predisposes affected patients to develop Neoplasias. **Objectives:** In a population study, after ten years following, since 1997 to 2007, were evaluated 228 patients with neurofibromatosis. The objective was, analyze in this group of patients the incidence of malignancy in the context of Neurofibromatosis. **Results:** The presence of malignant tumors was observed in 12 patients, (5,3%).

Table N° 1: Results

Case	Sex	Age	Softs tissue's neoplasias	Other neoplasias
1	male	21	Malignant peripheral nerve sheath tumor	
2	female	31	Malignant peripheral nerve sheath tumor	
3	male	32	Malignant peripheral nerve sheath tumor	
4	female	47	Liposarcoma	
5	male		Malignant fibrous histiocytoma	
6	male	7		Pheochromocytoma
7	male	13		Pheochromocytoma
8	female	20		Pheochromocytoma
9	male	23		Optic Glioma
10	female	15		Optic Glioma
11	female	50		Ovarian Blastoma
12	female	9		Non lymphocytic leukemia

Conclusions: • 12 from 228 NF1 patients evaluated developed a malignancy (5.3%), similar to literature reports, (5%). Although the total incidence of malignancies was similar to that observed in other publications, we found some difference in the frequency of each type

of neoplasia. • Even if the most frequent soft tissue tumor's was the malignant peripheral nerve sheath tumor (1,3%), it was a lower incidence than reported (3- 15%). We also observed one case of Malignant fibrous histiocytoma (0,4%), and one Liposarcoma (0,4%). • Pheochromocytoma was present in the 1,3% of total cases, in concordance with other cases reports (1%). • Optic glioma was seen in only 2 cases (1,3%), a lower incidence than previously observed (10-15%). • Leukemia was present in one patient (0,4%), as equal to others registers, with a few cases reported. • In reference to the only case with Ovarian blastoma (0,4%), we did not find another report associated with this genetic disease. **Reference:** 1. Bruce R. Korf. Malignancy in Neurofibromatosis type 1. The Oncologist 2000; 5:477-485. 2. Legius E., Dierick H., Wu R. et al. TP53 mutations are frequent in malignant NF1 tumors. Genes Chromosomes Cancer 1994; 10:250-255. 3. Shearer P., Parham D., Kovnar E., et al. Neurofibromatosis type 1 and malignancy: review of 32 pediatric cases treated at a single institution. Med Pediatr Oncol 1994; 22:78-83.

Clínica Médica - Gerontología

0276 Trombo en aurícula izquierda y aorta descendente. V Lopez Villanueva^{1,2}, C Serrano^{1,2}, J Konfino^{1,3}, G Begue^{1,3}, C Tiano^{1,4}, H Di Fonzo^{1,5}

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ²Becario Clínica Médica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ³Residente Clínica médica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ⁴Cardiologo, Servicio de Ecocardiografía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. ⁵Jefe de Sala Primera Cátedra, Clínica Médica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: Los pacientes que se presentan con trombos a nivel de aurícula izquierda se consideran de alto riesgo para presentar eventos tromboembólicos. En la actualidad no existen guías acerca del tipo de tratamiento indicado en estos casos, pudiendo optarse por la terapia anticoagulante, la trombólisis o la cirugía, dependiendo del tamaño y movilidad del trombo. Se presenta el caso de una mujer que presento a nivel de aurícula izquierda un trombo móvil de 50 x 43 mm localizada en la orejuela de aurícula izquierda y otro que tapizaba la pared de la aorta descendente, se inicio anticoagulación, con control ecocardiográfico posterior que mostró disminución de la masa. **Caso clínico:** Mujer de 88 años que consultó por disnea progresiva. Antecedentes de estenosis aórtica, fibrilación auricular crónica no anticoagulada. Ingresó con signos de insuficiencia cardiaca congestiva. El ecocardiograma transtorácico evidenció dilatación grave auricular izquierda (5,8 cm.), dilatación de cavidades derechas, función sistólica ventricular izquierda conservada, estenosis aórtica moderada, presencia de una masa móvil de 50 por 43 mm localizada en aurícula izquierda obstruyendo el llenado ventricular. El ecocardiograma transesofágico mostró una imagen redondeada de 5 cm. de diámetro, en parte móvil, insertada en la orejuela de la aurícula izquierda, presentando en su interior lagunas ecolúidas y moteado heterogéneo, provocaba en forma intermitente obstrucción del flujo valvular mitral (Fig 1). Otro trombo tapiza la pared de la aorta descendente con un residuo muy móvil a 35 cm. de la arcada dentaria (Fig. 2). Interpretando este hallazgo como un gran trombo auricular izquierdo con zonas de contenido líquido en su interior y un trombo en aorta descendente. La paciente se niega a la resección quirúrgica e inicia tratamiento anticoagulante. El ecocardiograma realizado 42 días después, bajo terapia anticoagulante evidencia clara reducción en el diámetro del trombo auricular (Fig. 3) y trombo aórtico (Fig 4). **Conclusión:** La insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular crónica presentan riesgo aumentado de formación de trombos a nivel auricular y un alto riesgo de eventos tromboembólicos mayores, No existen guías en el tratamiento de un trombo auricular formado, este puede depender del tamaño y de la movilidad que presenta dentro la cavidad, siendo optativo el tratamiento anticoagulante, trombolítico o quirúrgico. En el caso nuestro se realizó tratamiento anticoagulante, con disminución del tamaño del trombo y sin complicaciones posteriores.

0277 Simpatectomía torácica por video en los trastornos vasculares severos del miembro superior. J García-Morato, A Grinber, P Landi, JP Suarez, A Maya(h), F Castro, P Galvan, R Freue

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari. UBA, Argentina

Introducción. La insuficiencia arterial severa de la mano y miembro superior es una condición poco frecuente pero incapacitante. Habitualmente está relacionada con enfermedades del tejido conectivo. Cuando el tratamiento médico no es efectivo, la simpatectomía torácica puede ser un procedimiento terapéutico de salvataje. **Material y Métodos.** Entre 2003 y 2007 realizamos 8 simpatectomías torácicas altas por video bajo anestesia general en 5 pacientes (en 3 pacientes cirugía bilateral) con enfermedad del tejido conectivo y lesiones isquémicas de las manos, refractarios al tratamiento médico. La edad promedio fue de 42,6 años (n=32-58). Cuatro pacientes de sexo femenino con diagnóstico de Esclerodermia y un paciente de sexo masculino con diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico con obstrucción arterial trombotica y lesión microvascular secundaria a calcificaciones arteriolares. Todos los pacientes presentaban síndrome de Raynaud con dolor severo de las manos en reposo y ulceraciones y/o necrosis de falanges distales. El tiempo promedio de la cirugía fue menor a 60 minutos. No se dejó drenaje pleural en ningún paciente. **Resultados.** El seguimiento promedio fue de 23,4 meses (n=9-49). Una paciente se perdió de seguimiento a los 25 meses. Todos los pacientes presentaron mejoría clínica luego de la simpatectomía torácica, que consistió en la desaparición del dolor en las manos y limitación de las áreas de isquemia digital. Las úlceras digitales curaron en todos los casos. La mejoría se mantuvo estable en 4 pacientes. Tres de ellos no requieren actualmente tratamiento médico. Una paciente retomó el hábito de fumar a los 6 meses de operada, presentando a los 9 meses, recidiva del síndrome de Raynaud (dolor de reposo y lesiones ulcerosas). No hubo complicaciones atribuibles al método. **Conclusiones.** La simpatectomía videotoroscópica resultó ser efectiva en el tratamiento de la isquemia crítica de las manos ante el fracaso del tratamiento médico. Permitió un control óptimo del dolor, la cicatrización de las lesiones ulcerosas y limitó las áreas de necrosis y gangrena digital, evitando de esta forma amputaciones innecesarias. Por ser un procedimiento mínimamente invasivo, seguro, y con una baja incidencia de complicaciones, debería ser considerado ante el fracaso de la terapéutica conservadora en pacientes con isquemia crítica de las manos asociada a enfermedades del tejido conectivo.

0278 Esclerosis tuberosa con compromiso renal y pulmonar.

M De Zan, C Schiavoni, L Castro, R Blanco, A Ermida, A Vilela, A Cruciani, R Watman

Clinica Santa Isabel, Argentina

Introducción: La esclerosis tuberosa es una enfermedad multisistémica autosómica dominante con una incidencia de 1/10.000 a 150.000 nacidos vivos, con un espectro clínico variado con compromiso cutáneo, renal, neurológico y pulmonar. La afección renal tiene una prevalencia del 60 al 80%, siendo la segunda causa de muerte, manifestándose por dolor abdominal, sangrado, hipertensión arterial y menos frecuentemente desarrollo de insuficiencia renal crónica y/o malignización. A nivel pulmonar se presenta como lesiones quísticas indistinguibles de linfangioleiomiomatosis que pueden ser asintomáticas o generar disnea y/o neumotórax espontáneo. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y de imágenes. El tratamiento está orientado al manejo de las complicaciones. **Caso clínico:** Paciente femenina de 35 años, sin antecedentes patológicos de importancia que consulta por dolor en flanco izquierdo de 12 horas de evolución con irradiación a hombro y escápula homolateral. Se encontraba taquicárdica con palidez cutaneomucosa y dolor a la palpación abdominal a predominio de flanco e hipocondrio izquierdo con PPL izquierda positiva. Laboratorio con anemia y leucocitosis. Ecografía abdominal: ambos riñones con múltiples formaciones heterogéneas sólidas y uronefrosis bilateral. TAC de tórax, abdomen y pelvis: múltiples imágenes quísticas de paredes finas en ambos campos pulmonares. Aumento del tamaño de ambos riñones, de estructuras

heterogéneas a expensas de múltiples formaciones nodulares, de densidad de tejido graso, sugestivas de angiomiolipomas. Rodeando al riñón izquierdo imagen heterogénea hiperdensa sugestiva de hematoma perirrenal. Presentó shock hipovolémico requiriendo embolización selectiva de tumor hipervascularizado en riñón izquierdo en dos oportunidades. Evoluciona asintomática y sin resangrado. **Conclusiones:** La esclerosis tuberosa es una enfermedad de origen hereditario, aunque un número importante de casos se desarrollan de una nueva mutación, sin historia familiar de esta enfermedad. Motiva la presentación la baja prevalencia de esta enfermedad y la particularidad en este caso de su diagnóstico en la edad adulta sin compromiso neurológico y cutáneo, pero sí con lesiones renales de angiomiolipomas, que siendo múltiples y bilaterales se consideran patognomónicas. Esta entidad presenta un desafío para el médico internista y requiere un abordaje multidisciplinario.

0279 Mononeuritis múltiple y eosinofilia severa como presentación del síndrome de Churg Strauss: a propósito de un caso. T Romero Cruz, V Torres, JC Cano, P Rama, C Cotone, F Belaustegui, R Iérmoli

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Presentación de caso clínico: Paciente de sexo femenino de 67 años de edad con antecedentes de asma bronquial desde la infancia, HTA desde los 37 años, neumonía adquirida en la comunidad que requirió internación. Comienza 6 meses previos al ingreso con debilidad en miembros inferiores a predominio derecho, dificultando la deambulacion, agregando parestesias y debilidad en miembros superiores, primero en mano izquierda y luego en mano derecha. **Examen físico:** hipotrofia muscular y paresia asimétrica de 4 miembros: severa en miembro superior izquierdo y miembro inferior derecho, y leve en miembro inferior izquierdo y miembro superior derecho, hipoestesia distal superficial y profunda en miembros superiores, hiporreflexia en miembros inferiores. **Estudios complementarios:** Laboratorio: leucocitosis (25.000/mm³) con eosinofilia severa (14.000/mm³), anemia microcítica e hipocrómica. ESD 117 mm/h; ANCAp (+) 1/320, látex AR (+), FAN (-) y anti DNA (-), hipergammaglobulinemia policlonal (1,75 g/dL), IgE 927 UI/mL. Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo normal. Electromiograma: compatible con mononeuritis múltiple. TAC de senos paranasales: pansinusitis. TAC de tórax: signos de hiperaireación pulmonar. Espirometría: patrón obstructivo leve. FVC 89% (2,2 L), VEF1 80% (1,5 L), VEF1/CVF 68%. Biopsia de nervio sural: vasos epineurales rodeados de infiltrado linfocitario y aislados polimorfonucleares que comprometen la pared del mismo. Vasculitis. Biopsia de médula ósea: incremento de la serie mieloide con regular cantidad de eosinófilos. En tejido blando adyacente, arteriola con necrosis fibrinosa e infiltración leucocitaria de su pared, rodeada por neutrófilos y eosinófilos. Vasculitis. Sedimento urinario por nefrología: leve proteinuria (0,75 g/24 hs). **Motivo de la presentación.** Las dificultades en el diagnóstico de la enfermedad de Churg Strauss se deben fundamentalmente a que los rasgos individuales del síndrome pueden presentarse aisladamente, algunos de ellos años antes de que las manifestaciones adicionales se expresen clínicamente. Casi el 40% de los pacientes manifiestan opacidades pulmonares, asma y eosinofilia previamente al desarrollo de la vasculitis sistémica. El motivo de la presentación de este caso se fundamenta en que tratándose de una paciente con asma bronquial desde la infancia y eosinofilia severa que presentó compromiso neuropático de cuatro miembros al momento de la consulta, semejando una polineuropatía, fue el interrogatorio exhaustivo lo que aclaró que la cronología de las manifestaciones neurológicas correspondía a una mononeuritis múltiple. En este sentido, fue ésta la pista diagnóstica para vasculitis de Churg Strauss, confirmándose posteriormente mediante los estudios complementarios, inclusive la biopsia de nervio sural.

0280 Edema y dolor en miembros inferiores: una forma de presentación del cáncer de pulmón. V Torres, P Rossello, G Ludueña, JC Cano, C Cotone, F Belaustegui, R Iérmoli, M Bellotti

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 54 años de edad, ex-tabaquista severo de 60 paquetes/año. Comenzó 11 meses previos a la consulta con edema en miembros inferiores, sin respuesta a diuréticos, agregando posteriormente dolor en ambas rodillas. Datos positivos al examen físico: edema de miembros inferiores, especialmente en tobillos, dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj, disminución del murmullo vesicular en campo medio de pulmón izquierdo. **Métodos complementarios:** Laboratorio: Hto 29 %, Hb 9,3 g/dL, GR 4.540.000/mm³, VCM 65 fL, RDW 19 %, GB 9.500/mm³ (fórmula normal), plaquetas 652.000/mm³, ERS 120 mm/h, LDH 872 UI/L, hipergammaglobulinemia policlonal (2,1 g/dL). Valores normales de glucemia, función renal, ionograma, hepatograma, coagulograma, TSH, ferritina sérica, calcemia, fosfatemia y orina. Rx de tórax: masa pulmonar en campo medio izquierdo. TAC de tórax: formación expansiva en campos superior y medio de pulmón izquierdo con adenopatías en mediastino superior y medio. Rx de tobillos y muñecas: signos de periostitis. Centellograma óseo corporal total: hipercaptación difusa en todo el esqueleto (patrón de "superscan"). Fibrobroncoscopia: estenosis concéntrica (50%) del ostium del lóbulo superior izquierdo, oclusión de la luz bronquial que ventila la llingula por una masa vegetante (se toma lavado y biopsia). Estudio histopatológico de biopsia transbronquial: se observa abundante material necrótico de origen tumoral. **Motivo de la presentación:** La osteoatropatía hipertrofica néumica (OHN) o síndrome de Pierre-Marie-Bamberger se produce por una proliferación anormal de piel y tejido óseo en la región distal de extremidades, siendo sus rasgos clínicos cardinales la acropaquia, la periostosis de huesos largos y el derrame articular. Motiva la presentación de este caso la asociación de la OHN con la neoplasia pulmonar. En este sentido, frente a un paciente con acropaquia, dolor y/o edema articular, se debe considerar esta posibilidad, ya que podría contribuir a la detección temprana de un cáncer de pulmón.

0281 Diarrea e insuficiencia renal como forma de presentación de la colitis por citomegalovirus (CMV) en paciente trasplantado renal. M Martín, V Torres, S Fernández, G Ludueña, A Toro, L Iriarte, A Avagnina, R Iermoli

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Paciente masculino de 60 años de edad con antecedentes de insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulopatía intra y extracapilar proliferativa, en hemodiálisis durante un año, trasplante de donante vivo relacionado (madre) a los 37 años, nefropatía crónica del trasplante a los 54 años en tratamiento con sirolimus, HTA postrasplante en tratamiento con atenolol y enalapril, rechazo de trasplante renal tipo borderline a los 58 años, toxicidad pulmonar por sirolimus, desde entonces reemplazado por micofenolato mofetil. Comenzó su enfermedad actual 2 meses previos al ingreso con deposiciones diarreicas acuosas sin moco ni sangre ni pus (4-5 por día), dolor abdominal (sin pujos ni tenesmo); astenia y adinamia progresivas, hiporexia, náuseas y vómitos. **Datos positivos al examen físico:** paciente adelgazado, con sequedad de piel y mucosas, signo del pliegue positivo. Fondo de ojo normal. **Métodos complementarios:** Laboratorio: Hto 19%; GB 10.000/mm³; plaquetas 289.000/mm³; urea 248 mg/dL (previa 120 mg/dL); creatinina 4,7 mg/dL (previa 2,5 mg/dL); Na 140 mEq/dL; K 5,3 mEq/dL, Cl 90 mEq/L; estado ácido-base venoso: pH 7,10 - pCO₂ 31 mm Hg - HCO₃ 9 mEq/L, EB - 15 mEq/L; proteínas totales 4,80 g/dL; albúmina 2,75 g/dL; proteinuria 0,67 g en 24 horas. Sedimento urinario: densidad 1010, pH 4,5; proteínas (+), leucocitos 8-10 por campo y hematíes 1-3 por campo, cilindros oscuros. Extendido de materia fecal: no inflamatorio. Videocolonoscopia: pérdida del patrón vascular y erosiones múltiples en colon descendente proximal, ángulo esplénico y transversal distal. Estudio histopatológico de biopsia de colon: erosiones en la mucosa, corion edematoso con moderado infiltrado inflamatorio mono y polimorfonuclear e imágenes de criptitis, compatible con colitis aguda. Inmunoquímica del antígeno CMV: positiva en núcleos de células endoteliales. Diagnóstico: colitis aguda vinculada al CMV. **Evolución:** cumplió tratamiento con ganciclovir EV por 14 días constatándose recuperación de su función renal basal. **Motivo de la presentación.** El paciente trasplantado renal presenta por su condición de inmunosupresión predisposición a infecciones cuya etiología depende del tiempo de evolución del trasplante. Después de los seis

meses se destaca al citomegalovirus (CMV) como causante de colitis entre los más frecuentes. *El motivo de esta presentación es jerarquizar la sospecha diagnóstica de la colitis por CMV en un paciente trasplantado renal con diarrea crónica y deterioro de la función renal. En este caso, el adecuado tratamiento permitió recuperar la función renal sin necesidad de diálisis.*

0282 Meningitis linfocitaria como forma de presentación de linfoma no Hodgkin tipo Burkitt (LNHTB). F Butiérrez, S Cahue, C Cotone, F Belaustegui, S Fernández, JC Cano, R Iermoli, A Schvartz

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 55 años que ingresó por cefalea, vómitos y fotofobia. Comenzó su enfermedad actual siete días previos al ingreso con cefalea holocraneana progresiva durante una semana, náuseas, vómitos y fotofobia por lo que consultó. Con diagnóstico presuntivo de meningitis viral inició tratamiento con Aciclovir 10 mg/kg/día EV. Serologías en LCR negativas: Cultivos en LCR, parasitológico, micológico y BAAR: todos negativos. Serologías para hepatitis y HIV negativas. Se realizó RMN de cerebro con contraste gadolinio que fue normal. Recibió tratamiento con aciclovir EV por 6 días. Por persistir con síntomas: cefalea, alteración del sexto par craneal, meningismo y fotofobia se reinternó el 21/11/07. En RMN con contraste no evidenció lesiones agudas. Punción lumbar, líquido cefalorraquídeo: 2500 células (linfocitos). Estudios hematológicos evidenciando en la inmunofenotipificación: población linfocitoide B patológica correspondiente a Linfoma No Hodgkin tipo Burkitt (CD 19 positivo, CD 10 positivo intenso, CD 38 positivo intenso, CD 20 positivo, HLADR positivo, CD 22 positivo); se realizó punción biopsia médula ósea con iguales resultados en la inmunotipificación. Con diagnóstico de Linfoma no Hodgkin tipo Burkitt en sistema nervioso central, estadio 4, tratamiento: quimioterapia sistémica e intratecal. Evolucionó con pancitopenia secundaria a quimioterapia. 22/12/07: Hemorragia digestiva baja severa y descompensación hemodinámica en contexto de enterocolitis por neutropenia. Requirió hemicolectomía derecha. Se reinternó para continuar quimioterapia. Evolucionó en mal estado general con poca respuesta a la misma y pancitopenia persistente. 16/02/08 se diagnostica síndrome hemofagocítico, comenzó tratamiento con corticoides. 21/02/08 neutropenia febril y neumonía en base derecha. Intercurrió el 22/02/08 con paro cardiorrespiratorio. **Motiva la presentación del caso:** La inusual forma de presentación de un LNHTB como una meningitis linfocitaria donde la citometría de flujo del LCR confirmó el diagnóstico. La forma endémica se asocia a serología positiva: Ig M e IgG para Epstein Barr. Cabe destacar que la forma de presentación más frecuente del LNHTB es una masa abdominal de crecimiento rápido. El SNC se afecta en un 10%, y dentro dicha afección una forma atípica es la meningitis linfocitaria. Es de nuestro interés difundir la sospecha del linfoma en las meningitis de evolución no convencional.

0283 Nefronía y hematuria familiar benigna (HFB) en una paciente femenina de 49 años. D Navajas, F Butiérrez, C Cotone, F Belaustegui, S Fernández, JC Cano, R Iermoli, A Svartz

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Motivo de ingreso: Fiebre, escalofríos y dolor dorsolumbar. Antecedentes: Infección urinaria alta a los 29 años que requirió internación. Enfermedad actual: fiebre (40°), escalofríos, polaquiuria, tenesmo y dolor en región dorsolumbar derecha inició tratamiento con ciprofloxacina. Consultó a la guardia por persistencia de los síntomas. Examen físico: 39° grados. Abdomen con dolor a la palpación profunda y a la descompresión en fosa iliaca derecha. Puñopercusión lumbar derecha positiva. **Laboratorio:** Hto 36% GB 20.000/mm³ (71% PMN) Sedimento urinario: Leucocitos más de 20 por campo, picotomas más de 10, hematíes 80 a 100 por campo (mayor a 80% dismórficos). **Ecografía abdominal:** Normal. TAC de abdomen y

pelvis: imagen compatible con nefronía. Recibió tratamiento con ciprofloxacina endovenosa luego de realizar hemocultivos y urocultivo donde no se obtuvieron rescates microbiológicos. Evolucionó afebril, con disminución de los síntomas urinarios y descenso de los glóbulos blancos ($8700/\text{mm}^3$). Proteinuria de 24 horas: vestigios. Proteinograma electroforético: Normal. Dosaje de crioglobulinas: Vestigios a las 48 horas. Cuantificación de IgA: 317 mg/dl (VN 70-400). Complemento: Normal. Se efectuaron sedimentos urinarios a familiares directos del paciente (tres hijos y un hermano) que evidenciaron más de 60 glóbulos rojos por campo (80% dismórficos). Luego de 15 días de tratamiento se efectuó nueva tomografía de abdomen y pelvis que mostró desaparición de la imagen previa. **Motivo de la presentación:** La nefronía lobar es el 5% de las infecciones renales y su complicación con absceso renal no detectado precozmente puede ser grave. Asimismo su asociación con la hematuria familiar benigna no ha sido reportada. Es de nuestro interés jerarquizar el seguimiento con imágenes en toda pielonefritis con sospecha de nefronía por los siguientes motivos: • La historia natural de la nefronía lobar aguda incluye la progresión a absceso, que ocurre en el 25% de los casos tratados. El tratamiento es terapia antibiótica por 2 a 3 semanas, con monitoreo ecográfico para descartar la aparición de un absceso que usualmente requiere drenaje quirúrgico. • Una de las características ecográficas de la nefronía es la variación en el patrón ecográfico: esto refleja el estadio de progresión de la lesión desde pielonefritis aguda a absceso renal • Los hallazgos tomográficos son definitivos e incluyen la aparición de una lesión solitaria en forma de cuña, de baja densidad, sin refuerzo y con un margen poco claro, a diferencia del absceso. El resto del parénquima renal tiene una apariencia normal. • Si bien documentamos en la bibliografía que la nefronía es una afección independiente de la hematuria familiar benigna, quedan algunos interrogantes para futuras investigaciones como determinar factores predisponentes tisulares en la hematuria familiar benigna que hacen a la vía urinaria más proclive a las infecciones, tales como: afección del colágeno tipo IV, la presencia de hipercalcemia y/o hiperuricosuria como también de glóbulos rojos en el tracto urinario.

0284 Paquimeningitis y vasculitis de vasos pequeños. NL Torres, J Risso, C Myburg, M Labato, O Mazzocchi, C Peralta, S Grinspon

Hospital de Clínicas, Argentina

La paquimeningitis hipertrófica se caracteriza por un engrosamiento de la duramadre localizado o difuso, lineal o nodular, con o sin inflamación. Puede ser idiopática o asociarse con trauma, infección, cáncer, artritis reumatoidea, sarcoidosis, y vasculitis ANCA+. Presentamos tres pacientes con vasculitis de pequeños vasos asociadas a ANCA con paquimeningitis como manifestación principal de la enfermedad. **Caso 1:** Mujer de 37 años consultó por cefalea de dos años de evolución. Examen físico normal. VSG 65 mm/h, PCR +++, Cr 1 mg/dl, orina prot ++, GR dismórficos, cilindros hemáticos, ANCAp 1/320 LCR normal. RNM engrosamiento difuso de la duramadre que refuerza con contraste. Bx renal GN necrotizante y extracápsula paucimune. Inició metprednisona y ciclofosfamida con desaparición de la cefalea. **Caso 2:** Varón de 39 años consultó por cefalea de dos meses de evolución y parálisis facial derecha. Seis meses antes presentó otitis serosa, parálisis facial e hipoacusia izquierda. VSG 62 mm/h, Cr 0,8 mg/dl, orina normal, ANCAc 1/40. RMN otomastoiditis bilateral y engrosamiento meníngeo frontotemporo-parietal izquierdo. Rx y TC de tórax: nódulos cavitados en lóbulos inferiores. Bx pulmonar: necrosis hemorrágica y arterias con infiltrado inflamatorio transmural. Evolucionó con cefalea invalidante y convulsiones. Recibió metilprednisolona y ciclofosfamida con remisión. **Caso 3:** Mujer de 35 años, en 2004 presentó amaurosis derecha, sinusitis, hipoacusia y ANCAc 1/200. Dos años después presentó cefalea frontal y retroritaria, proptosis bilateral, limitación de la motilidad ocular y severa disminución de la visión del ojo izquierdo. PCR +++ Orina normal. RMN engrosamiento meníngeo frontal izquierdo e interhemisférico y tejido hipointenso en T1 e isointenso en T2 en ápices orbitarios, cisura y techo de órbita izquierda que refuerzan con contraste. Proptosis. Bx seno maxilar inflamación crónica. Bx órbita vasculitis de pequeño vaso. Recibió metilprednisolona y ciclofosfamida con mejoría de la cefalea y la motilidad ocular, pero no de la visión. Evolucionó con status epiléptico, neumonía aspirativa y falle-

ció. **Discusión.** Las manifestaciones de la paquimeningitis son cefalea crónica, convulsiones o neuropatías craneales. El LCR puede ser normal o presentar hiperproteínoorraquia y pleocitosis linfocitocitaria. La RNM con gadolinio es el método de elección para el diagnóstico y habitualmente no es necesaria la Bx. La histología muestra inflamación, fibrosis y rara vez vasculitis o granulomas. Las vasculitis de vasos pequeños ANCA+ cuando comprometen el SNC pueden ocasionar infartos, hematomas, extensión desde los senos o la órbita y compromiso meníngeo, ocasionando paquimeningitis. Requiere tratamiento inmunosupresor y algunos casos tienen sólo actividad de la enfermedad confinada a la meninge. **Conclusión.** La paquimeningitis es una manifestación infrecuente y grave de las vasculitis, que requiere tratamiento inmunosupresor, y debe sospecharse en pacientes con cefalea, aún con remisión de manifestaciones sistémicas.

0285 Amnesia anterograda: como unica expresion de neurosífilis. R Santoro¹, M Sforza², RP Carrano², A Euvrard², JC Roma², ME Ibañez Aldecoa², P Loberto²

¹Hospital General de Agudos "Virgen del Carmen" (Zárate), Argentina. ²Hospital General de Agudos "Virgen del Carmen" (Zárate), Argentina

Resumen: Paciente masculino de 72 años, internado en sala de clínica médica en enero de 2008, por síndrome febril con foco mixto (respiratorio y urinario) por lo que se inicia tratamiento antibiótico con Ampicilina Sulbactam y Claritromicina, previa toma de muestras para hemocultivos y urocultivo. El sedimento urinario revela la presencia de trichomona vaginalis por lo que se realiza screening de ETS (VIH, hepatitis B y C, VDRL). el paciente permanece internado con mejoría de su cuadro infectológico pero evidencia un trastorno persistente de amnesia anterograda, que reinterrogada la familia refiere presentarlo desde hace varios meses. Se reciben resultados de serología: VIH no reactiva, VHB y C negativos, VDRL reactiva con título 1/12 dil, confirmado con pruebas treponémicas específicas (FTA-Abs). Ante la ausencia de lesiones que correspondan a estadios primario y secundario de sífilis y síntomas neurológicos inespecíficos, se realiza punción lumbar obteniéndose líquido cristal de roca, pleocitosis, concentración de proteínas levemente aumentadas y VDRL reactiva, que confirma el diagnóstico de neurosífilis. **Conclusión:** La neurosífilis tardía se divide en dos categorías clínicas principales: la forma meningo vascular, que puede producir un amplio espectro de enfermedades como resultado de la destrucción gradual de tejido nervioso por endarteritis de pequeños vasos, resultando en ACV focal, afasia, crisis epilépticas focales o generalizadas; y la forma parenquimatosa que incluye la parálisis general progresiva (compromiso cortical) y el tabes dorsal (compromiso medular). El daño parenquimatosa puede ser causa de manifestaciones psiquiátricas y signos neurológicos. La disminución de la memoria reciente en paciente añosos no siempre es tenida en cuenta como manifestación de neurosífilis, además en la anamnesis de estos pacientes no suelen estar registrados los antecedentes de ETS ni hábitos sexuales, con lo cual no surge la sospecha diagnóstica de sífilis, enfermedad histórica que por su impacto social no era motivo de consulta al médico. Opinamos que debido al amplio rango de manifestaciones neurológicas que puede causar la neurosífilis tardía, la prueba VDRL en pacientes añosos sería una práctica útil y de fácil acceso, que podría descartar la infección del sistema nervioso por T. Pallidum y ofrecer un tratamiento para que la enfermedad no progrese hasta una discapacidad neurológica grave.

0286 Bacteremia por Aeromonas Hydrophila. R Santoro, M Sforza, SL Bobadilla Maidana, F Molina, RP Carrano, A Euvrard, M Vetulli

Hospital General de Agudos "Virgen del Carmen" (Zárate), Argentina

Resumen: Paciente de 72 años de edad, residente a orillas del Río Paraná, hipertenso no controlado, tabaquista de 20 cigarrillos/día, que consulta por debilidad generalizada de 24 horas de evolución. Al ingreso el paciente se encuentra lúcido, hemodinámicamente compensado, frecuencia respiratoria: 24 por minuto, temperatura axilar:

38 °C, tos y expectoración mucosa. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: **hematocrito:** 42%, glóbulos blancos: 14600/mm³, glucemia: 91 mg/dl, uremia: 32 mg/dl, creatinemia 0,96 mg/dl, Sodio: 136meq/L, Potasio: 3,7meq/L. Sedimento urinario: abundantes leucocitos y piocitos. Radiografía de tórax: normal. Persiste con taquipnea, taquicardia, hipertermia, agregándose temblores generalizados que se interpretan como bacteriemia. Impresión diagnóstica: infección del tracto urinario y del tracto respiratorio bajo. Se toman muestras para hemocultivos y urocultivo, se inicia tratamiento empírico con Ampicilina-sulbactam. Evolución desfavorable, repite episodios de bacteriemia. Se recibe informe bacteriológico: 2 hemocultivos positivos para *Aeromonas hydrophila*, urocultivo negativo. Se rota antibiótico según antibiograma a Ciprofloxacina, con mejoría clínica del cuadro infeccioso. **Conclusión:** Las *Aeromonas* spp. son bacilos gran negativos no esporulados y anaerobios que habitan aguas dulces, estancadas y agua corriente tratada con cloro. Provocan infecciones de tejidos blandos, enfermedad diarreica y sepsis. Las bacteriemias y sepsis por *Aeromonas* spp. son infrecuentes, la mayoría de los pacientes no presentan enfermedad diarreica, y se asocian a inmunosupresión, enfermedad hepática crónica, o proceso maligno subyacente. En este caso el paciente presentaba como comorbilidad sífilis terciaria asintomática.

0287 TC de tórax, dosaje de galactomananos y aspergilosis pulmonar en un paciente con neutropenia prolongada. D

Navajas, A Izaguirre, G Ludueña, S Fernández, F Butierrez, R Iermoli, A Swartz, JC Cano

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 62 años de edad con antecedentes de ex-tabaquismo de 50 pack years y diagnóstico de linfoma folicular grado 2, estadio IV B confirmado por biopsia ganglionar. Realizó primer esquema quimioterápico con prednisona, ciclofosfamida y vincristina. Se internó al 5to día postquimioterapia por neutropenia febril con foco en el sitio de la biopsia. Se rescató *Staphylococcus aureus* meticilinosensible por lo que fue dado de alta. Comenzó su enfermedad actual a los pocos días de la misma con fiebre de 38 grados y persistencia de la neutropenia. Al examen físico de ingreso se comprobó franca mejoría de los signos de flogosis en la zona biopsiada y rales crepitantes en campo pulmonar medio derecho. Se tomaron hemocultivos, se indicaron factores estimulantes de colonias y tratamiento antibiótico con imipenem. Persistió febril y neutropénico por lo que se agregó vancomicina. TC tórax, abdomen, pelvis y macizo craneo facial que mostró opacidad con halo periférico en campo pulmonar derecho. Ante la sospecha de aspergilosis pulmonar invasiva se inició anfotericina B. Fibrobroncoscopia con lavado bronquioloalveolar: ausencia de lesiones endobronquiales y cultivos negativos. Dosaje de galactomananos: índice con curva ascendente de 0,46 a 0,96 (valor de corte 0,5). Evolucionó favorablemente sin fiebre y con recuperación del recuento de neutrófilos. La TC de control a los 30 días de iniciada la anfotericina mostró mejoría de las lesiones pulmonares. Recibió una dosis total de 3300 mg. (44 días) sin deterioro de la función renal. Se decidió al alta hospitalaria con diagnóstico probable de aspergilosis pulmonar y mantenimiento con itraconazol. La inmunosupresión es un factor predisponente para las infecciones micóticas y entre ellas la aspergilosis pulmonar invasiva (API) es de las más prevalentes. Para su diagnóstico definitivo se requiere la presencia de hifas en muestras histopatológicas. La TC de alta resolución es un pilar fundamental para la detección precoz de API. La positividad de galactomananos en sangre se observa en etapas iniciales de la enfermedad invasiva y precede entre 5 a 7 días a las manifestaciones clínicas y a los hallazgos radiológicos. Se considera positivo cuando no menos de dos determinaciones consecutivas son positivas. Un resultado negativo no excluye el diagnóstico. Las características clínicas y hematológicas de estos pacientes dificultan la obtención de material para la certificación histopatológica. La presencia de un contexto clínico compatible con imágenes tomográficas sugestivas sumada a la positividad de la curva de galactomananos aumentan la sensibilidad diagnóstica y permite, como en nuestro caso, indicar el tratamiento específico.

0288 Meningitis por Herpes Zóster sin lesiones cutáneas en paciente inmunocompetente. T Romero Cruz, P Rama, A Toro, V Torres, C Cotone, F Beláustegui, A Schwartz, R Iermoli

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 30 años de edad, heterosexual, sin factores de riesgo. Motivo de ingreso: Cefalea, fotofobia, vómitos y fiebre. **Antecedentes:** Epilepsia postraumática. Fibrilación auricular paroxística de alta respuesta ventricular, que requirió ablación de venas pulmonares en marzo de 2006. **Enfermedad actual:** Su enfermedad actual comenzó 72 horas previas a la internación con cefalea holocraneana que se exacerbaba con maniobra de Valsalva, 48 horas más tarde añadió fotofobia, vómitos y fiebre con escalofríos por lo cual consultó. **Examen físico:** Signos vitales normales. Lúcido, sin foco neurológico ni signos meníngeos. Piel, conducto auditivo externo sin lesiones cutáneas. Fondo de ojo sin lesiones. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: Hemograma, hepatograma y función renal normales. Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo (LCR) claro, cristal de roca, células 125 por campo, 94% mononucleares, glucorraquia 46 mg/dL para glucemia de 86 mg/dL, proteinorraquia de 160 mg/dL. PCR negativa para herpes simplex 1 y 2. PCR positiva para herpes zóster. Serologías: negativas para HIV, CMV, virus Epstein Barr, virus de la hepatitis B y C. Tomografía de cerebro y RMN de cerebro sin hallazgos patológicos. **Evolución:** Recibió tratamiento por 10 días con aciclovir EV, con buena evolución posterior. **Motivo de la presentación:** Dada la inespecificidad del análisis físico-químico del LCR, la sospecha diagnóstica de meningitis por herpes zóster se fundamenta en el hallazgo de las lesiones cutáneas originadas por este virus añadidas al cuadro meníngeo y se confirma mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). No obstante, *se han documentado escasos reportes de meningitis aséptica producida por el virus del herpes zóster sin lesiones cutáneas en huéspedes inmunocomprometidos*. En este sentido, presentamos un caso de un varón, heterosexual, inmunocompetente en el cual se evidencia PCR positiva para virus del herpes zóster en el LCR, sin lesiones cutáneas.

0289 Enfermedad inflamatoria sistémica crónica y Síndrome Linfoproliferativo. M Gómez, C Jozami, A Mandrile, P Ochoa, J Coyle, N Maddalena, C Minissale, M Curutchet

HCJSM, Argentina

Objetivo: Reportar tres casos de asociación de Enfermedad inflamatoria sistémica crónica y Síndrome linfoproliferativo. **Método:** Observacional. Reporte de casos clínicos y revisión de literatura. **Resultados:** Caso A) Mujer de 52 años con Artritis reumatoidea de 3 años de diagnóstico y síndrome de Sjögren, personal de salud, tratada previamente con metotrexato, hidroxicloroquina, sulfasalazina y etanercept que adiciona derrame pleural derecho quiloso y fiebre, adenopatías axilar derecha y mediastinales. Hallazgos de laboratorio: anemia microcítica hipocrómica, alteración de hepatograma con predominio franco de patrón colestásico Hipergammaglobulinemia policlonal. Crioglobulinas: Vestigios. Anatomía Patológica de adenopatía mediastinal y pleura: Linfoma No Hodgkin Marginal. Estadio IV A. Biopsia hepática sin hallazgos patológicos. Caso B) Mujer de 69 años con Artritis Reumatoidea 18 años de evolución tratada con metotrexato, meprednisona, que desarrolló tras 8 años de MGUS, Mieloma Múltiple IgG indolente Estadio II (ISS Criteria), con componente M sérico/urinario estable, plasmocitosis en médula ósea (20%), ausencia de síntomas, lesiones óseas secundarias a AR, hipogammaglobulinemia Intercurrencia TVP. Caso C) Paciente de 35 años con LES de 17 años de evolución bajo corticoterapia, esplenectomía por Anemia hemolítica autoinmune, miopericarditis por reactivación lúpica, anticoagulado por SAF con 2 TVP, HTA que evoluciona con fiebre, dispepsia y adenopatías cervicales, axilares supraclaviculares y mediastinales, sin rescates microbiológicos en pancultivos. Anemia Elevación de LDH y parámetros de hemólisis activa en laboratorio. En biopsia de ganglio: Linfoma Hodgkin Variedad: celularidad mixta. Estadio IIIB **Conclusiones:** La información disponible a la fecha confirma la asociación entre Enfermedades autoinmunes sistémicas

y síndromes linfoproliferativos (ej: AR = RR>50% LNH) pero es controversial en cuanto al mecanismo intrínseco que obra en la asociación. Los subtipos histológicos de linfoma relacionados con desórdenes autoinmunes (particularmente el LDCGB) se originan en etapas de la diferenciación linfocitaria posteriores a la exposición a antígenos, lo que otorgaría a la estimulación antigénica y a las células B periféricas activadas un rol crítico en la linfomagénesis. Hay acuerdo en que el grado de actividad de la enfermedad guarda relación proporcional directa con el riesgo de presentar LNH, siendo controversial la relación con los tratamientos recibidos (corticoides, inmunomodificadores: metotrexato, ciclosporina, azatioprina y agentes biológicos: etanercept, infliximab). Otros factores estudiados fueron VEB e historia familiar de enfermedades autoinmunes no demostrándose asociación estadísticamente significativa.

0290 Recambio plasmático en vasculitis de pequeños vasos.

M Rodríguez, DV Yucra, BE Sabando, F Cornejo, S Grispon, G De Rosas, N Torres, O Mazzocchi

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Paciente varón de 63 años que presentó insuficiencia renal aguda secundaria a glomerulonefritis rápidamente progresiva. Laboratorio: Hto: 23%, Urea: 294 mg/dl, Creatinina: 8,3 mg/dl, Eritrosedimentación: >140 mm/h, Orina: Proteínas +, hemáties 80-90 por campo, cilindros granulosos, hemáticos, ANCA P: + 1/160. Se inició hemodiálisis. Biopsia renal: glomerulopatía extracapilar paucimune y arteritis necrotizante. Recibió tratamiento con 3 pulsos de 1 g de metilprednisolona, ciclofosfamida y 7 sesiones de Recambio Plasmático. Evolucionó con mejoría de la función renal (urea: 75 mg/dl, Creatinina: 1,7 mg/dl) sin requerimiento de hemodiálisis y ANCA P no reactivo. **Discusión:** En el tratamiento de las vasculitis de pequeños vasos asociados a ANCA, el recambio plasmático asociado a la terapia con drogas inmunosupresoras en la fase aguda de la enfermedad mejora el pronóstico. El Objetivo es remover de la circulación proteínas de la cascada de la coagulación, reactantes de fase aguda y anticuerpos, las cuales se piensa, juegan un rol importante en la patogénesis de la enfermedad. Actualmente las indicaciones propuestas para considerar recambio plasmático en pacientes con vasculitis son: 1) Pacientes con anticuerpos Anti-membrana basal y ANCA. 2) Pacientes con hemorragia alveolar que no responden rápidamente a la terapia con altas dosis de corticoides y ciclofosfamida. 3) Insuficiencia renal severa (Creatinina >5,7) y/o pacientes con requerimiento de diálisis al momento del diagnóstico. En pacientes con vasculitis renal severa asociada a ANCA, la terapia inmunosupresora asociada a recambio plasmático, incrementa el porcentaje de mejoría y preservación de la función renal, con menores requerimientos de diálisis.

0291 Diabetes e hiperpigmentación cutánea como orientación diagnóstica de hemocromatosis en un paciente con cirrosis y alcoholismo crónico. R Ramírez, V Torres, JC Cano, S Fernández, C Cotone, F Beláustegui, A Schwartz, R Iermoli

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 62 años de edad con antecedentes de diabetes tipo 2 diagnosticada a los 52 años, actualmente insulino-requiriente, alcoholismo (290 g de alcohol/día durante 20 años), hepatopatía crónica en fase cirrótica con hipertensión portal y vórices esofágicas grado I. Comenzó 1 semana previa al ingreso con aumento del perímetro abdominal, edemas y deterioro del ritmo diurético. **Examen físico:** hiperpigmentación cutánea, síndrome ascítico-edematoso, con ascitis a tensión que compromete la mecánica ventilatoria, bazo palpable. **Estudios complementarios:** Laboratorio: Hto 40 %, Hb 13,3 g/dL, GB 3.400/mm³, Plaquetas 220.000/mm³, glucemia 145 mg/dL, urea 41 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, Na 136 mEq/L, K 4,9 mEq/L, Cl 100 mEq/L, hepatograma: BT 0,5, TGP 27 UI/L, TGO 28 UI/L, FAL 256 UI/L, α GT 40 UI/L, coagulograma normal, alfafetoproteína 2,6 ng/mL (normal hasta 8,6), ferritina 811 ng/mL (normal de 20-300), saturación de transferrina 55%, albúmina sérica 2,9 g/dL, hipergammaglobulinemia policlonal 2,85 g/dL. Sodio urinario: 9 mEq/24 hs. Serologías para hepatitis B y C negativas. Perfil inmunológico para hepatopatía normal. Líquido ascítico citrino, 50 células/mm³ (linfocitos

94%, neutrófilos 5%), gradiente de albúmina seroascítico (GASA) 2,9, cultivo negativo. Estudio genético de hemocromatosis: presencia de mutación C282Y en homocigocis (positivo). RMN de abdomen: ascitis, hígado disminuido de tamaño con bordes lobulados, sin evidencia de hipointensidad característica de la hemocromatosis. Ecocardiograma doppler normal. Radiografía de ambas rodillas: sin evidencia de artropatía hemocromatósica. Motivan de la presentación del presente caso los siguientes aspectos, en relación a la hemocromatosis: - La hiperpigmentación y la diabetes en un paciente con una hepatopatía crónica fueron dos estigmas clínicos para la pesquisa de hemocromatosis, aún existiendo otra causa documentada de hepatopatía. - Si bien existe una hipointensidad característica en la RMN hepática de los pacientes con hemocromatosis, este hallazgo no fue documentado. En este sentido, se puso en evidencia el diagnóstico a través del estudio genético de alta especificidad (gold standard), que evitó la biopsia hepática. - Acorde a la literatura, debe realizarse seguimiento de estos pacientes con imágenes y alfafetoproteína cada 6 meses, dado el riesgo de evolucionar a hepatocarcinoma. Dichos hallazgos fueron negativos en el estudio inicial de este paciente.

0292 Paciente con masa ocupante cerebral y VIH en zona endémica para enfermedad de Chagas. ML Montecchiesi, A Dal Verme, Y Brozovic, F Martino, L Bruno, N Torres, C Peralta, O Mazzocchi

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Paciente de 35 años, sexo masculino, que presenta, diez días previos a su internación, debilidad progresiva en hemisferio derecho y, posteriormente, cefalea intensa holocraneana. Es oriundo de la provincia del Chaco. Reside en Buenos Aires desde los últimos 10 años. Examen físico: TA 140/80 FC 88 FR 16 T 38 °C. Saturación 98% (FIO₂ 0,21). Lúcido, buen estado general. Plejía braquial y paresia crural y facial severa derecha. Fondo de ojo sin particularidades. Resto del examen físico normal. Laboratorio: Hto 33%, GB 2300/?L, Pla 115000/?L, Glu 123 mg/dl, Urea 50 mg/dl, Cr 0,6 mg/dl, Ionograma 127/4,1/94 mEq/L Rx de tórax y ECG: normal. TAC de cerebro con contraste: Imagen hipodensa heterogénea de 3 cm en región parietal izquierda asociada a edema vasogénico que produce colapso del asta occipital del ventrículo lateral. RMN de cerebro: Lesión expansiva única subcortical fronto - parietal izquierda con centro necrótico quístico con halo periférico espontáneamente hiperintenso en T1 e hipointenso en T2 y FLAIR; dicha lesión presenta señal hiperintensa en difusión y refuerza en forma anular con contraste; se asocia a edema perilesional y efecto de masa sobre espacios subaracnóideos corticales, parte del techo ventricular y prolongación posterior del ventrículo lateral. Sin desplazamientos de la línea media. Serología para VIH: ELISA y Western Blot (+) CD 4: 18 cel/mm³. Carga Viral: 133000 copias/mL Se inicia tratamiento empírico con pirimetamina-sulfadiazina y terapia antirretroviral. Durante su evolución presenta profundización del foco neurológico y convulsiones tónico clónicas generalizadas. Serología para toxoplasmosis: Inmunofluorescencia Ig Total (-), IgM e IgA (-); VDRL negativa y Hemaglutinación > 1/256 e I.F.I reactivo para Chagas. Se realiza PL donde se observa en LCR la forma Tripomastigote del Tripanosoma Cruzi. Se inicia benznidazol asociado a corticoides sistémicos y anticonvulsivantes. El síndrome de masa ocupante cerebral es una entidad bien definida y de alta prevalencia en la población de pacientes con VIH con severo inmunocompromiso. Entre las causas más comunes, se encuentran la encefalitis por toxoplasmosis, el linfoma primario de SNC, la leucoencefalopatía multifocal progresiva, el tuberculoma, el criptococoma, el absceso por nocardia y, en nuestro medio, el chagoma cerebral. Así mismo, la enfermedad de Chagas, es un trastorno endémico en el continente americano, principalmente en países latinoamericanos como Argentina, Brasil y Bolivia. En pacientes con enfermedad de Chagas crónica, asociada con inmunocompromiso, especialmente aquellos con coinfección con VIH y CD 4 < 200 cel/mm³, pueden presentar reactivación cuya manifestación clínica más común, es la masa ocupante cerebral (chagoma). Es menester considerar al chagoma como uno de los diagnósticos diferenciales principales, junto a la encefalitis por toxoplasmosis y al

linfoma primario de SNC en pacientes VIH con CD 4 < 200 cel/mm³ en países donde esta enfermedad es endémica.

0293 Masa mediastinal en paciente con cirugía cardíaca previa.

DE Candelmi, E López, Y Brozovic, GC Bucay, BE Sabando, I Dlouhy, NL Torres, O Mazzocchi

Hospital de Clínicas, "José de San Martín", Argentina

Paciente varón de 75 años de edad con antecedentes de HTA, insuficiencia Aórtica severa con reemplazo valvular (1984), cirugía de revascularización miocárdica con 3 puentes venosos a DA, CD y 1ra lateroventricular de la circunfleja con recambio de la válvula (válvula mecánica) por disfunción protésica (1995). Consulta por masa mediastinal en radiografía de tórax. **Examen físico:** TA 130/80, FC 68 lpm, T° axilar 36.4 °C, FR 20 rpm, Sat 95% (0.21%). Soplo diastólico en foco aórtico, resto del examen físico sin otros hallazgos de relevancia. Laboratorio: Hto 42%, VCM (88), GB 13.500/?L, (N 74%, E 3%, L 14%, M 9%), PLT 335.000/?L., ESD 65 mm/h, PCR positiva fuerte. Orina completa normal. ECG: normal. Radiografía de tórax: opacidad de bordes netos paracardiaca derecha. Tomografía de tórax, en topografía de la pared lateral de la aurícula derecha e imprimando el contorno de la luz, pero aparentemente de origen extrínseco, se observa una formación ovoidea de baja densidad que mide 3.9 x 4.1. Ecocardiograma transesofágico: en la orejuela derecha, una masa heterogénea de 34 x 33 mm. Resonancia magnética de corazón y grandes vasos: pseudoaneurisma de puente coronario derecho, en su tercio medio, con comunicación directa con la luz, flujo pulsátil en su interior, parcialmente trombosado. Se realizó colocación de stent sobre puente coronario derecho. **Discusión:** Los aneurismas y pseudoaneurismas del puente venoso coronario son una inusual complicación de la cirugía de revascularización miocárdica. Los pseudoaneurismas ocurren con mas frecuencia en las anastomosis proximal y distal, comprometiendo mayormente los puentes venosos de la arteria descendente anterior. La forma de presentación habitual es dolor torácico y síndrome coronario agudo (45-50%); otras presentaciones son sangrados (10%), hemoptisis (6%) e infección (4%) y un 15% son asintomáticos, y se diagnostican como el hallazgo de una masa en mediastino en estudios por imágenes. Este caso reviste importancia como presentación de una patología infrecuente. En un paciente con una masa mediastinal y el antecedente de cirugía de by pass coronario, el diagnóstico de aneurisma o pseudoaneurisma del puente venoso, no debe desestimarse hasta que métodos de mayor complejidad hayan sido realizados. Diagnosticar esta patología tiene gran valor pronóstico y exige un tratamiento definitivo.

0294 Lupus del anciano F Cornejo, L Bruno, M Rodriguez, BD Yucra, A Dal Verme, NL Torres, F Viozzi, JA Risso

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Paciente femenina de 64 años de edad cuya enfermedad actual inicia 8 meses previos a la consulta con astenia, adinamia, dolor y debilidad progresivos y proximal en los cuatro miembros, pérdida de 15 kg, fiebre intermitente y tos con expectoración mucosa. Agrega en los últimos cuatro meses tumefacción e impotencia funcional en muñeca derecha y pie izquierdo. A su ingreso se constata normotensa, afebril, adelgazada, palidez cutaneomucosa, muguet y alopecia. Mano derecha: edema, eritema y calor en carpo, atrofia de interóseos, desviación cubital e impotencia funcional. Pie izquierdo: eritema, edema, calor y dolor a la movilización. Buena entrada de aire bilateral con crepitantes secos bibasales. Rx y TAC Tórax: normal. RMN de mano derecha con sinovitis a nivel del carpo. Por laboratorio anemia (Hto 23% Hb 7,5 VCM79), linfopenia (1000) plaquetas 531000, función renal normal (urea 27, creat 0,6), ERS 135, hipoalbuminemia (2,3) e hipergammaglobulinemia policlonal (2,3), PCR(+), Ferritina >1500 ng/ml. TSH 1.5 Coombs directa e indirecta (+) con AloAnticuerpos (+). Biopsia de Medula osea: Hipoplasia eritroide. Relación M/E 4:1. Se solicitan serologías: PPD (-) HIV (-) Látex AR (-) Ac. anti CCP < 20, VDRL no reactivo, FAN (+) 1/320 homogéneo, Complemento 35, C3 162, C4 34, Anti DNA (+), Anti Sm (-), Anti Ro y La (+). Sedimento por nefrología: normal. Se interpreta el cuadro como Lupus de inicio tardío o Lupus del Anciano (criterios:

artritis, linfopenia, FAN+, AntiDNA+, AntiRo y La+) y se inicia tratamiento con meprednisona 1mg/kg con franca mejoría de los síntomas y parametros de laboratorio. **Discusión:** El diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico después de los 50 años es poco frecuente. Su inicio es insidioso, con síntomas inespecíficos como fiebre, astenia, adinamia y mialgias. Presenta características clínicas y serológicas diferenciales con mayor frecuencia de neumonitis intersticial, serositis, citopenias, neuropatía periférica, síntomas sicca, lesiones cutáneas discoides y alta prevalencia de anticuerpos anti Ro y La en ausencia de RNP y menor incidencia de alopecia, eritema malar, fotosensibilidad, úlceras orales, nefritis e hipocomplementemia.

Hematología

0295 Wandering Spleen (Dolor abdominal recurrente) R Nava, M Fernandez, N Zampicchiatti, G Marquez, G Bendjuia, M Barris

División Clínica Medica A, Departamento de Medicina Hospital General de Agudos J. M. Ramos Mejia, Argentina

Enfermedad actual: Paciente de 17 años que refiere presentar en los últimos 4 años episodios sincopales, aproximadamente 4 episodios por año, asociados a dolor abdominal intenso en hipogastrio sin irradiación, por dicha sintomatología consulta a facultativo quien solicita laboratorio donde se evidencia pancitopenia, motivo por el cual es derivada al Servicio de Hematología de este Hospital quienes deciden su internación en Clínica Medica para diagnóstico y tratamiento. **Antecedentes personales:** -ITU a repetición. - Hipermenorrea sin seguimiento Ginecológico. **Examen físico:** TA: 110/60 FC: 84 FR: 16 T°: 36,6 °C Palidez cutáneo mucosa, adelgazada. Sin adenomegalias. Abdomen plano con tumoración de aproximadamente 13 cm. de longitud de consistencia duro elástica localizada en hemiabdomen inferior. Traube timpánico. **Laboratorio:** GB: 2.100 (N 1.100) HTO: 26,2% (VCM: 69,4 MCHC: 30,5) Reticulocitos: 0,1% Plaquetas: 81.000 (Frotis 121.000) Glu: 81 U: 27 Cr: 0,5 Na: 140 K: 3,4 LDH: 249 GOT: 16 GPT: 12 FAL: 141 BT: 0,22. Alb: 5 ProtT: 7,7 Quick: 88% KPTT: 32 seg VSG: 2 Ferritina: 2,7. **Rx Torax:** Sin hallazgos patológicos. **Ecografía abdominal:** Bazo de 146 x 50 mm, homogéneo de ubicación ectópica, periumbilical, con escasa cantidad de líquido periesplénico. **TAC de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso:** Bazo aumentado de tamaño ubicado en región intra pelviana en adyacencias al fondo uterino. Sin líquido libre en cavidad peritoneal. Útero en la línea media lateralizado a izquierda. Sin adenomegalias regionales. **PAMO:** Informe histopatológico: Medula Ósea hiper celularidad (80%- 10%) celularidad- adiposidad) con elementos de las tres series hematopoyéticas. No se observa infiltración neoplásica. Hemosiderina: negativa Sideroblastos: negativos 100%. **Evolución.** Paciente que evoluciona hemodinamicamente estable, afebril con mejoría espontánea de la sintomatología y recuento globular, interpretado como torsión intermitente del pedículo del bazo. En seguimiento y resolución por cirugía. **Conclusión:** Se presenta el caso como una causa infrecuente de dolor abdominal recurrente, siendo el bazo errante una anomalía en los ligamentos de fijación del mismo, que están ausentes o anormalmente laxos. La incidencia es inferior al 0,5 de todas las esplenectomias, más frecuente en mujeres entre 20 y 40 años que acusan dolor agudo o recurrente. La complicación más frecuente es la torsión del pedículo produciendo la asplenia funcional y provocando múltiples infartos esplénicos. La esplenectomía estaría indicada en estos casos y/o sospecha de malignidad.

0296 Soporte transfusional en un paciente con aplasia medular y HIV con alotransplante de progenitores hematopoyéticos periféricos. A Vellisce¹, H Longoni¹, M Binaghi¹, D Corach^{1,2}, R Calahorra¹, F Bastos¹, A Kohan¹, M Curuchet¹

¹Hospital de Clínicas Universidad de Buenos Aires, Argentina. ²Facultad de Farmacia y Bioquímica, Argentina

Introducción: La aplasia medular es una patología hematológica severa y asociada a infección por HIV agrava su pronóstico, por

lo cual requiere la participación de un equipo multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento. Las manifestaciones clínicas hematológicas son muy comunes en este tipo de pacientes que requiere tratamiento antiviral, factores estimulantes de colonias (FEC), eritropoyetina, inmunosupresión y soporte transfusional y trasplante de Stem-Cells. **Caso clínico:** Paciente de 32 años ingresa con inestabilidad hemodinámica, pancitopenia. Se realiza medulograma, punción biopsia ósea citometría de flujo y estudio serológico, arribándose al diagnóstico de Aplasia Medular y HIV recibió tratamiento antiviral con 3 drogas D4T(stavudine), 3TC (lamivudine), efavirenz haciendo indetectable la carga viral e incrementando el recuento de CD4, además se completa tratamiento con factores estimulantes de colonias y eritropoyetina 4000 UI tres veces por semana y GSCF 15 UI/Kg/día, con incremento leucocitario, sin respuesta de hematies ni Plaquetas. Por tal motivo tiene un alto requerimiento transfusional de GR y Plaquetas con un total de 421 (irradiados y filtrados). su estudio inmunohematológico fue PCD(prueba de coombs directa) y PCI (prueba de coombs indirecta) positiva, con presencia de un autoanticuerpo anti-e y 3 aloanticuerpos Anti-Jka, Anti-Cw y Anti-Lua, lo que dificultó las transfusiones. Con su hermano histocompatible Index II = 1.37 x 1022 se realizó recolección de PBSC, con separador celular (Fressenius 204) obteniéndose una dosis de 11.7×10^6 de CD34/Kg. El régimen condicionante fue ciclofosfamida (Cy) 50 mg/Kg./qd x 4. **Resultado:** A pesar del alto riesgo el tratamiento antiviral no fue discontinuado, no realizándose profilaxis de injerto versus huésped. El recupero de plaquetas y neutrófilos fue el día + 11, cabe destacar que posterior al trasplante celular recibió 1 u de GRD y 2 PDU y consiguió remisión hematológica e inmunohematológica completa, negativizándose PCD y PCI. A 12 meses el recuento es de Hto 41,2%, leucocitos 5300 y 290.000 plaquetas y su carga viral indetectable. **Conclusión:** Destacar el éxito del allotrasplante, el tratamiento viral y el soporte transfusional en un paciente con severo compromiso inmune.

0297 Expansión de linfocitos T gamma-delta policlonales en el contexto de infección persistente por Parvo Virus B19 y eritroplasia. S Mari, C Minissale, L Iriarte, N Halperin, A Novoa, C Malusardi, G Ludueña, V Torres

Hospital Escuela San Martín, Argentina

La población de linfocitos T doble negativas, CD3+ CD4- CD8- $\gamma\delta+$, se hallan en escaso número en sangre periférica (SP) y médula ósea (MO). Representa la primera línea de defensa contra antígenos microbianos siendo característico encontrarlas en pulpa roja esplénica, epitelios intestinal y genital, piel y líquido sinovial, donde cumplirían un rol antiviral y antitumoral actuando como células inmunoregulatoras productoras de IL10. Su expansión puede llevar a pensar en un proceso clonal. Sin embargo, una vez descartado el mismo, puede considerarse el aumento como una respuesta inmune exacerbada a procesos virales en curso. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de eritroplasia adjudicada a infección persistente por Parvo Virus B19, en quien se constata una expansión de células T dobles negativas, $\gamma\delta+$. La paciente, de 46 años, recibió un trasplante renal con donante vivo en el año 1994 luego del cual presentó eventos de rechazo agudo seguidos de rechazo crónico. Esto obligó a mantener un régimen de inmunosupresión continua con esteroides y ciclosporina. La evolución de la paciente se acompañó de diversos procesos infecciosos virales a saber: a. Infección oftálmica por CMV en el año 2004, tratada con ganciclovir. b. HPV SIL de alto grado vulvar y cervical en el año 2005, tratada localmente. c. Recientemente y motivo de la actual presentación, infección persistente por Parvo Virus B19 que condicionó una eritroplasia refractaria a dos cursos de gammaglobulina a dosis de 400mg/kg/ día por 5 días. En los estudios efectuados desde el comienzo del cuadro hematológico llama la atención la persistencia de linfocitosis cuya marcación en SP y MO revela la naturaleza T doble negativa $\gamma\delta$ policlonal. En la búsqueda de otras causas de eritroplasia y presumiendo un linfoproliferativo, se realizó una esplenectomía ya que la paciente presentaba esplenomegalia de 17 cm. En el bazo también se halló una expansión T policlonal, sin demostrarse compromiso linfomatoso. Este procedimiento permitió revertir la leucopenia y trombocitopenia y reducir el abultado régimen transfusional. Cree-

mos que en esta paciente la expansión T policlonal es la resultante de una infección viral persistente promovida por el desorden inmunológico causada por la inmunosupresión continua. En un intento de mejorar su condición inmunológica se ha modificado el régimen de inmunosupresión con el empleo de azatrioprina.

0298 Nódulos pulmonares múltiples como presentación de Leucemia/Linfoma-T del adulto. M Rizzo, J Florio, P Huerta, MM Yetman, M Perez, CF Alda, JH Morón, R Watman

Clínica Santa Isabel, Argentina

Introducción: La Leucemia/Linfoma T del adulto es una neoplasia de células T periféricas asociada a la infección por el virus HTLV-1 (Human T-lymphotropic virus). Es una de las variantes más agresivas de los Linfomas no Hodgkin de células T. EL virus HTLV-1 es un Retrovirus que afecta a 10-20 millones de personas en el mundo (la gran mayoría asintomáticos). Es Endémico en Japón, el Caribe, África, Trinidad y el Sudeste de USA. **Caso:** Se presenta el caso de un varón de 55 años. Antecedentes de Diabetes tipo 2 (metformina, gliclazida), Tabaquista 40 pack/year. Motivo de consulta: Disnea Clase Funcional III y tos seca de 30 días de evolución, asociadas a fiebre de 24 hs. Examen físico: Lúcido, febril 38 °C axilar TA: 110-70 FC 110 FR 30. Rales crepitantes bibasales. Utilización de músculos accesorios. Rx de tórax: nódulos pulmonares bilaterales, confirmados por TAC. Se realizaron Hemocultivos por 2 (-), Seriado de esputo (-), HIV (-), Ecocardiograma 2D (normal). Fibrobroncoscopia: Sin lesiones endobronquiales. BAL: escasos GB, GR y macrófagos alveolares. Negativo para gérmenes comunes y BAAR. Giemsa y Gram-Weigert negativo para PCP. Directo y cultivo para hongos negativos. Infiltrados por células atípicas, mononucleares y monomorfas. Inició tratamiento con ampicilina-sulbactam- claritromicina. ERS: 70, LDH: 1500, Calceina 9, C3 y C4 normales, Proteínas totales 5,8 (Albumina 2,7), ECA(-), Fondo de ojo normal. Biopsia de nódulo pulmonar: Proceso Linfoproliferativo intersticial. Inmunomarcación CD 20, CD 5, CD 3 y BCL 2 positivos en aislados elementos. PAMO: sin infiltración medular. Citometría de flujo de Sangre Periférica: Hallazgos compatibles con Linfoma no Hodgkin tipo T en fase Leucémica. Elisa negativa para HTLV-1. Recibió pulsos con corticoides y ciclofosfamida, sin respuesta clínica, presentando reacción leucemoide, disfunción multiorgánica, shock séptico y óbito. **Conclusión:** motiva la presentación del caso, la baja incidencia y la agresividad de este tipo de linfomas no Hodgkin, y la presentación atípica con compromiso nodular pulmonar que obliga a descartar numerosas entidades infecciosas, inflamatorias y neoplásicas, es especial secundarismos.

0299 Mielofibrosis idiopática asociada a dermatomiositis. L Fischman, M Miodosky, C Castello, S Goglid, F Peretz, G Flores, J González, P Carricaburu, G Clariá

Hospital Carlos G. Durand, Argentina

Introducción: La mielofibrosis idiopática (MI) es un síndrome mieloproliferativo crónico clonal caracterizado por la proliferación principalmente de megacariocitos y de elementos mieloides en la médula ósea, asociado a depósito reactivo de tejido conectivo y a hematopoyesis extramedular. Han sido reportadas diversas enfermedades autoinmunes asociadas a este trastorno, presentando una incidencia de 10-14%. Los complejos inmunes se detectan en un alto porcentaje de pacientes con MI. Sin embargo es muy poco frecuente la asociación con dermatomiositis. **Objetivos:** Comunicar una asociación poco frecuente. **Reporte del caso:** Paciente de sexo masculino de 61 años que consulta por astenia y dolor precordial. Se solicitaron estudios de laboratorio constatándose pancitopenia (Hematocrito 16%, Leucocitos: 3500/mm³, plaquetas: 86.000/mm³), aumento de LDH e hiperbilirrubinemia a predominio indirecto. Prueba de Coombs directa negativa. FSP: ausencia de reacción leuco-eritroblástica. Se realiza punción aspiración de médula ósea (MO) resultando seca y biopsia de médula ósea con fibrosis reticulínica y colágena con depósitos de hierro aumentados. Dentro de los exámenes complementarios solicitados se destacan: Laboratorio: ferritina 1400 ng/ml, saturación de transferrina 90%; ecografía abdominal: bazo 122 mm; RMN de MO: reemplazo de la señal con patrón difu-

so, hipointensa en T1 e hiperintensa en STIR sin lesiones focales; inmunofenotipo de MO: ausencia de poblaciones anormales; estudio citogenético de MO normal; Hemoglobina fetal aumentada; PCR para detección de mutaciones del gen de la hemocromatosis C282Y y H63D: homocigota normal; RMN de hígado: signos de sobrecarga de hierro; colagenograma normal. Se interpretó el cuadro como mielofibrosis idiopática asociada a sobrecarga de hierro. En su evolución desarrolló esplenomegalia y reacción leucoeritroblástica. Inició tratamiento con corticoides bajas dosis logrando la normalización del hemograma y ligera disminución de la fibrosis medular. Recayó luego de un año e inició tratamiento con talidomida, altas dosis de corticoides y danazol sin respuesta. Luego de suspender el tratamiento normalizó durante aproximadamente un año su hemograma. En ese contexto y luego de tres años del diagnóstico evolucionó con disminución progresiva de la fuerza muscular proximal y rash cutáneo. Se realizó biopsia de bíceps diagnosticándose dermatomiositis. Comenzó tratamiento con ciclosporina y meprednisona 1 mg/kg/día. Intercorrió con shock séptico con foco respiratorio y falleció a los 4 años del diagnóstico. **Conclusiones:** Se ha descrito la asociación de la MI a enfermedades autoinmunes como el LES, artritis reumatoidea, síndrome de Sjogren, vasculitis, púrpura trombocitopénica, tiroiditis de Hashimoto y poliarteritis nodosa. Sin embargo hay escasos reportes de la asociación con dermatomiositis. Se debe sospechar la MI en pacientes con enfermedades autoinmunes y signos de hematopoyesis extramedular.

0300 Síndrome de Plummer-Vinson: una presentación infrecuente de anemia ferropénica C Casali¹, J Cicco¹, GM Garate¹, P Luna², L Herrera¹, E Scianca¹, A Ventura¹, A Vicente¹

¹Servicio de Hematología Hospital Alemán, Argentina. ²Servicio de Gastroenterología Hospital Alemán, Argentina

Objetivo: describir a través de un caso clínico una complicación muy poco común de una patología frecuente como la anemia ferropénica. **Material y Métodos:** se presenta el caso de una mujer de 49 años con antecedentes de anemia y disfagia a sólidos y líquidos de 6 años de evolución. Refería además una pérdida del 20% del peso habitual. Al examen físico presentaba palidez cutáneo mucosa, severa glositis, coiloniquia, alopecia y queilitis. En un estudio contrastado de la deglución se vieron estructuras anulares a nivel de C5, C6 y C7 con retención del material de contraste. En una endoscopia digestiva alta (VEDA) se observaron membranas semilunares a nivel del esófago proximal, procediendo a la dilatación con bujías y posterior toma de biopsias biopsias. Los depósitos de hierro (ferritina) eran ausentes. Con sospecha diagnóstica de Síndrome de Plummer-Vinson inicia tratamiento con hierro intravenoso con resolución total del cuadro clínico y normalización de los hallazgos vistos por VEDA. **Conclusión:** un cuadro como el de esta paciente puede confundirse con una colagenopatía, enfermedad psiquiátrica o una neoplasia. Sin embargo considerar el diagnóstico de Síndrome de Plummer-Vinson puede ahorrar tiempo y complicaciones en estudios o tratamientos innecesarios.

0301 Fallo hepático agudo por infiltración de linfoma inmunoblástico. D Sánchez Gelós¹, L Casco¹, P Ochoa², A Mandrile², A Di Cio¹, A Devés³, C Pietrangelo¹, M Curutchet²

¹VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina. ²Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas, Argentina

Introducción: El fallo hepático agudo fulminante se define como una disfunción hepática significativa desarrollada dentro de las ocho semanas del inicio de los síntomas, y en ausencia de enfermedad hepática preexistente. Es una entidad grave asociada más frecuentemente a hepatitis virales o inducidas por drogas. Enfermedades infiltrativas onco-hematológicas pueden, raramente, causar este cuadro. En estos casos, el parénquima hepático es reemplazado por células tumorales resultando en isquemia secundaria. Se reporta un caso de fallo hepático agudo como forma de presentación de un sín-

drome linfoproliferativo. **Caso clínico:** Mujer de 56 años admitida en otra institución por fiebre, con posterior diagnóstico de neumonía. Se constata tricitopenia y hepato-esplenomegalia leve. Evoluciona con persistencia de los registros febriles y aumento progresivo del tamaño de bazo e hígado, por lo cual es derivada a nuestro Hospital para estudio. Examen físico: Palidez cutáneo mucosa. Hepato-esplenomegalia moderada, duro elástica, no dolorosa. Sin adenomegalias. Laboratorio: Hematocrito 24%, Leucocitos 900 mm³, plaquetas 125000 mm³, Bilirrubina Total 0.8 mg/dl, GOT 172 UI/l, GPT 133 UI/l, FAL 659 UI/l, LDH 1140 UI/l, TP 67%, KPTT 38". Serologías negativas para HBV, HCV, HIV, CMV y VEB. Tomografía Computada de abdomen: Hepato-esplenomegalia homogénea, sin adenomegalias. Biopsia de Medula Ósea: Celularidad adecuada, 3 series presentes. Sin infiltración neoplásica. Evoluciona con ictericia progresiva, disfunción hepática y encefalopatía leve (Bilirrubina total 35.5 mg/dl, FAL 2900 UI/l, TP 46%, KPTT 58". Se realiza biopsia hepática en cuña por laparotomía mínima por trastorno en la hemostasia. Anatomía Patológica: Infiltración por Linfoma de Células Grandes B a predominio Inmunoblástico. Se inicia tratamiento con corticoides EV y Anti CD 20. Evoluciona con mejoría en la función hepática y el cuadro neurológico. Se completa esquema de quimioterapia atenuado. Laboratorio control al día 30 de iniciado el tratamiento: Bilirrubina Total 3.7 mg/dl, GOT 83 UI/l, GPT 107 UI/l, FAL 1100 UI/l, TP 90%, KPTT 40". **Conclusión:** Las neoplasias hematológicas pueden causar alteración de las enzimas hepáticas, pero generalmente no resultan en disfunción de este órgano. El fallo hepático agudo como forma de presentación de un síndrome linfoproliferativo es excepcional y conlleva una alta mortalidad (80%). Esta entidad no es considerada habitualmente en la evaluación inicial de los pacientes con fallo hepático agudo, demostrando su diagnóstico, y por ende, empeorando el pronóstico.

0302 Confiabilidad de los resultados del KPTT, una técnica de uso frecuente en la práctica diaria. R Raimondi, C Fernández, S Pons, A Scaziotta

Hospital de Clínicas, Argentina

Los laboratorios de Análisis Clínicos producen informes analíticos que son útiles para el diagnóstico, pronóstico, control de la evolución, tratamiento y prevención de enfermedades trombóticas y/o hemorrágicas. Es importante que la metodología utilizada en el laboratorio esté validada para transmitir confiabilidad en los resultados. El tiempo de Tromboplastina parcial activado (aPTT o KPTT) es una prueba de Hemostasia utilizada para evaluar la vía intrínseca de la coagulación. El reactivo ideal es aquel que permite detectar tanto la deficiencia de factores como la presencia de inhibidores y que muestra sensibilidad a la heparina. En nuestro laboratorio hemos modificado un reactivo comercial para aPTT, de forma tal de que se cumplan estas características. El Objetivo de este trabajo fue evaluar el desempeño de nuestro método a través de la determinación de la exactitud y la precisión, y estimar el intervalo de referencia según las normas del IFFCC (Federación Internacional de Química Clínica). **Materiales y Métodos:** Se utilizó cefalina de cerebro de conejo con activador de ácido eláxico (DG-APTT kit, Diagnostica Griffols), al que se le modificó, diluyéndola 1:16 en solución fisiológica y se le agregó caolín (BDH) como activador. El ensayo de comparación se realizó utilizando como patrón el reactivo de Proctor y Rapaport (cefalina según Bell-Anton y caolín al 2% en solución fisiológica). 70 muestras de pacientes con valores normales y patológicos dentro del rango reportable, se procesaron por ambos métodos, realizándose los gráficos de dispersión y diferencias, estableciéndose los coeficientes de correlación, recta de regresión lineal y t-test. El ensayo de replicación se realizó con 20 datos, de donde se obtuvieron los valores de media, desvío estándar y coeficiente de variación (CV%). El desempeño del método se estableció con la incorporación del punto operativo en el gráfico de evaluación de métodos (MEDx Chart). Se calculó el intervalo de referencia mediante el análisis de 120 muestras de pacientes normales. **Resultados:** Del ensayo de comparación se obtuvo el coeficiente de correlación entre nuestro método y el método patrón que fue de 0.9277 y la ecuación de la recta de regresión $y=0.8826x+5.3846$. Esto nos permitió la estimación del bias, una medida del error sistemático, que fue menor del 1%. El ensayo de replicación nos informa acerca de la precisión de la metodología, se obtuvo SD =2.02 y un CV del 4%. El error total del método fue 7% y

resultó ser aceptable según las especificaciones de CLIA. El desempeño fue bueno estableciendo el punto operativo en las MEDx Chart. La prueba mostró una distribución normal con valores de referencia de 34-49 segundos (IC 90%). **Conclusiones:** El aPTT es una prueba de uso común y de amplia utilidad clínica. Nuestro método demostró una exactitud y precisión aceptables en cuanto a la magnitud de sus errores, y un desempeño final bueno. Esto es importante en los niveles de decisión médica, donde el error sistemático fue menor del 1%.

0303 Mieloma Múltiple. Una inusual forma de presentación. M Gómez, I Murillo, S Mari, A Corzo, C Jozami, A Mandrile, D Maldonado, M Curutchet

HCJSM, Argentina

Paciente femenina, de 62 años, consulta al servicio de dermatología por presentar papulas en mentón, dificultad en la deglución y pérdida de peso de 10 kg en los últimos meses. Examen Físico: pápulas traslúcidas en mentón, frente, escote y dorso. Al examen de la cavidad oral se evidencia macroglosia con improntas dentales, presenta tumefacción maxilar bilateral. Biopsia de piel: en dermis y paredes vasculares presencia de material eosinófilo, amorfo, positivo para Rojo Congo y Tioflavina T. Diagnóstico: Amiloidosis. Estudios complementarios: Hematocrito: 43, Globulos blancos: 7300, Plaquetas: 370000. Proteinograma electroforético: PT: 5.90, Alb: 3.95, α 1: 0.10, α 2: 0.75, γ : 0.75, γ : 0.35. Electroinmunofijación en suero: sin evidencia de gammopatía monoclonal Uroproteinograma electroforético: proteinuria Bence Jones positiva. Electroinmunofijación en orina: proteinuria Bence Jones tipo kappa. Ecocardiograma: sin evidencia de miocardiopatía infiltrativa restrictiva, grosor septal: 11mm. Rx de craneo, huesos largos, columna cervico dorso lumbar y de ambas caderas: sin evidencia de lesiones. Electromiograma: síndrome del túnel carpiano bilateral de carácter moderado. RNM de encéfalo, cavum y cuello: engrosamiento a nivel de seno maxilar izquierdo. Biopsia de medula ósea: celularidad del 50%, presencia de plasmocitos CD138+ monoclonales para cadenas livianas kappa, representan el 18% de la celularidad total. Punción aspiración de región submaxilar derecha: acinos y conductos de glándula salival, Rojo Congo negativo. Biopsia de mucosa yugal: normal, Rojo Congo negativo. Inicia tratamiento con prednisona, la paciente evoluciona con mayor dificultad para la deglución. Se realiza nueva biopsia de medula ósea: celularidad del 40% presencia de plasmocitos CD138+ positivos para cadenas kappa los mismos corresponden al 30% de la celularidad. RNM de columna lumbosacra: alteraciones óseas en ambas alas ilíacas y alerón sacro derecho que refuerzan con contraste. Imagen en sacabocado en alerón iliaco derecho. Diagnóstico: mieloma múltiple micromolecular kappa. **Comentario:** Si bien la asociación entre mieloma múltiple y amiloidosis es frecuente, en general esta última se presenta en estadios avanzados del mieloma. En el caso clínico reportado la paciente presentó, inicialmente manifestaciones típicas de amiloidosis y posteriormente se constataron lesiones líticas e infiltración medular por plasmocitos, se trata de una forma de presentación infrecuente de mieloma múltiple.

0304 Linfoma No Hodgkin de partes blandas en una paciente HIV. NA Fernández Cespedes, EA Lanari Zubiatur, MA Gómez, IE Castillo, C Thompson, EA Carrera, RC Silva, N Zabala

Hospital "J.R. Vidal" Corrientes, Argentina

Introducción: Los pacientes HIV (+) tienen un riesgo incrementado de desarrollar neoplasias, (particularmente en estadios de SIDA) en comparación con la población general. El Sarcoma de Kaposi y el Linfoma no Hodgkin (LNH) son las neoplasias más comunes. La introducción de la Terapia Antiretroviral Altamente Activa (HAART) redujo la morbilidad y la mortalidad en los pacientes HIV gracias a la reconstitución inmune y disminuyó la frecuencia de Sarcoma de Kaposi pero en los LNH no tuvo el mismo impacto. **Caso clínico:** paciente de sexo femenino de 36 años, con diagnóstico de HIV hace 5 años tratada con HAART de forma regular que consultó por dolor en pantorrilla y muslo izquierdos, iniciado 7 días antes, de intensidad 8/10, continuo y que no cedía con analgésicos comunes; y aumento

del diámetro del miembro inferior izquierdo (diferencia de 6 cm. con respecto al contralateral). Resto del examen físico dentro de parámetros normales. Recuento de CD4: 170/mm³. Ecodoppler vascular: enlentecimiento del flujo venoso en miembro inferior izquierdo. RNM Pelvis y Miembro inferior izquierdo: voluminoso proceso expansivo de aspecto tumoral sólido que compromete casi la totalidad de la región posterior del muslo alcanzando un diámetro vertical de 31 cm, anteroposterior de 10.1 cm., y transversal de 10.9 cm, compatible con un proceso orgánico primario de tejidos blandos. TAC de torax, abdomen y pelvis normales. Biopsia de partes blandas e Inmunomarcación: LNH difuso de células B periféricas. Realizo 6 ciclos de quimioterapia CHOP con buena respuesta, actualmente con tratamiento radioterápico. **Discusión:** Se diagnosticó un linfoma no Hodgkin de células B difuso de partes blandas. La incidencia de LNH en pacientes HIV se ha estimado entre 1,6 a 6% por año. Se ha descrito la afección extranodal como medula ósea, leptomeninges y localizaciones inusuales (cavidades corporales, mandíbula, recto y tejidos blandos). Los de partes blandas constituyen una entidad rara y corresponden a un 0,1%. El tratamiento CHOP + HAART ha logrado la remisión completa en un 30% (dosis reducida) y 48% (dosis completa) de los casos. Un recuento de CD4 menor a 100/mm³ se ha asociado con una menor sobrevida en muchas series. Además, la presencia de enfermedad definitiva de SIDA previa, el performance status de Karnofsky y la presencia de enfermedad extranodal han sido descriptos como predictores de mala evolución. El Índice Pronóstico Internacional (IPI) establecido para otras poblaciones de pacientes con linfoma parece ser útil en estos casos. La paciente tenía 60 puntos en la escala de Karnofsky y un IPI de riesgo intermedio alto.

0305 Linfoma óseo primario: reporte de un caso. D Pomares, EA Lanari Zubiatur, HR Sotelo, IE Castillo, C Thompson, NA Fernández Cespedes, DE Dionisi, C Correia Da Silva

Hospital "J.R. Vidal" Corrientes, Argentina

Introducción: Los linfomas óseos son una entidad infrecuente pero que tiene un pronóstico favorable con una tasa de supervivencia cercana al 70% a 10 años. El tratamiento se basa en quimioterapia con esquemas tipo CHOP combinada con radioterapia. El desarrollo de factores pronósticos es importante para poder definir los tratamientos más adecuados. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 27 años de edad sin antecedentes patológicos previos consulta por dolor en glúteo derecho irradiado al miembro inferior homolateral, luego a ambas caderas y columna lumbar de 9 meses de evolución; acompañado de fiebre con sudoración nocturna. **Laboratorio:** Hematocrito: 37% VSG: 100 1ª hora, GB: 6800 mm³ Plaquetas: 260000/mm³ FAL 314 U/L, LDH 2324 U/L Calcemia 9,9 mg/dl. TAC de Abdomen: evidencia lesión osteolítica en cuerpo de L4 sin compromiso de estructuras del canal. Extensa lesión osteolítica con erosión de la cortical que compromete hueso ilíaco izquierdo. Centellograma óseo total: Hiper captación patológica de L3 (aparente aplastamiento). Hiper captación en ambos ilíacos que compromete la totalidad de las estructuras óseas. Punción biopsia guiada por TAC de L4 que informa Hueso trabecular fragmentado, rodeado por médula ósea necrótica, con restos nucleares. con inmunomarcación Pan-keratina negativa y CD 45 positivo compatible con Linfoma No Hodgkin óseo. Se inició tratamiento con 8 ciclos de Quimioterapia CHOP con escasa respuesta por lo que se decide continuar con 4 ciclos de Quimioterapia ESHAP y Radioterapia. **Discusión:** El linfoma óseo primario comprende aproximadamente un 5% de todos los linfomas no Hodgkin y un 3% de todas las neoplasias óseas. Muchas series muestran una presentación en estadios tempranos de la enfermedad y los sitios afectados más comúnmente son los huesos largos, seguidos de la pelvis y columna. Un 21% tiene compromiso multifocal como nuestro paciente y un 4% presenta síntomas B al inicio. El tratamiento se había basado solamente en la radioterapia. Esto parecía proveer altos niveles de control local dentro del campo irradiado, con un fallo locomarginal y sistémico cercano al 50%. No está claro el riesgo de fallo a nivel de SNC o médula ósea pero es posible como en el caso presentado. Sin embargo, el uso de quimioterapia sistémica es el único factor pronóstico favorable de sobrevida que surgió del análisis univariado y multivariado en algunas series.

0306 Purpura Trombocitopénica Trombótica asociada a Ranitidina. NA Fernández Cespedes, EA Lanari Zubiaur, HR Sotelo, IE Castillo, C Thompson, ML Acosta Felquer, D Pomares, SR Arrua

Hospital "J.R. Vidal" Corrientes, Argentina

Introducción: La Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) es un síndrome agudo caracterizado por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, trastornos neurológicos, fallo renal y fiebre. Sólo el 30% presenta la péntada clásica. Esta patología tiene múltiples etiologías reconocidas una de las menos frecuentes es aquella asociada a drogas. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 23 años de edad sin antecedentes patológicos previos que consultó por presentar astenia y adinamia de 2 semanas de evolución acompañados de palpitaciones, aparición espontánea de petequias y hematomas en miembros inferiores de 48 horas de evolución. Además cefalea frontal los últimos 7 días. Como dato de interés la paciente fue medicada con ranitidina 300 mg/día durante el último mes por gastritis. **Examen físico:** Vígil, orientada en tiempo y espacio. Hemodinámicamente estable. Palidez cutáneo-mucosa generalizada, hematomas en miembros inferiores y petequias generalizadas. **Laboratorio:** Hematocrito 14%, Leucocitos: 7000/mm³, Plaquetas 60.000/mm³, Bilirrubina total de 1,5 gr/dl (indirecta 0,94, directa 0,56), LDH 1743 UI y haptoglobina de 5 mg/dl. Coombs directa negativa. Frotis de sangre periférica con esquistocitos. Se diagnosticó PTT. Se solicitaron: HIV, FAN y Anti DNA, ANCA c y p que fueron negativos y TAC de cerebro normal. Se inició tratamiento con plasmaféresis y prednisona 1 mg/Kg/día. Debido a la falta de respuesta inicial (disminución del recuento plaquetario y aumento de LDH a 3559) se inició tratamiento con Rituximab 375 mg/m² /semana (2 dosis). Se continuó con plasmaféresis diaria hasta la normalización del recuento plaquetario, hematocrito, LDH y la ausencia de esquistocitos en sangre periférica. **Discusión:** La PTT ha sido asociada con drogas como la quinina, mitomicina C, cisplatino, tacrolimus, ticlopidina, clopidogrel y anticonceptivos orales. Durante la revisión no se encontraron casos asociados a ranitidina, sólo unos pocos casos de trombocitopenia asociada. Sin embargo, Kallal and cols describieron en 1996 un caso asociado a famotidina.

0307 Linfoma Primario de Sistema Nervioso Central. Reporte de un Caso. FR Achinelli, MA Pujol, GB Rovai de Ibañez, EN Cuenca, LV Molina, JE Cocco, SC Masullo

Hospital Angela I. de Llano, Argentina

Resumen: El linfoma de sistema nervioso central (SNC) es un linfoma agresivo de tipo no Hodgkin en ausencia de compromiso sistémico. Representa el 4-7% de los tumores primarios de SNC y el 2% de los linfomas extraneurales. El linfoma aparece entre los 45 y 70 años, con predominio en el hombre. Esta asociado al SIDA y a otras inmunodeficiencias, aunque también puede presentarse en inmunocompetentes. Histológicamente el subtipo difuso a células grandes es el más frecuente, en su gran mayoría el fenotipo hallado es de células B. El cuadro clínico generalmente se manifiesta como una masa intracraneal con déficit motor, cefalea severa, debilidad muscular y convulsiones. El diagnóstico se realiza mediante imágenes (TAC y RMN), estudio del LCR y por Biopsia. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 64 años de edad con antecedente de artrosis que consulta por pérdida de la conciencia y convulsiones. Se le realiza TAC de Cerebro que informa tumoración redondeada, hiperdensa, con bordes regulares, heterogénea, de 6cm x 4cm de diámetro mayor que compromete la región antero superior del lóbulo frontal izquierdo con edema perilesional con efecto de masa y desplazamiento hacia la derecha de las estructuras de la región anterior de la línea media. Se realiza RMN de Cerebro que informa voluminoso proceso en convexidad frontal izquierda de 40mm x 48mm x 64,2mm, heterogénea en todas las secuencias con áreas hemorrágicas y probables focos calcícos, capta gadolinio en forma irregular con edema perilesional. Produce efecto compresivo de masa desviando la línea media con colapso parcial de ambos ventrículos laterales a predominio derecho. Toma amplio contacto con la cubierta meníngea de la convexidad frontal. TAC de tórax, abdomen y pelvis

normal. **Examen Físico:** T.A: 130/80 FC:80 F.R:20 T° 36°C. Neurologicamente Glasgow 15/15, pupilas isocóricas, normoreflexivas. Fuerza, sensibilidad y reflejos conservados. **Laboratorio:** Hto: 38 Hb: 11,4 Glob. Blancos: 6000 (Nc 0/Ns 64/E 4/B0/L 24/M 2) plaquetas: 260.000 VSG: 82mm glucemia: 96 urea: 35 creatinina: 1,15 Na: 139 K: 3,9 GOT: 17 GPT: 31 FAL: 278 Colesterol: 261 Prot. Tot: 6,40 Alb: 3,30 B.I: 0,58 B.D: 0,30 B.T: 0,88 LDH: 707 Calcio: 8,60 Uricemia: 5,7 TP: 70% KPTT: 46". Serología HIV: negativa. Se realiza Punción-biopsia de masa cerebral guiada por TAC que informa "Linfoma no Hodgkin difuso a células grandes (inmunohistoquímica CD 20+ y CD 45+). El tratamiento se basa en la utilización de altas dosis de Metotrexato en combinación con drogas citostáticas con buena penetrancia en SNC (thiotepa, idarubicina y citarabina) seguido de Radioterapia. La paciente inicio primer ciclo de esquema MATILDE (metotrexato, citarabina, idarubicina y thiotepa).

0308 Trasplante singénico de progenitores hemopoyéticos periféricos en un paciente con anemia aplástica e infección por VIH. Respuesta completa a 26 meses del mismo. A Mandrile, A Corzo, C Jozami, N Bello, M Christin, H Longoni, M Binaghi, M Lasala

Hospital de Clínicas, Argentina

La anemia aplásica (AA) es una entidad poco frecuente asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El Objetivo de esta presentación es comunicar el caso de un paciente con AA adquirida e infección por VIH que mantiene una respuesta hematológica completa tras 26 meses del trasplante singénico de progenitores hemopoyéticos periféricos. Se trata de un paciente de 35 años con diagnóstico de infección por VIH efectuado en febrero de 2005 en el contexto de anemia y plaquetopenia severas, sin datos relevantes en el examen físico. Hemograma inicial: Hb:8,5g/dL; neutrófilos:1000/mm³; plaquetas: 10.000/mm³; reticulocitos: 25.000/uL. La celularidad de la médula ósea (M.O.) estaba francamente disminuida sin alteraciones morfológicas sugestivas de mielodisplasia hipoplásica. La citometría de flujo descartó hemoglobinuria paroxística nocturna. Las células hemopoyéticas constituían el 15% de la celularidad residual en la biopsia de (M.O.). El cariotipo fue normal. Dosis de Hb fetal: normal. Estudios serológicos: hepatitis (H)A:(-); HB:(-); HC:(-); VDRL:(-); IgM.e IgG para parvovirus B19:(-); IgM VCA Epstein-Barr virus(EB)(-); IgG VCA (EB): (+ 1/250). La determinación de pp65 para citomegalovirus (CMV) fue negativa. Hemocultivos para Bartonella spp e Histoplasma capsulatum(-). Prueba de Coombs directa(-). Rto inicial de CD4:424/mm³. VIH-RNA sérico: 30.000 copias/ml. VIH-RNA en M.O.:(-). Estudios tomográficos de tórax, abdomen y pelvis sin datos relevantes. Se descartó exposición a tóxicos o drogas mielosupresoras. Inició terapia antiretroviral de la alta eficacia (HAART) con zidovudina, lamivudina, y efavirenz y tto de soporte con plaquetas y glóbulos rojos(G.R.) dado la persistencia de la severa pancitopenia. Eritropoyetina recombinante (12.000U.I. semanales) durante un mes no permitió disminuir el requerimiento transfusional de (G.R.). El Rto. de neutrófilos ascendió a 2.500/mm³ con el uso de 15U.I./día de filgrastim. El estudio de histocompatibilidad mostró que el hermano del paciente era un donante idéntico. Estudios complementarios confirmaron que se trataba de gemelos univitelinos (Índice de identidad: II=1,37x1022). Se decidió el trasplante de progenitores hemopoyéticos periféricos. El régimen condicionante consistió en 5000 mg/día de ciclofosfamida por 4 días. Se infundieron 11,7x106 CD34/kg. El Rto. de neutrófilos y plaquetas fue satisfactorio el día +11. Las únicas complicaciones inherentes al procedimiento fueron: mucositis leve y fiebre durante el período de neutropenia por lo que recibió antibióticos de amplio espectro. 24 días después del trasplante el Rto de CD4 era 318/mm³ y la carga viral menor de 50 copias. Se reinstaló HAART (lamivudina, efavirenz y abacavir). 26 meses después del trasplante el paciente mantiene valores normales de Hb, neutrófilos y plaquetas con Rto de CD4 556/mm³ y carga viral menor a 50 copias/ml. Concluimos que aquellos pacientes con infección por VIH controlada por HAART, en caso de presentar patología hematológica, están habilitados para recibir el mismo tto. que el propuesto para los no infectados(idéntica morbilidad y resultados).

0309 Sarcoma Histiocítico con compromiso cutáneo inicial en paciente con infección por HIV. M Miodosky, C Castello, L Fischman, S Dutzac, G Clariá, G Golglid, F Peretz, A Starosta, J González, M Flores

Hospital Durand Servicio de Hematología, Argentina

Introducción: El sarcoma histiocítico consiste en una proliferación maligna de células que muestran características histológicas e inmunofenotípicas similares a los histiocitos tisulares maduros. Se trata de una neoplasia poco frecuente, que la OMS incluye dentro del grupo de tumores de histiocitos y células dendríticas. Suele comprometer ganglios linfáticos, piel, tubo digestivo. Con frecuencia los pacientes presentan síntomas sistémicos y hepato-esplenomegalia al momento del diagnóstico. Se ha descrito su asociación con tumor de células germinales, linfoma o mielodisplasia. Su curso clínico usualmente es agresivo y la respuesta al tratamiento poco satisfactoria. **Objetivos:** Presentar a un paciente con sarcoma histiocítico con lesiones cutáneas como manifestación inicial y antecedentes de infección por HIV. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 62 años que consultó por 2 lesiones mamelonadas, rojo-vinosas, localizadas en antebrazo derecho y pierna izquierda respectivamente, de 4 meses de evolución. Antecedentes: infección por HIV diagnosticada en 1995, bajo tratamiento con HAART con lipodistrofia secundaria. Recuento de CD4: 339 células/mm³, carga viral: menos de 50 copias/ml. Se realizó biopsia de piel con inmunomarcación que informó sarcoma histiocítico (CD68 y CD45: positivos, proteína S100, keratina, CD30 y CD1: negativos, marcadores para células B, T y de linaje mielóide: negativos). Se realizó estadificación. TAC: hepato-esplenomegalia, biopsia de médula ósea: sin infiltración. Inició tratamiento con esquema CHOP. Presentó reiterados episodios de neutropenia febril luego de cada ciclo de quimioterapia. Evolucionó desfavorablemente con aparición de nuevas lesiones cutáneas, dolorosas y rápidamente progresivas, asociado a deterioro del estado general. Se decide realizar tratamiento paliativo con radioterapia, talidomida y etopósido por vía oral. **Comentario:** se expone un caso de sarcoma histiocítico en un paciente con infección por HIV con compromiso cutáneo como manifestación inicial, por la baja frecuencia de casos reportados con dicha asociación y la particular forma de presentación clínica observada.

0310 Derrame pericárdico severo como forma de presentación de mieloma múltiple. M Echeverría, D González Rittler, P Díaz Aguiar, C Garbe, H Báez, L Infante

Servicio de Clínica Médica. Hospital Nacional Prof. Dr. A. Posadas. Buenos Aires, Argentina

Introducción: El mieloma múltiple es una neoplasia dada por la proliferación de células plasmáticas que producen una inmunoglobulina monoclonal. La incidencia es de 4 casos/100 000 personas por año. El compromiso pericárdico es una rara complicación del mieloma múltiple que puede ser de causa infecciosa o deberse a infiltración del mismo por material amiloide o células plasmáticas, usualmente en una etapa tardía o terminal de la enfermedad. **Objetivo:** Comunicar una forma de presentación extremadamente rara del mieloma múltiple. **Caso clínico:** Paciente masculino de 55 años con diagnóstico (dx) de insuficiencia cardíaca, consulta por disnea y edemas periféricos de una semana de evolución. A su ingreso presenta ECG con complejos QRS de bajo voltaje y trastornos de la conducción intraventricular y Rx de Tórax con derrame pleural bilateral y silueta cardíaca agrandada. Datos positivos de laboratorio: anemia con índices hematimétricos normales. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que revela derrame pericárdico severo sin colapso de cavidades cardíacas. Ingresa a UCO, se efectúa toracocentesis derecha evacuándose 1500 ml de líquido serohemático con características de exudado que se envía a cultivo y citología, ambos negativos. Pasa a Clínica Médica donde con el Objetivo de estudiar la causa del derrame pericárdico se solicita, entre otras cosas, proteinograma electroforético que revela pico monoclonal IgG lambda. Se solicita proteinuria de Bence Jones que resulta positiva y Rx de cráneo y huesos largos que evidencian lesiones osteolíticas. Se lleva a cabo una PAMO que demuestra infiltración por plasmocitos del 19% confirmándose el dx de mieloma múltiple.

Ante la persistencia del derrame se efectúa pericardiocentesis y toma de biopsia (bx) de pericardio evacuándose 1000 ml de líquido serohemático que se envía a cultivo de gérmenes comunes, hongos y Koch, todos negativos; citología, citometría de flujo y bx pericárdica sin infiltración por células neoplásicas. Se realiza ETT donde se observa hiperrefringencia de las paredes cardíacas, dilatación biauricular con ambos ventrículos de diámetros normales, hipertrofia simétrica del VI, hipoquinesia del septum y de la pared anterior del VI, hipertensión pulmonar (HTP) y FSVI severamente deteriorada (FEY 30%). Se solicita cateterismo cardíaco que informa HTP de grado severo, aumento significativo de la presión diastólica del VD y AD; VI con hipoquinesia severa; volúmenes de fin de sístole y fin de diástole aumentados; arterias coronarias sin lesiones. Ante el hallazgo de una miocardiopatía restrictiva, se plantea como probable etiología del cuadro el compromiso cardíaco y pericárdico por amiloidosis por lo que se solicita tinción de Rojo Congo de la bx pericárdica que resulta positiva. Finalmente al presentar una condición clínica estable inicia tratamiento con dexametasona y talidomida. **Conclusión** Remarcamos que el derrame pericárdico es una rara forma de presentación del mieloma múltiple. En este caso fue ocasionado por amiloidosis pericárdica asociada a mieloma, situación clínica más infrecuente aún.

0311 Leucemia Mielóide Crónica (LMC) en crisis blástica (CB) con inversión del cromosoma 16 (INV (16)). C Castello, S Goglid, M Miodosky, G Clariá, J González, L Fischman, F Peretz, G Flores, P Carricaburu

Hospital Durand, Argentina

Introducción: La LMC es un síndrome mieloproliferativo Phi+ , que se presenta en la edad media de la vida con una incidencia de 1-1,5 casos nuevos /100.000 habitantes por año. Generalmente se diagnostica en fase crónica y su curso natural está asociado a una alta tasa de progresión a fase acelerada y CB, las que se acompañan de adquisición de nuevas anomalías cromosómicas o moleculares. Si bien la introducción de los inhibidores de la tirosin kinasa (ITK) ha cambiado el curso natural de la enfermedad, el tratamiento de las fases avanzadas de la enfermedad es insatisfactorio. La inv (16), se presenta en 10-20% de las leucemias mieloblásticas agudas (LMA) de novo, y su presencia se asocia a pronóstico favorable. Su detección en LMC es muy infrecuente, y frecuentemente se asocia a una rápida evolución a CB. **Objetivos:** Describir un paciente con LMC Phi+ que se presenta en fase blástica inicial con inversión del cromosoma 16 y mala respuesta terapéutica. **Materiales y Métodos:** Varón de 57 años que consulta por mareos, cefaleas, pérdida de peso y dolor en hipocondrio izquierdo de 6 meses de evolución, constatándose al ingreso esplenomegalia hasta fosa iliaca izquierda y hepatomegalia de 10 cm, Leucocitos: 482.000/mm³, Hto: 36% y Plaquetas normales. Blastos: 53%, con 3% de basófilos y 2% de eosinófilos. Con diagnóstico probable de LMC en crisis blástica inicia tratamiento con leucoféresis e hidroxiurea. Citometría de flujo: blastos con expresión de marcadores mieloides y monocíticos (CD117+, CD13+, CD38+ y parcial expresión de CD34, y otra población CD14+,CD64+,CD13+ con ausencia de CD117 y CD34, y parcial expresión de CD56). PMO: hiperplasia mielóide con 40% de blastos, ligero aumento de eosinófilos con granulaciones aberrantes. BMO: hallazgos vinculables a LMC en CB. El citogenético mostró un cariotipo complejo con delección del brazo largo del cromosoma x, material extra no identificado en cromosoma 9: add (9) (q34), e inv (16), y 30% de las metafases presentaron además trisomía 8, y trisomía 9. El estudio molecular reveló bcr/abl+ con p190. Inicia tratamiento con imatinib, idarubicina y citarabina con respuesta parcial y transitoria, y marcadas citopenias. Fallece 4 meses después del diagnóstico con enfermedad progresiva. **Discusión:** La presencia de inv (16) en LMC es un evento raro, describiéndose solo algunos casos en la literatura. En forma similar a nuestro caso, la mayoría evoluciona rápidamente a CB y la sobrevida es corta. Pueden observarse a veces anomalías morfológicas típicas de la leucemia aguda M4 Eo, pero su pronóstico en estos casos es malo. Cuando un paciente con LMC desarrolla CB, el tratamiento es poco satisfactorio. La quimioterapia habitual solo logra remisión en 10-20% de los casos y aunque con ITK las respuestas son mayores, su duración es corta.

Esquemas como el utilizado, que asocian quimioterapia con ITK están siendo evaluados, pero en la mayoría de los casos la CB sigue siendo un evento terminal.

0312 Livedo reticularis y Síndrome de Raynaud asociado a crioglobulinemia monoclonal y mieloma múltiple. S Goglid, C Castelo, G Lavelli, M Miodosky, L Fischman, F Peretz, G Flores, P Carricaburu, J Gonzalez

Hospital Durand, Argentina

Introducción: Las crioglobulinas pueden ser detectadas en diferentes situaciones clínicas: neoplasias, infecciones, enfermedades autoinmunes. Clásicamente la forma monoclonal tipo I se ha asociado con neoplasias hematológicas. Alrededor de 5-8% de las proteínas de Mieloma Múltiple son crioprecipitables, pero las manifestaciones clínicas atribuibles a la crioglobulinemia se presentan en menos del 50% de los pacientes. Las manifestaciones más frecuentes son púrpura, compromiso renal, artritis y neuropatía. La presencia de síntomas se asocia a altos niveles de criocrito. Dentro de las manifestaciones dermatológicas se incluyen urticaria, cianosis acral, fenómeno de Raynaud y necrosis digital. La manifestación con livedo reticularis generalizada es menos frecuente. **Objetivos:** Presentar un paciente con livedo reticularis y fenómeno de Raynaud como primera manifestación de crioglobulinemia monoclonal y mieloma múltiple.

Caso clínico: mujer de 65 años que consultó por signos compatibles con síndrome de Raynaud, y livedo reticularis de un año de evolución. Intercurrió con necrosis digital del tercer dedo del pie derecho. Se solicitó hemograma con dificultades en su procesamiento por presencia de paraproteína. Proteinograma electroforético con inmunofijación: IgG Kappa monoclonal con características de crioglobulina (IgG 2830 mg/dl). Criocrito: 33%. Serología para HCV negativa. Biopsia de médula ósea: abundantes plasmocitos intestinales. Se realizaron 3 sesiones de plasmaféresis con mejoría de la lesión digital y disminución del criocrito (11%). Inició tratamiento con talidomida-dexametasona para manejo del mieloma múltiple, sin recurrencia de las manifestaciones cutáneas. **Comentario:** se expone un caso de Sme de Raynaud y livedo reticularis como manifestación inicial de mieloma múltiple, por la baja frecuencia de dicha forma de presentación. Las neoplasias hematológicas deben investigarse en el estudio de pacientes con crioglobulinemia.

Infectología

0313 Neumonía Aguda de la Comunidad: estudio prospectivo observacional durante un año en servicio de Clínica Médica de un hospital de Capital Federal. M Barris, L Sagué, L Orazi, E Saint Martin, I Lizarralde, M Torino, P Valicenti, G Márquez

Hospital Ramos Mejía, Argentina

Introducción: La neumonía aguda de la comunidad (NAC) es la primera causa de muerte de etiología infecciosa, ocupando el 5º lugar en mayores de 60 años. **Objetivos:** evaluar las características clínicas de los pacientes (p.) internados por NAC e identificar predictores independientes de muerte intrahospitalaria. **Material y Métodos:** realizamos un estudio observacional prospectivo incluyendo p. de 16 o más años, admitidos al Servicio de Clínica Médica desde 01 de junio de 2006 hasta el 29 de mayo de 2007. Se utilizó Chi cuadrado y test de t según corresponda y se calcularon los Odds ratio (OR) y el intervalo de confianza de 95%. Se considero que las diferencias eran significativas con una p a dos colas <0.05. Se identificaron predictores univariados de muerte a partir de los que se construyó un modelo de regresión logística múltiple. **Resultados:** Se registraron 129 neumonías, 61p. (47,7%) eran hombres con edad media de 61(±22,8) años, 68p. (52,3%) mujeres con edad media 57,7(±21,5) años. Los antecedentes personales fueron: etilismo 16,3% (21), ICC y EPOC 14,7% (19), procedencia de comunidad cerrada 13,2% (17), DBT 11,6% (15), desnutrición 10,1% (13), HIV 7% (9), ACV 6,2% (8), enfermedad hepática 5,4% (7), e IRC y tto inmunosupresor en 4,7% (6) de los pacientes, vacunación antigripal 7 p. y neumococcica 5p.

Se obtuvo rescate bacteriológico en 16,3% de los pacientes (21): 11 *S.pneumoniae*, 3 *S. coagulasa neg*, 2 Bacilos Gram negativos no tipificados, 2 *S. aureus*, 1 *K. pneumoniae*, 1 *S.viridans* y 1 BAAR. El tratamiento inicial fue EV en 97,3% de los casos (126) y se realizó como monoterapia en 38%, doble terapia en el 60% y triple terapia en el 2% de los pacientes. Los antibióticos más utilizados fueron: ampicilina sulbactam y ceftriaxona y con la doble terapia la suma de claritromicina. Se realizó rotación a vía oral en el 63,6% de los casos (82). La mediana de tiempo de tto EV fue: 5,14±3,37 (1-22) y de tiempo total de ATB fue de 9,0±6,26 (0-42). La evolución de los pacientes fue: alta 65,1% (84), óbito 18,6% (24), UTI 3,9% (5), UCO 0,8% (1), pase a cirugía y fuga 4,7% (6 respectivamente) y derivación por OS en 2,3% (3). La mediana de días de internación fue: 10,87±9,32 (1-53). Se encontraron 27 neumonías que cumplen con criterios de gravedad (20,93%). Los predictores univariados de muerte fueron IRC [p=0.011; OR(IC95) 10,30 (1,76-60)], desnutrición [p<0,0001; OR(IC95) 10 (2,9-34,4)], deterioro del sensorio [p=0,005; OR(IC95) 5,76 (1,79-18,5)], edad > 65 años [p=0,01; OR(IC95) 3,3 (1,28-8,8)]. Los predictores independientes en el multivariado fueron edad > 65 años [p=0,23; OR(IC95) 3,72 (1,2-11,5)], IRC [p=0,009; OR(IC95) 12,02 (1,87-77,1)], desnutrición [p<0,0001; OR(IC95) 16,1 (4,0-63,7)]. **Conclusiones:** en la población estudiada se observó alta comorbilidad y baja proporción de vacunación obligatoria en p. de riesgo. Mediante análisis multivariado, variables clínicas sencillas permiten predecir mala evolución intrahospitalaria.

0314 Hidatidosis Pulmonar: tratamiento médico. S Montani, E Saint Martin, K Nadur, N Zampicchiatti, G Márquez, G Bendjuia

División Clínica Médica "A", Departamento de Medicina, Htal General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Argentina

Enfermedad actual: Paciente femenina de 37 años, oriunda de Bolivia, que habita en gran Buenos Aires desde hace 15 años, quien presenta tos no productiva, equivalentes febriles, dolor en hemitórax izquierdo en región posterior con irradiación a región anterior, tipo opresivo, que se exacerba con los movimientos respiratorios, de intensidad 7/10 de 72 hs de evolución, asociándose a disnea progresiva CF I-II a III en las últimas 24 hs. Refiere además astenia, adinamia e hiporexia sin poder precisar tiempo de evolución. **Antecedentes epidemiológicos:** Habitó y trabajó en zonas rurales en país de origen hasta los 14 años. Trabajó como cuidadora de animales en una veterinaria por 2 años (2000-2001). **Examen Físico:** TA 100/70 FC 80x' FR 20x' T° 37.9. Buena mecánica ventilatoria con hipoventilación, crepitantes, vibraciones vocales disminuidas y matidez en base izquierda. Abdomen globoso con palpación de polo del bazo. **Laboratorio:** GB 6220/mm³ (E 13.9%), HTO 36.2%, PLT 204.000, GLU 104 mg%, U 18 mg%, Cr 0.8 mg%, Na 140, K 4.3, LDH 328 UI/L, Pr T 6.8.- EAB:7.39/31.1/57/19.3/89.8 al 0.21%. **Rx y TAC de Tórax:** cavidad en lóbulo inferior izquierda ocupada con aire e imagen heterogénea en su región inferior. **IFI y HAI:** reactiva 1/32 para hidatidosis. **Evolución:** Ante el diagnóstico de hidatidosis pulmonar, se comienza tratamiento con albendazol, observándose luego de 45 días, una disminución del tamaño del quiste a 40 cm³ (volumen inicial 340 cm³). **Conclusión:** Si bien el tratamiento tradicional de la hidatidosis pulmonar ha sido la resección quirúrgica, esto acarrea cierta morbi-mortalidad, y una tasa de recurrencia similar a la observada con el tratamiento médico. Hoy en día el albendazol es ampliamente aceptado como tratamiento, sobre todo en casos en que está contraindicada la cirugía así como en el pre y post operatorio para disminuir las tasas de recurrencia. La cirugía es mandataria en casos de ruptura inminente del quiste, compromiso de órganos vitales por efecto de masa, infección, o dolor intratable. La punción percutánea para diagnóstico y tratamiento no ha sido ampliamente aceptada por el riesgo de diseminación de la enfermedad y anafilaxia. Sin embargo hay datos de tratamientos satisfactorios de quistes hepáticos con este método.

0315 LMP en paciente HIV positivo con alto recuento de CD4. C Flores, G Fernandez, G Chesini, M Saint Martin, J Bruguera, A Tortora, E Parafioriti, M Torino

División Clínica Médica "C", Departamento de Medicina, Htal General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Argentina

Paciente de sexo masculino de 43 años de edad; HIV positivo diagnosticado en 1999, antecedente de neumonía por PCP en ese año, con abandono del tratamiento ARV hace menos de un año. Ingresó por paresia leve braquiocrural derecha de dos meses de evolución sin respuesta al tratamiento para toxoplasmosis cerebral, presentando progresión del foco motor, afasia de expresión y fiebre. **Examen Físico:** Aumento del tono muscular en hemicuerpo derecho, paresia braquiocrural izquierda moderada, hiperreflexia generalizada, babinski bilateral, disminución del reflejo fotomotor derecho e hiporreactividad de pupila derecha. **Laboratorio:** GB:7800, Hto: 38.5% Glu: 126, Urea: 30, Na: 146, K: 3.5, Quik: 99%, KPTT: 26, CD4: 708 ;segunda muestra confirmatoria CD4 638/ml **LCR** límpido, incoloro, glucosa 83 (glucemia106), proteínas 66, no se observan elementos celulares. Cultivos negativos para gérmenes comunes y hongos. **TAC de cerebro** imagen hipodensa frontal periventricular derecha y lesión hipodensa frontal izquierda subcortical. **RNM de cerebro** múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, la de mayor tamaño frontal anterior derecha (edema vasogénico perilesional) y otras lesiones en tronco y protuberancia parasagital derecha. Antigenemia y antigenorraquia para criptococo negativa. Cultivos para gérmenes comunes, hongos y BAAR: negativos. PCR virus JC positivo **Biopsia cerebral** leucoencefalopatía por HIV con escasos elementos de inclusión vinculables a CMV. **Evolución:** El paciente presentó deterioro del sensorio, convulsiones tónico-clónicas generalizadas con nueva imagen tomográfica que evidenciaba progresión de las lesiones con aumento del edema en forma difusa. El paciente falleció a los 20 días de internación. **Conclusión:** La LMP es una enfermedad desmielinizante, causada por el virus JC. Es la tercera complicación neurológica en frecuencia en pacientes HIV positivos en la era HAART. Puede presentarse en la fase de reconstitución inmunológica como una reacción inmune intensa que causa una degeneración neurológica irreversible. Este caso infrecuente muestra que la LMP debe ser considerada una nueva entidad clínica en pacientes infectados por HIV en tratamiento con HAART.

0316 Infección por herpes simple Tipo I en SNC; un desafío diagnóstico. S Sigismondo, A González, M Cremaschi, G Baudagna, G Cabral

Hospital Alejandro Posadas, Argentina

Objetivo: Estudiar las infecciones por herpes simple tipo I en Sistema Nervioso Central (SNC) en pacientes adultos internados en un hospital general de agudos, el cuadro clínico y métodos diagnósticos. Las infecciones virales del SNC forman parte del grupo de las meningitis asépticas y encefalitis. La verdadera incidencia de estas infecciones es difícil de apreciar porque el diagnóstico en algunas oportunidades no es considerado, muchos casos no son comunicados, o la etiología viral no es confirmada. La tasa de mortalidad espontánea con este tipo de infecciones antes de la terapia antiviral era de 70% y la mayoría de los sobrevivientes presentaban secuelas neurológicas. **Material y Métodos:** Se analizaron las historias clínicas de 29 casos con confirmación por PCR (Nested) en líquido cefalo raquídeo (LCR) de infección herpética en SNC, en el periodo comprendido entre 2005 y 2007. Se evaluaron las variables: cuadro clínico, características del LCR, alteraciones en la Tomografía axial de cerebro (TAC) y/o Resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro. **Resultados:** El promedio de edad de los pacientes fue de 42.3 años, los signos y síntomas predominantes fueron:

convulsiones	10.34%
foco neurológico	37.93%
alteración de la conducta	48.27%
fiebre	51.72%
cefalea	62.06%
deterioro cognitivo	34.48%
síntomas < 1 semana	68.96%
síntomas > 1 semana	31.04%

Se realizó TAC de SNC a 19 pacientes (65%) y fue anormal en el 58% pero los hallazgos característicos de lesiones temporofrontales se encontraron en 2. La RMN se hizo en 9 casos (31%) del total y fue anormal en el 100%. En el LCR se observó glucorraquia normal en el 69% de los casos, hiperproteíorraquia en el 34%. El recuento

de leucocitos fue de 0 a 540/ml con una media de 50/ml. En las muestra evaluadas con frotis la mayoría mostró predominio mononuclear. La presencia de glóbulos rojos en el LCR se observó en 25 casos. Fallecieron dos pacientes. El tratamiento instaurado fue aciclovir endovenoso. **Conclusiones:** Existen avances importantes con respecto a esta patología que han modificado su curso. El uso de terapia antiviral (aciclovir) redujo la tasa de mortalidad y la utilización de la PCR para herpes simple en LCR, es un referente del diagnóstico temprano. En nuestro trabajo cuadro clínico de presentación fue variable, y la fiebre y el deterioro cognitivo, síntomas cardinales en este tipo de infecciones, se presentó en menor proporción que en los trabajos publicados. Los hallazgos físico químicos del LCR y las imágenes no fueron concluyentes. La PCR positiva fue determinante para el tratamiento específico.

0317 Nocardiosis diseminada en un paciente con Linfoma. V Pachioli, E Pérez, P Lucilli, A Guida, P Valicenti

Hospital J M Ramos Mejía, Argentina

Objetivo: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. **Materiales y Métodos:** *Caso clínico:* Paciente masculino de 66 años de edad. Tabaquista y enolista, que ingresa con un cuadro de compresión medular aguda. Se realiza RMN de columna dorsolumbar y biopsia de un ganglio axilar, llegando al diagnóstico de Linfoma difuso de células medianas B CD 20 positivo. Inicia tratamiento con protocolo CHOP modificado, por alteraciones del hepatograma. Intercede con Neumonía intrahospitalaria, por lo cual se instaura tratamiento antibiótico, pero al cuarto día se retira del Hospital en forma voluntaria. Veinte días después reingresa con fiebre, tos con expectoración mucopurulenta, hemoptisis y deterioro del sensorio. Al examen físico: Mal estado general. Absceso en dorso de 5 por 8 cm. Hipoventilación bibasal con subcrepitanes en ambas bases. Matidez bibasal y en columna a nivel de D8. Tendencia al sueño. Estrabismo convergente a expensas de ojo izquierdo. Kendall 3/5 en miembros superiores, 2/5 en miembros inferiores. Reflejos osteotendinosos disminuidos. No se puede establecer nivel sensitivo. Rx tórax: Infiltrado alveolar en lóbulo medio y superior derechos. Borramiento de ambos senos costofrénicos. Laboratorio: Hto 26%, GB 8940, Plaquetas 269000, TGO 22, TGP 24, FAL 209, CK 38, Cr 1.2, Urea 49, Glucemia 142, LDH 277, Proteínas totales 6.1, Albúmina: 3.6. Coagulación normal. Serología para HIV no reactiva. TAC de tórax: Campo pulmonar derecho a nivel del segmento posterior del lóbulo superior y apical del lóbulo inferior, presenta imagen cavitada de paredes engrosadas y nivel hidroaéreo. Engrosamiento pleural bilateral basal con líquido intracisural. Múltiples imágenes nodulares cavitadas y sólidas situadas en la terminación de un vaso y distribuidas difusamente en ambos campos pulmonares, compatibles con émbolos sépticos. TAC de encéfalo: Múltiples imágenes hipodensas distribuidas de forma anárquica, corticosubcorticales, que refuerzan en anillo con contraste. Se aísla en hemocultivos y cultivo de partes blandas Nocardia asteroides. A pesar del tratamiento antibiótico específico, evoluciona desfavorablemente, y fallece un mes y medio después del ingreso. La Nocardiosis es una infección poco frecuente producida por bacterias aerobias Gram positivas del género Nocardia. El riesgo de infección es mayor en pacientes inmunocomprometidos por tratamiento esteroide, neoplasias, infección por HIV o trasplantes. El diagnóstico se realiza por el aislamiento del germen. Se define enfermedad diseminada a aquella que se presenta en dos localizaciones no contiguas. **Conclusión:** Se presenta una patología infecciosa no habitual, pero que debe ser considerada ante el creciente número de pacientes inmunocomprometidos que encontramos en la práctica diaria. Debería sospecharse esta enfermedad en todo paciente con lesiones en SNC y piel sumado a un compromiso pulmonar reciente o contemporáneo a esas lesiones, teniendo en cuenta la frecuente mala evolución en pacientes con alteraciones de la inmunidad.

0318 Síndrome hemofagocítico asociado a Herpes 8-Sarcoma de Kaposi. G Xynos, A Izcovich, MJ Figliuolo, C Sabatini, P Mozzi

Sanatorio Dr. Julio Méndez, Argentina

Introducción: El síndrome Hemofagocítico (SH) es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por histiocitosis y hemofagocitosis. Se describen 2 formas: familiar y reactiva (asociada a infecciones, neoplasias o desordenes reumatológicos). Entre los agentes infecciosos se destacan los virus (especialmente la familia Herpes Viridae). Para su diagnóstico se requiere la presencia de 5 de los siguientes criterios: a) fiebre b) esplenomegalia c) citopenia de al menos 2 líneas celulares d) hipofibrinogenemia o hipertrigliceridemia e) ferritina >500 f) ausencia de actividad NK g) CD21 > 2400 U/ml h) hemofagocitosis en médula ósea-ganglio-bazo-hígado. El tratamiento en la forma reactiva consiste en identificar y controlar la causa desencadenante debido su alta mortalidad. **Caso clínico:** Paciente masculino, de 38 años, con antecedentes de HIV diagnosticado en 2001 (CD4 191 CV: 93500), sífilis en 2001, Hepatitis B, ex consumidor de drogas EV, homosexual. Comenzó HAART (AZT + 3TC + NEVIRAPINA). Por la presencia de anemia, se rotó el AZT por D4T. Veinte días después, presentó síndrome febril asociado a rash generalizado. No se obtuvo rescate bacteriológico y se interpretó el cuadro secundario a toxicidad farmacológica. Se suspendió HAART. Por continuar con fiebre y descenso progresivo del hematocrito, se internó con diagnóstico presuntivo de anemia hemolítica autoinmune. Se inició pulsos de corticoides con buena respuesta y se externó. Diez días después, la fiebre reapareció junto a lesiones papulares violáceas en cuello y cuero cabelludo, las cuales fueron biopsiadas. Se internó nuevamente. Los estudios complementarios realizados al momento eran los siguientes: • HC: Negativos, • PCR parvovirus B19: Negativa, • Serologías para CMV, Epstein Bar, VDRL y Tx: Negativas, • Laboratorio: Hb: 8,2 Hto: 25 GB: 9200 Pla: 107000 U: 67 Cr: 1,2 Na: 138 BT: 3 ALAT: 89. ASAT: 34 FAL: 160 LDH: 247 Ferritina: 600 Triglicéridos: 375, • TAC: hepatomegalia homogénea, esplenomegalia 19 x 7 cm, asas intestinales distendidas. Nódulos pequeños en cadenas yugulares y mediastino en rango no adenomegálico. No ascitis. • PAMO: hiper celularidad reactiva y eritro fagocitosis. • Biopsia de lesiones cutáneas compatibles con Sarcoma de Kaposi. • Serología para Herpes 8: Positiva. Persistió con síndrome febril asociado a pancitopenia y mayor número de lesiones cutáneas. Se interpretó el cuadro como síndrome Hemofagocítico reactivo (presencia de 6 criterios diagnósticos) asociado a HV8 y sarcoma de Kaposi. Se inició quimioterapia (Doxorrubicina) y se administró Gamaglobulina hiperinmune, con muy buena respuesta. El paciente fue externado con hematocrito: 33%. **Conclusión:** SH es una entidad de baja frecuencia cuyos agentes desencadenantes más frecuentes son los virus de la familia herpes (especialmente el EBV). Sin embargo, la asociación con Herpes 8 es poco documentada. Debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes con fiebre y anemia refractaria. Se presenta este caso por tratarse de una asociación poco descrita en la bibliografía, pero en revisión.

0319 Neumonía por gérmenes poco usuales. LG Ferreyra Garrott, L Menéndez, R Carnero, MD Roldán, A Bringas, ME Soria

Nuevo Hospital de Río Cuarto, Argentina

Objetivo: comentar un caso ya que las neumonías agudas de la comunidad que no responden al tratamiento son aquellas en las cuales no hay resolución con antibióticos empíricos o resolución radiológica en un periodo determinado, representan el 10% de las neumonías y tienen una alta mortalidad, en estos casos se debe sospechar inmunodepresión, resistencia del germen a los antibióticos, gérmenes poco usuales o alteraciones anatómicas. Las causas infecciosas son las más frecuentes de estos casos en los cuales se debe realizar tratamiento empírico de amplio espectro hasta obtener el microorganismo causante. **Material y método:** Masculino de 60 años que fue internado en lugar de origen por neumopatía aguda con derrame pleural de base izquierda, refiere que luego realizar trabajo de jardinería presentó dolor en puntada de costado en hemitorax acompañado de náuseas, vómitos y disnea, afebril. Se trata de forma empírica con ceftriaxona y ciprofloxacina. Laboratorio: GB 8200; Sat O2 78%; tóracocentesis con Proteínas +++++, Turbio, PH 7,5; densidad 1015; desarrolla bacilos Gram. – sensible a ciprofloxacina. Se realiza TAC que muestra hidroneumotorax encapsulado izquierdo con nivel hidroaéreo paredes gruesas y tabiques. Hemitorax derecho derrame pleural. El día 14, presenta fiebre, GB 6500, VSG 115,

por lo que es derivado a este hospital. Al examen clínico se encontró taquicárdico, normotenso, febril, taquipneico. Resto del examen sin particularidades Laboratorio: VSG 116; GB 9900; HB 10,7; pH 7,5; PO₂ 55; PCO₂ 30,4; CO3H 23,3; EB 1,9; Sat O₂ 92. Se coloca tubo de drenaje pleural y se obtiene abundante líquido purulento el cual se toma muestra para cultivo y anatomía patológica. Se realiza nueva TAC que resultó con consolidación de parénquima pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con proceso patológico pleural. Derrame pleural derecho. Se realiza toracotomía posterolateral con abundante líquido purulento, se toma muestra de pleura para anatomía patológica. Pasa a UTI en ARM, con drenajes en tórax izquierdo. Laboratorio: GB 10300; Hto 28; urea 13; creatinina 0,55; Na 141; K 4,3. HIV negativo. Se inicia tratamiento con ceftazidima, amikacina y vancomicina con mala evolución. Se recibe resultados de líquido pleural: abundantes bacilos Gram + tipo Actinomicetos y Candida spp. ZN negativo. La biopsia pleural informa infiltrado crónico inespecífico. Se inicia tratamiento con penicilina y fluconazol, con marcada mejoría clínica se extuba y pasa al servicio de clínica médica donde tiene buena evolución con amoxicilina ácido clavulánico, minociclina y fluconazol. **Conclusión:** A pesar de padecer una neumonía aguda de la comunidad por bacilos gram negativos con tratamiento dirigido, el cuadro del paciente no mejora, además presenta lesiones anatómicas las cuales complican el cuadro con empiema pulmonar, lo que lleva a la resolución quirúrgica. A pesar de esto y el esquema de amplio espectro, el paciente no tiene una evolución favorable. Al obtener los gérmenes responsables de la patología y realizar terapia dirigida con antibióticos el paciente presenta mejoría clínica.

0320 Tromboflebitis yugular interna por catéter. D Rittler, M Echeverría, P Díaz Aguiar

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina

Introducción: La tromboflebitis séptica de la vena yugular interna es infrecuente y una situación potencialmente grave, en la actualidad las causas más frecuentes son los catéteres venosos centrales y el uso de drogas por vía endovenosas. También se asocia a infecciones severas de cabeza y cuello. La naturaleza endovascular de la infección puede dar focos sépticos metastásicos como neumonía, endocarditis y artritis. Además existe una fuerte asociación entre la trombosis yugular y el embolismo de pulmón, ocasionando aumento de la mortalidad. El tratamiento temprano con antibióticos y anticoagulación mejora el pronóstico. **Objetivo:** 1- Comunicar una rara complicación asociada a la colocación de catéteres centrales. 2- Describir el cuadro clínico. 3- Establecer una apropiada sistemática de estudio. 4- Analizar algunos aspectos controvertidos del tratamiento. **Caso clínico:** un hombre de 38 años ingresa en la UTI por colecistitis aguda gangrenosa, se realiza colecistectomía y evoluciona en el postoperatorio con shock séptico, requiriendo ARM, tto vasopresor y monitoreo hemodinámico invasivo. Recibe ampicilina subcutánea por aislamiento en hemocultivos de E. Coli. Luego presenta falla renal requiriendo hemodiálisis. Se coloca acceso venoso (COOK), en vena yugular interna derecha. Evoluciona favorablemente, pasa al piso y completa el tratamiento antibiótico. Con mejoría progresiva de la función renal, se retira el catéter yugular y se otorga el alta hospitalaria. Reingresa a las 72 hs. por fiebre de 48 hs., dolor y tumefacción a nivel cervical derecho, ecografía cervical observa contenido ecogénico intravascular en vena yugular interna derecha, compatible con trombosis y se inicia tto. con Vancomicina, Ceftazidima más anticoagulación. En dos hemocultivos se aísla estafilococo metilino resistente, suspendiéndose tto con Ceftazidima. Se realiza TAC de cuello, que informa a nivel de vena yugular interna derecha mala definición de los bordes de la estructura vascular, engrosamiento de la pared y oclusión de la luz. En ecodoppler de vasos de cuello, se ve vena yugular interna derecha con paredes engrosadas y trombo hemático sin flujo en ese sector. Luego evoluciona bien, cumple tto. antibiótico durante 28 días y se otorga el alta hospitalaria con tto. anticoagulante. **Conclusiones:** La tromboflebitis yugular es una rara y grave complicación en la colocación de catéteres centrales. Se presenta con fiebre, dolor, tumefacción en cuello y repercusión sistémica. Su rápido reconocimiento es fundamental para implementar un adecuado plan de estudio, donde los cultivos, el ecodoppler venoso y la TAC de cuello son relevantes. El tratamiento temprano disminuye las complicaciones y la mortalidad. Aunque no

hay un consenso generalizado el tratamiento antibiótico debe ser por 4 semanas y el tto. anticoagulante no menos de 3 meses.

0321 Criptococoma cerebral. M Zunino, D Medvedovsky, E Esquerro, G Chesini, L Sague, A Tortora, E Parafioriti, M Torino

División Clínica Médica "C" Departamento de Medicina, Htal General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Argentina

Caso clínico: Paciente de sexo masculino, 50 años de edad con diagnóstico de HIV hace 2 años, y antecedente de colocación de MCP definitivo. Ingresa por síndrome confusional, pérdida de peso y deterioro del estado general. **Examen físico:** Paciente vigil, desorientado en tiempo, espacio y persona, con paresia braquial derecha leve, hipotonía generalizada, reflejos conservados. Lesiones maculopapulosas de 1 cm., rojo violáceas en tronco, 4 miembros, planta de pie izq. y en mucosas (lengua, labios y paladar duro), muguet oral. Adenopatías cervicales e inguinales. Hipoventilación generalizada. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: GB: 2800, Hto: 31.1, Glu: 105, U: 38, Na: 133, K: 3.5, GOT: 35, GPT: 15, FAL: 139. Rx Tórax: sin infiltrados patológicos. TAC de cerebro: lesiones hipodensas frontales bilaterales que se impregna en forma periférica con contraste, sin efecto de masa. Línea media conservada. PL: Presión de ap.: 12 cmH₂O, cristal de roca, 5 cel. x mm³, glu: 26, prot.: 187. Eco de Abdomen: esteatosis hepática, Quistes en ambos riñones. **Evolución:** Se inicia tratamiento empírico para toxoplasmosis cerebral, sin mejoría clínica ni topográfica. Se recibe del LCR PCR para CMV (+), se inicia tratamiento con ganciclovir. Inicia tratamiento ARV (3TC, D4T y EFV). Se realiza Biopsia de piel: Sarcoma de kaposi. Nueva TAC de cerebro: cambios involutivos cerebrales corticales. Área hipodensa córtico-subcortical frontal izq. con realce y área hipodensa en sustancia blanca subcortical en polo frontal derecho con mejor definición luego del contraste EV. Se realiza Biopsia de cerebro a cielo abierto de lesión frontal izquierda que informa tejido cerebral necrótico con infiltrado inflamatorio y la presencia de estructuras micóticas vinculables a Criptococosis: Se inicia Anfotericina B. Evolucionan desfavorablemente; presenta múltiples infecciones intrahospitalarias cumpliendo varios esquemas ATB y fallece durante la internación. **Conclusión:** el compromiso meníngeo es la forma más frecuente de presentación de la infección por Criptococosis. El Criptococoma es una complicación infrecuente en los pacientes con HIV/SIDA y debe considerarse como diagnóstico diferencial de otras lesiones de masa ocupante ya que los hallazgos clínicos y tomográficos pueden ser similares a la toxoplasmosis, linfoma y tuberculosis.

0322 Tuberculosis meningea y pulmonar. G Cohen, A Comojo, P Cairola, A Pino, O Villamayor, P Fernandez, F Velazquez, C Gómez

H.Z.G.A. "Simplemente Evita" González Catán. Servicio de Clínica Médica. Buenos Aires. Argentina, Argentina

Se reporta el caso de una paciente de 17 años de edad, de sexo femenino, embarazada de 30 semanas, primera gesta, sin control obstétrico. Ingresa por fiebre, vómitos, mal estado general, tos con escasa expectoración mucosa, hipoventilación marcada, hipoxémica e infiltrado intersticio nodulillar bilateral en la radiografía de tórax. VDRL positiva de 64 DILLS, sin tratamiento. Con la presunción diagnóstica de NAC grave se inició tratamiento con ampicilina sulbactam más claritromicina, no descartando la posibilidad de tuberculosis pulmonar, se inicia tratamiento para la misma. Evolucionan a las 48 hs con deterioro del sensorio y signos meníngeos, presentando dinámica uterina, con parto espontáneo, feto vivo 1450 gramos, APGAR 8 al primer minuto. TAC de cerebro: edema cerebral difuso a predominio fronto temporal. Línea media conservada. Punción Lumbar: leucocitos 155/mm³ con 90% de polimorfonucleares, glucorraquia 37mg% (glucemia 129), proteinorraquia 188 mg%. Con la presunción de meningitis bacteriana se inició tratamiento con ceftriaxona y dexametasona. Fibrobroncoscopia: estudio normal. Lavado bronquial: directo positivo para BAAR. Cultivo: micobacterium tuberculosis. HIV negativo. Cultivo del LCR: directo positivo para BAAR. Cultivo: micobacterium tuberculosis. Evolución favorable con el tratamiento con

4 drogas para la tuberculosis (etambutol, pirazinamida, rifampicina, isoniacida). Alta hospitalaria. Motiva la presentación del caso la infrecuente manifestación de la TBC meningea y pulmonar, sin una enfermedad de base predisponente.

0323 Actinomicetoma cérvico-pulmonar. A Larriera¹, S Cabrera Castilla¹, MP Cean¹, HC Chavin¹, Y Ortega², A Paes de Lima², C Pietrangelo¹

¹VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina

Introducción: La actinomicosis es una afección supurativa y granulomatosa con tendencia a la fistulización, producida por bacterias anaerobias o microaerófilas del género Actinomyces. La forma pulmonar es rara, y se manifiesta con dolor torácico, tos, pérdida de peso y fiebre, o como hallazgo casual en la radiología. Generalmente se da en bases pulmonares y puede invadir estructuras extratorácicas vecinas. Los estudios por imágenes evidencian imágenes focales que pueden asemejar desde una patología infecciosa a una neoplásica. **Caso clínico:** Mujer de 30 años de edad, con antecedentes de esquizofrenia diagnosticada a los 15 años en tratamiento con clozapina. Comienza dos meses previos a la internación con cuadro de astenia, anorexia y pérdida de peso progresiva de aproximadamente 15 kg. Agrega registros febriles diarios, asociados a escalofríos y sudoración nocturna, por lo que se decide internación. Examen físico: Regular estado general. Dentadura en mal estado. Tumoración supraclavicular derecha, duro-pétreo, no móvil, no dolorosa, de aproximadamente 4 cm de diámetro, que produce disminución de la movilidad del cuello y hombro derecho. Laboratorio: Leucocitos 14900 mm³ (Neutrófilos 91%), ERS > 150mm/h. FAN negativo. Hemocultivos y urocultivos: negativos. PPD y serología HIV: negativas. Radiografía de tórax: opacidad en vértice pulmonar derecho. TAC de cuello y tórax con contraste oral y endovenoso: proceso heterogéneo en base derecha del cuello, con densidad de partes blandas, que afecta la musculatura adyacente extendiéndose caudalmente y comprometiendo el vértice pulmonar, hallazgos compatibles con proceso neoforativo de ápice pulmonar. Se realiza biopsia de masa cervical con anatomía patológica que informa inflamación aguda supurada con denso infiltrado inflamatorio, material fibrinoide y colonias bacterianas de forma redondeada, centro basófilo y corona rodeada de eosinófilos, con tinción de Grocott y PAS positivo. Los hallazgos son compatibles con actinomicosis, por lo que se inicia tratamiento con penicilina endovenosa 18.000.000 UI/día por tres semanas, rotándose posteriormente a amoxicilina por vía oral. La paciente evoluciona afebril, con mejoría clínica y disminución progresiva de la lesión. **Conclusión:** Se presenta una paciente con una masa cérvico-pulmonar como manifestación inicial de actinomicosis. La localización de la lesión y su extensión a la región cervical, sin evidenciarse fistulización, fueron características atípicas de esta patología e hicieron pensar en una neoplasia como primer diagnóstico diferencial. En estos casos el estudio histopatológico es de fundamental importancia para aclarar la etiología del cuadro, ya que la actinomicosis puede, en ocasiones, simular cáncer. El tratamiento de esta infección consiste en penicilina endovenosa a altas dosis por tiempo prolongado. Si es diagnosticada y tratada tempranamente, su pronóstico es bueno, con una muy baja mortalidad y sin necesidad de tratamientos quirúrgicos locales.

0324 Endocarditis infecciosa por Staphylococcus Aureus Oxacilino sensible con sensibilidad disminuida a vancomicina? B Perazzi¹, N Bello², M Chrispin², M Camacho³, Z Flores³, C Vay¹, A Famiglietti¹, MB Lasala²

¹Laboratorio de Bacteriología Clínica. Departamento de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina. ²División Infectología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina. ³Carrera de Especialización en Bacteriología Clínica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina

Introducción: La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad en la cual el endotelio cardíaco es invadido por microorganismos infecciosos. *Staphylococcus aureus* es un agente frecuente de EI de evolución aguda de difícil tratamiento, que se agrava si las opciones terapéuticas se reducen por efectos adversos o sensibilidad disminuida. Se presenta el caso de un varón de 66 años con antecedentes de diabetes, psoriasis, tabaquismo, enolismo, internación en el último año por HDA y celulitis bacteriémica por *S. aureus* oxacilino sensible (SAOS) que recibió tratamiento con cefalotina endovenosa (EV) por 14 días. Consulta por síndrome febril, escalofríos y dolor lumbar de 20 días de evolución. **Examen físico:** soplo sistólico 4/6 en foco aórtico y mitral. Hemocultivos (HMC): 2/2 positivo para SAOS (sensible a cefalotina) con sensibilidad a los siguientes antibióticos no beta-lactámicos: gentamicina, minociclina, tigeciclina, rifampicina, cotrimoxazol, vancomicina, teicoplanina, levofloxacina, ciprofloxacina y linezolid. La concentración inhibitoria mínima (CIM) a vancomicina fue de 1 µg/ml. Resonancia magnética nuclear de columna: espondilodiscitis L5-S1 con compromiso del psoas iliaco izquierdo. Ecocardiograma transesofágico (ETE): imagen compatible con vegetación abscedada en la valva anterior de la mitral. Se interpreta como EI con embolias sépticas a nivel de la columna vertebral lumbosacra y del músculo psoas iliaco. Inicia tratamiento antibiótico EV con cefalotina y gentamicina. Se realizan ecocardiogramas sucesivos sin cambios en el tamaño de la vegetación con HMC de control negativo. En el día 26° de cefalotina presenta rash secundario a beta-lactámicos y sedimento urinario compatible con nefritis intersticial. Se rota tratamiento a vancomicina hasta completar 42 días. Ecocardiograma transtorácico (ETT) sin vegetaciones. Se otorga externación hospitalaria. A la semana se realizan HMC: 2/2 positivo para SAOS con el mismo antibiograma y CIM a vancomicina de 1 µg/ml, por lo que se decide su internación. Inicia tratamiento EV con vancomicina, gentamicina y rifampicina. ETE: imagen compatible con vegetación de implantación reciente en la válvula aórtica. Evolución hemodinámicamente estable, afebril sin cambios al examen físico. Se monitorea el tratamiento con curva de muerte y dosaje de vancomicina: velocidad bactericida del suero: bactericida a las 24 horas. Dosaje de vancomicina en el valle: 14,1 µg/ml. Por falla renal se suspende gentamicina, completando 21 días. El paciente completa tratamiento EV con vancomicina (42 días), gentamicina (21 días) y rifampicina (36 días) y con HMC de control negativos. **Conclusiones:** La EI causada por *S. aureus* tratada con vancomicina muestra una lenta resolución microbiológica y el hecho de que el aislamiento presente una CIM a vancomicina ≥ 1 µg/ml podría ser la causa del fracaso del tratamiento, con control de la infección con el tratamiento combinado. Se necesitan estudios posteriores para confirmar si el aislamiento corresponde a una cepa con sensibilidad disminuida a vancomicina heteroresistente ($_h$ VISA).

0325 Evaluación clínica y microbiológica de las infecciones por *Staphylococcus Aureus* con CIM a Vancomicina de 1 µg/ml en un Hospital Universitario. N Bello¹, B Perazzi², E Bogdanowicz¹, Z Flores², M Camacho², C Vay², A Famiglietti², MB Lasala¹

¹División Infectología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina. ²Laboratorio de Bacteriología Clínica. Departamento de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina, Argentina

Introducción y Objetivo: En los aislamientos de *Staphylococcus aureus* (SA) la concentración inhibitoria mínima (CIM) a vancomicina de 1 µg/ml es poco frecuente pero desde 1995 se describieron aislamientos con sensibilidad intermedia a vancomicina (VISA), actualmente descriptos como aquellos aislamientos con CIM a vancomicina de 4-8 µg/ml. No obstante, puede ocurrir que algún aislamiento aparente ser sensible a vancomicina (CIM = 2 µg/ml), pero contenga una subpoblación de células que exprese sensibilidad disminuida, lo que se denomina heteroresistencia ($_h$ VISA). Estas cepas pueden presentar CIM a vancomicina de 1-2 µg/ml. Dado que es controvertido el impacto clínico del tratamiento con vancomicina en estos aislamientos, el Objetivo de este trabajo es evaluar las características epidemiológicas, clínicas y la evolución de los pacientes atendidos en un

Hospital Universitario, con aislamientos consecutivos y prospectivos de SA con CIM a vancomicina de 1 µg/ml. **Material y Métodos:** Se calculó la incidencia de cepas de SA con CIM igual a 1 µg/ml, aisladas de sitios estériles, desde el 1° de marzo al 30 de noviembre de 2006. Se revisaron las historias clínicas de los 10 pacientes con aislamientos de SA con CIM de 1 µg/ml y se analizaron las características epidemiológicas, los antecedentes clínicos, el uso previo de antibióticos, el foco y la evolución de los pacientes atendidos en ese período. **Resultados:** La incidencia de SA con CIM igual a 1 µg/ml fue de 8.5% en el período en estudio. Las características clínico-epidemiológica y la evolución de la población en estudio se resume en la siguiente tabla:

Edad	Sexo	Antecedentes	Uso ATB 12 semanas (s) previas	Dx de infección	Muestra clínica	Tto con vanxo	Evolución
81	M	Artrodesis de columna osteomielitis	vancomicina 4s	Sepsis	Sangre	2s	desfavorable
82	M	HTA DBT fx de pelvis	cefalos 1° 1s	Sepsis celulitis	Sangre	no	desfavorable óbito
85	M	HTA FA TBQ	desconocido	Sepsis neumonía	Sangre	no	favorable
79	F	HTA ACV	ciprofloxacina 2s	Sepsis neumonía	Sangre liq. pleural	2s	desfavorable óbito
28	M	Fx de fémur osteomielitis	vancomicina 4s	Osteomielitis	Tej óseo	no	desconocida
78	M	RTC osteomielitis	vancomicina 6s	Osteomielitis	Tej óseo	4s	favorable
72	M	Ca próstata y recto	ciprofloxacina 2s	Bacteriemia asoc. catéter	Sangre	2s	favorable
80	M	HTA ICC FA IAM	cefalos 1° 2s	Bursitis	Liq. bursa	no	desfavorable
34	M	Infección por HIV	amoxicilina 3s	Absceso retroperitoneal	Liq. retro peritoneal	2s	desfavorable
66	M	DBT TBQ OH psoriasis	cefalos 1° 2s	Endocarditis infecciosa	Sangre	12s	desfavorable recidiva embolias sépticas

Conclusiones: La descripción de estos casos sólo pretende llamar la atención sobre la necesidad de determinar la CIM a vancomicina de SA como método de screening para detectar las probables cepas de $_h$ VISA o VISA y para categorizarlas como sensibles a vancomicina o VRSA, con el Objetivo de detectar su aparición y poder establecer el significado clínico-terapéutico de las cepas $_h$ VISA, VISA y VRSA en los diferentes sitios de infección. Además, podría señalarse que no ha habido ninguna asociación entre los parámetros descriptos y la CIM a vancomicina del SA.

0326 Pruebas de Biología Molecular en la selección de donantes de sangre. Resultados y comparación con pruebas serológicas. M Fernández Toscano, A Toledano, G Gambino, A Tomeo, AI Kohan, JA Rey

División Enfermedades de Transmisión Transfusional. Departamento Hemoterapia. Hospital de Clínicas. U.B.A., Argentina

Fundamentos: Argentina es un país con una prevalencia para HBV, HCV y HIV generalmente baja. Sin embargo, el impacto de la implementación de Pruebas de Biología Molecular (NAT) en donantes de sangre, puede ser más importante, en referencia a seguridad, que en Europa y en USA. Actualmente, no existen normas para la implementación de NAT en nuestro país. **Objetivos:** evaluar NAT en prueba individual en la selección de donantes y comparar los resultados con las pruebas serológicas. **Materiales y Métodos:** Estudiamos 4322 muestras de sangre realizando marcadores serológicos (anti HIV 1/2 (0), p24/anti HIV, anti HCV, HBsAg, y anti Hbc), y NAT para HIV, HCV y HBV en prueba individual (Procleix Ultrio; Chiron Diagnostics). **Resultados:** Fueron reactivas (+) 15 muestras para NAT, 5 para HIV, 5 para HCV, y 5 para HBV. Todas estas fueron también + por serología. Entre las NAT HBV+, 3 fueron + para HBsAg y anti Hbc, y 2 fueron sólo anti Hbc+. Entre las muestras serología + y NAT no reactivas (-), 54 fueron anti Hbc +, 1 HBsAg +, 8 p24/anti HIV +, 6 anti HCV + y 7 anti HIV +. Salvo para las muestras anti Hbc +, las restantes mostraron relaciones muestra/cut off muy bajas o pruebas suplementarias -, pudiendo ser consideradas falsos +. **Conclusiones:** Esta es la primera experiencia en Argentina utilizando pruebas individuales para NAT utilizando esta metodología de detección simultánea de RNA de HIV y HCV y DNA de HBV. No hallamos muestras en período de ventana para este estudio, probablemente

por el escaso número de la muestra. En esta muestra NAT demostró ser eficaz en la detección de Hepatitis B oculta (HBsAg -). NAT es importante al momento de comunicar resultados a los donantes con marcadores serológicos inespecíficos.

0327 Afectación meníngea de un germen muy poco frecuente en un huésped inmunocompetente. ME Cesarini, MA Re, SJ Magri, AB Navickas, JE Sainz, CV Vizioli

Hospital Italiano de La Plata, Argentina

Objetivo: Comunicar la afectación meningoencefalítica por un germen raramente vinculado con este síndrome. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, 60 años de edad que consulta por síndrome febril y cefalea de 24 horas de evolución. Horas previas a la consulta intensifica la cefalea y agrega vómitos y fiebre de 39 °C (axilar). Como antecedente de enfermedad actual presenta otitis externa aguda diagnosticada por servicio de otorrinolaringología 96 horas antes y tratada de manera local. Al ingreso confuso, excitación psicomotriz, 39.5 °C, vómitos y rigidez de nuca, taquipnea, oximetría de pulso 85%. Paciente desencadena deterioro neurológico por lo que requiere asistencia ventilatoria mecánica. Tomografía axial computada sin contraste endovenoso: sin evidencia de imágenes focales, calcificación de la hoz, edema locoregional. Punción lumbar: presión de apertura 24 cm. de agua, aspecto blanquecino y turbio; post centrifugado incoloro y límpido, sedimento blanquecino. Estudio químico de líquido cefalorraquídeo: Hematíes 220 mm³, Elementos 2200 mm³, PMN 93%, Linfocitos 7%. Proteínas 0.93 g/l, Glucosa 0.28 g/l. Laboratorio: 20.100 leucocitos/cc3, (87N,10L,3M), Hb 14.5 gr%, Hto 41.1%, Urea 0.52 gr%, Creatinina 2.14 mg%, Glucemia 1.34 gr%, Sodio 138 mEq/l, Potasio 4 mEq/l. Proteínas totales 69 g/l, Bilirrubina total 9 mg/l, FAL 235 U/l, AST 17 U/l, ALT 19 U/l. LDH 399 U/l, Calcio 9.3 mg%. Con diagnóstico de meningoencefalitis aguda inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona 2 gr cada 12 horas, Ampicilina 2 gr cada 4 horas y Dexametazona 8 mg cada 6 horas. Examen microbiológico: Estreptococo β-hemolítico del grupo B, *Streptococcus agalactiae*. Sensibilidad amplia a betalactámicos. Continúa tratamiento específico según antibiograma con Ampicilina 12 gramos/día. Serología virus de inmunodeficiencia humana negativo. Luego de siete días de asistencia respiratoria mecánica pasa a piso de internación. Buena evolución, doceavo día alta hospitalaria. **Conclusión:** El *Streptococcus agalactiae* es un germen que a pesar de su infrecuencia debe ser tenido en cuenta dentro de los gérmenes involucrados en la infecciones leptomeningeas en pacientes inmunocompetentes.

0328 Infección diseminada por Strongiloides Stercoralis en un paciente adulto inmunocompetente. A Cortez, D Gonzalez Faro, G Naguila, M Isidori, S Martinez, R De Marco, B Carballeira, G Marin

Htal. Mi pueblo, Argentina

Objetivo: Presentación atípica de un caso clínico de una patología infrecuente en pacientes inmunocompetentes, como aporte a la casuística. **Materiales y Métodos:** Paciente masculino de 58 años, oriundo de Florencio Varela, que consulta por diarrea sanguinolenta, vómitos incoherentes, dolor abdominal, fiebre (39 °C) de una semana de evolución. Al ingreso facies abotagada, rubicundo, sequedad mucocutánea, abdomen doloroso a la palpación profunda en forma difusa. En piel lesiones maculares eritematosas con supuración central en región cubital de dorso de mano derecha y rodilla izquierda. Se realizaron exámenes complementarios: Laboratorio: urea: 38.8 mg/dl, TGO: 12 U/L; TGP: 13 U/L; glucemia: 110 mg/dl (al azar); Na: 129 meq/L; K: 2.9 meq/L; GR: 4.3, HTO: 36%; Hb: 12.7; Plaquetas: 522; GB: 24.8; albumina: 1.59 g/dl; TAG: 44 mg/dl; Calcio: 6 mg/dl; fósforo: 1.95 mg/dl; úrico: 2.6 mg/d. HIV: negativo, Dosaje de inmunoglobulinas sin alteraciones. Estudios por imágenes: Ecografía abdominal: hígado graso, urolitiasis renal izquierda; Radiografía de abdomen (pie): niveles hidroaéreos generalizados; TAC Tórax, abdomen y pelvis: dos focos de condensación pulmonar periféricos (uno derecho y otro izquierdo), adenopatías mediastinales en compartimiento retrocavo pretraqueal. Evoluciona en mal estado general, con anasarca, hipotenso, deterioro del sensorio por lo que se realiza

hemocultivos con aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* sensible a piperacilina-tazobactam. Cultivo de líquido ascítico: negativo, líquido cefalorraquídeo: hallazgo de Strongiloides Stercoralis en examen directo. Examen directo y cultivo de materia fecal: strongiloides Stercoralis. Espudo: Strongiloides. Stercoralis. **Estudios endoscópicos:** FEDA: gastropatía eritematosa antral con biopsia duodenal con aislamiento de Strongiloides. Rectosigmoidoendoscopia: sin hallazgos patológicos, Fibrobroncoscopia: sin hallazgos patológicos. Comenzó el tratamiento con ivermectina subcutánea: 2 ml/d y piperacilina tazobactam endovenosa con excelente evolución tras 14 días de tratamiento. Cultivo de materia fecal seriado: negativo. **Conclusiones:** El Strongiloides Stercoralis causa una infección que va desde la eosinofilia asintomática hasta el shock séptico; las manifestaciones más comunes son: gastrointestinales, cutáneas y pulmonares. La infección diseminada de la larva filariforme, que resulta en un SIRS, y shock séptico se ve en estados de inmunosupresión, malnutrición, etilismo, neoplasias, trasplantes, tratamiento con glucocorticoides, HIV. La complicación más frecuente asociada a este síndrome es la bacteriemia por bacilos gram negativos, con alta mortalidad. El tratamiento en este cuadro dado el íleo y la obstrucción intestinal es la ivermectina subcutánea de uso veterinario. En casos refractarios se asocia ivermectina/tiabendazol por tiempo prolongado.

0329 Complicaciones infrecuentes asociadas a infección por virus de Epstein-Barr. GA Zacarías, HR Sotelo, MA Gómez, IE Castillo, C Thompson, NA Fernández Céspedes, ML Acosta Felquer, ME Maciel

Hospital "J.R. Vidal" Corrientes, Argentina

Introducción: La Mononucleosis infecciosa (MI) es usualmente una enfermedad aguda, benigna y autolimitada, pero ocasionalmente está asociada a complicaciones severas. Estas pueden ser hematológicas, neurológicas, cardíacas y pulmonares con resultados fatales. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 37 años de edad con antecedente de Fiebre Reumática a los 12 años que consultó por dolor precordial típico. Además, parestias en miembros superiores e inferiores con debilidad muscular progresiva de 15 días de evolución, trastornos en la deglución y parálisis facial bilateral. Al examen físico: hiperestesia en ambas piernas y pies, hipotonía muscular, debilidad muscular grado 2 en los 4 miembros, parálisis facial central bilateral a predominio izquierdo y arreflexia patelar y aquiliana e hiporreflexia en miembros superiores. ECG: ondas T negativas simétricas en todas las caras, troponina T normal (0,010 U/l) Ecocardiograma bidimensional: Fracción de eyección 30%. Aquinesia parietal regional. Se interna en UTI con diagnóstico probable de Síndrome de Guillain-Barré, se realiza punción lumbar previa TAC de cerebro normal. LCR: límpido, cristal de roca, 2 linfocitos/mm³ normoglucoorraquia y normoproteinorraquia. Hematocrito 37% GB:8000/mm³, Plaquetas 213.000/mm³, GOT:166, GPT:313, LDH: 820; CPK y aldolasa normales. Serologías para HIV, Chagas, Toxoplasmosis y VDRL negativas. FAN y AntiDNA negativos y complementemia normal. Anticuerpos anti cardiolipina IgG e IgM negativos Anticuerpos anti receptor de Acetilcolina negativos. Electromiografía compatible con polineuropatía. A los 10 días de internación se inició tratamiento con plasmaféresis (5 sesiones) con mejoría neurológica a las 48 Hs del inicio. Ingresó a Clínica Médica 3 semanas después. Se indicó dexametazona 24 mg/día con descenso paulatino y Carbamacepina 600 mg/día. Se solicitaron serologías para CMV (IgG positiva) y Virus de Epstein-Barr (IgM positiva). RNM cardíaca: signos de miocarditis. Fracción de eyección de 55% sin alteraciones en la motilidad. Cinecoronariografía con arterias coronarias sin lesiones de significación. La paciente fue dada de alta luego de 1 mes de internación. **Discusión:** La miocarditis es una complicación inusual de la MI con una incidencia del 0 al 6% en distintas series. La biopsia endomiocárdica es el método requerido para el diagnóstico exacto. En este caso no fue realizada debido a razones técnicas. Las alteraciones neurológicas más frecuentes son la meningitis y la encefalitis. La mayor parte de los casos se resuelve sin secuelas neurológicas. La infección aguda por el virus de Epstein-Barr también se ha asociado a parálisis de los pares craneales (en particular del VII par), síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa aguda y neuritis periférica. Se han utilizado glucocorticoides en un grupo concreto de

pacientes con malestar general importante y fiebre, así como en los sujetos con enfermedad del SNC o cardiopatía graves. En ensayos controlados, el aciclovir no ha tenido un efecto clínico relevante.

0330 Diseminación sistémica de *Aspergillus fumigatus* en un paciente inmunocompetente. MA Re, ME Cesarini, JE Sainz, SJ Magri, M Pazos, S Carlini

Hospital Italiano de La Plata, Argentina

Objetivo: Valorar el diagnóstico de Aspergilosis diseminada en un paciente inmunocompetente. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, de 68 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica severa, enfermedad vascular periférica, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo e hipertensión arterial. Tres meses antes fue internado en la ciudad de Salta por síndrome febril e insuficiencia respiratoria aguda con requerimiento de ARM. Se aisló *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aureginosa* en hemocultivos por lo que recibió antibióticoterapia dirigida. Luego de estabilidad clínica se trasladó a la ciudad de La Plata. Radiografía y tomografía axial computada de tórax: tres lesiones nodulares pequeñas en pulmón derecho, de difícil acceso para broncoscopia y riesgo quirúrgico elevado para toracoscopia, interpretándose como de probable etiología atípica. Presenta único episodio de convulsión tónico clónica generalizada. RMN de encéfalo: imagen hiperintensa frontoparietal derecha, compatible en primera instancia con secundarismo. Sigue su estudio de manera ambulatoria. Al mes ingresa a nuestro hospital cursando lumbociatalgia progresiva, invalidante y síndrome febril. Laboratorio: leucocitos 18.000 (N88%), Urea 1.15g%, Creatinina 0.98 mg%, ERS 60 mm, PCR 80, Pancultivos negativos, Serología VIH, HBV, HCB, Toxoplasmosis y Sífilis negativas. Se realiza RMN columna lumbosacra: Imágenes nodulares hiperintensas en cuerpos vertebrales de L3 y L4. Se realiza punción vertebral guiada por TAC. En cultivo de muestra se aísla *Aspergillus Fumigatus*. Se diagnostica Aspergilosis diseminada y se instaura tratamiento con Anfotericina B, logrando reducción del tamaño de la lesión de SNC y desaparición de las imágenes pulmonares. **Conclusión:** la aspergilosis diseminada es una patología poco frecuente en pacientes no inmunocomprometidos, así mismo ha de ser tenida en cuenta en los diagnósticos diferenciales de imágenes nodulares sistémicas, dada su buena respuesta al tratamiento y la sobrevivencia vinculada al mismo.

0331 Estenosis subglótica y afección del cartílago nasal. D Pomares, MA Gómez, HR Sotelo, IE Castillo, C Thompson, NA Fernández Céspedes, GA Zacariaz, HE Belozo

Hospital "J.R. Vidal" Corrientes, Argentina

Introducción: La histoplasmosis es una infección micótica ocasionada por el *Histoplasma capsulatum* que afecta principalmente a los pulmones. Puede ser asintomática y presentar un período de infección activa o volverse crónica con diseminación. La mayoría de los pacientes con histoplasmosis sintomática desarrollan un síndrome pseudogripal y enfermedades pulmonares. Las personas ancianas o con trastornos del sistema inmunitario tienen un alto riesgo de padecer diseminación. La tasa de mortalidad más alta se da en la histoplasmosis diseminada (hasta el 80% si no se realiza tratamiento) y disminuye al 25% si se realiza tratamiento. **Caso clínico:** Paciente de 29 años de sexo femenino, con disnea clase funcional I - II hace 15 años asumida y tratada como asma bronquial. Laringoscopia hace 4 años con estenosis subglótica no traumática. Consultó por presentar tos con expectoración purulenta, síndrome febril y sudoración nocturna que cedían con la administración de paracetamol. Además, pérdida de peso de aproximadamente 10 kg. en 1 año y deformación del tabique nasal desde hace 4 meses. Al examen respiratorio estridor, sibilancias y roncus en base izquierda e hipoventilación bibasal a predominio izquierdo. **Estudios complementarios:** Laboratorio: Chagas (-) V.D.R.L(-) Artritest (-), ANCA P +, BAAR en esputo (-), Serología para *Aspergillus*, *Histoplasma* y *Paracoccidioidomycosis* (-). Examen otorrinolaringológico: mucosa nasal eritematosa con costras negruzcas. No se observan granulomas ni perforaciones. Evidencia de estenosis subglótica. Biopsia de lesiones costrosas: exudado fibrinoleucocitario y necrótico. TAC de torax multislice: Estrechamiento concéntrico de la tráquea con engrosamiento difuso de las

paredes, calibre de 6mm que se extiende una longitud de 25mm. Lesiones de similares características a nivel de los bronquios fuente. Obliteración completa del bronquio segmentario superior izquierdo. Adenomegalias pre traqueales, pre aórticas y aorta pulmonares. Cultivo del lavado bronquial: desarrollo de *Histoplasma capsulatum*. Se inició tratamiento con fluconazol 800 mg/día. **Discusión:** Ante una paciente con los datos antes mencionados y con diagnóstico previo de estenosis subglótica no traumática se deben tener presentes entidades como infecciones (tuberculosis, lepra, sífilis y micóticas), neoplasias, enfermedades congénitas y autoinmunes (Granulomatosis de Wegener). En el caso clínico se realizó diagnóstico de Histoplasmosis pulmonar crónica. Entre las causas, la fibrosis mediastinal, una complicación infrecuente de la histoplasmosis, puede resultar en estrechamiento multifocal de la tráquea. Muchos pacientes son asintomáticos, y los granulomas mediastinales son hallados incidentalmente por estudios imagenológicos, pero pueden ocurrir síntomas relacionados a la compresión de estructuras adyacentes. Los cultivos tienen un 85% de sensibilidad para el diagnóstico y la serología 100% en la crónica y 71% en la histoplasmosis diseminada.

0332 Frecuencia relativa de los genotipos de *Chlamydia trachomatis* en distintas patologías. AC Entrocassi¹, ML Gallo Vaulet², K Simonte², M Rodríguez Fermepin²

¹Unidad de Estudios de *Chlamydia* y Otras Infecciones del Tracto Genital, Cat de Microbiología, FFyB, UBA., Argentina.

²Inmunología Clínica, Análisis Clínicos I. Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Argentina

Introducción: *Chlamydia trachomatis* es una bacteria intracelular responsable de la infección de transmisión sexual de mayor prevalencia en todo el mundo. La infección por *Chlamydia trachomatis* generalmente comienza como una cervicitis y/o uretritis y puede dar lugar a complicaciones. Además de las infecciones genitales, puede causar en adultos conjuntivitis de inclusión y en recién nacidos ophthalmia neonatorum y/o neumonía. La especie *Chlamydia trachomatis* se subdivide en genotipos de acuerdo a la variabilidad de la secuencia del gen *ompA*. **Objetivo:** El Objetivo de este trabajo fue analizar los genotipos de *Chlamydia trachomatis* presentes en el área en estudio y su posible vinculación con la patología producida. **Materiales y Métodos:** Entre 1999 y junio de 2007, se analizaron 151 muestras con resultados positivos para el diagnóstico de infección por *Chlamydia trachomatis*: 53 muestras endocervicales, 36 muestras uretrales masculinas y 62 hisopados conjuntivales de neonatos. Las muestras provinieron del Hospital de Clínicas "José de San Martín", del Hospital Prof. A. Posadas, y del Hospital Municipal Leónidas Lucero de Bahía Blanca, Pcia. de Buenos Aires. Independientemente de la metodología empleada inicialmente para realizar el diagnóstico, todas las muestras fueron confirmadas mediante PCR específica para el gen *ompA* de *Chlamydia trachomatis*. La genotipificación de las muestras se realizó mediante análisis de RFLP del fragmento amplificado en la PCR mencionada. **Resultados:** Los genotipos identificados fueron D, E, F, G, H, I, Ia, Ja y K. Globalmente y en cada uno de los tipos de muestra analizados por separado, el genotipo E fue el más frecuentemente aislado (44,4% de las muestras uretrales masculinas, el 41,5% de las endocervicales, y el 70,9% de las de neonatos). En muestras genitales el genotipo E fue seguido por el D (17,9%) y luego el F (13,5%). En muestras neonatales fue seguido por el G (11,3%). La mayor frecuencia relativa del E en las muestras neonatales fue estadísticamente significativa $p < 0,001$, OR: 3,28 (1,56 < OR < 6,96). **Conclusiones:** La distribución de genotipos de *Chlamydia trachomatis* hallados en muestras genitales fue similar a la descrita en otros países. La ausencia de reportes acerca de distribución de genotipos de *Chlamydia trachomatis* en ophthalmia neonatorum no permite comparar la mayor prevalencia del genotipo E en estas muestras; sin embargo, la misma es constante en el análisis de los resultados año por año. Los motivos de esta asociación del genotipo E con ophthalmia neonatorum están siendo estudiados.

0333 Bacteriemia y fungemia en VIH SIDA. C Pallavicini, G Baudagna, A González, M Miguez, M Cremaschi, A Dássoro, P Capece, A Zapata

Hospital Posadas, Argentina

Objetivo: Determinar la incidencia de gérmenes en hemocultivos de pacientes con VIH, relación con el estado inmunológico y evolución. **Material y Métodos:** Se analizaron en forma retrospectiva en dos años consecutivos, 49 episodios de bacteriemia/fungemia en 48 pacientes, sus características clínicas, inmunológicas y microbiológicas. **Resultados:** De los 48 pacientes 35 eran hombres, promedio de edad 38 años, el 71% de los mismos tenía SIDA, el promedio global de CD4 era de 120/ml. Los valores más bajos se observaron en infecciones por Micobacterias con un promedio de 75/ml. La mayoría no tenía adherencia a HAART o tuvieron el diagnóstico de infección por VIH en el episodio estudiado. Se aislaron 21 gérmenes comunes (39%), de los cuales 15 eran Gram positivos (G+) y 6 Gram negativos (G-). Hongos eran 19 (35%) de ellos 15 eran *Criptococos*. Micobacterias 14 (26%) 9 tuberculosas y 5 atípicas. Hubo 5 episodios de infecciones mixtas. La mortalidad global fue de 36,7%, siendo más elevada en el grupo de bacteriemias por gérmenes comunes, en su mayoría *Estáfilococos*. **Conclusiones:** En los pacientes analizados las bacteriemias por gérmenes comunes (Patógenos no oportunistas) son las que están asociadas con alta mortalidad a pesar que presentaban mejores niveles de CD4 que los observados en fungemias o Micobacterias aisladas en hemocultivos.

0334 Manifestaciones Neurológicas en HIV: Síndrome de Guillain Barre variante Miller Fisher y Linfoma Cerebral.

VS Touliet, MD Roldán, MI Bedini Rocca, IL Aznar, R Laurenti, G Cordera, M Rojas, ME Soria

Nuevo Hospital Río Cuarto, Argentina

Presentamos este caso por la baja frecuencia de presentación de síndrome de Miller Fisher y por la presentación de dos patologías neurológicas en un mismo paciente; ambas relacionadas con el diagnóstico de HIV del mismo. El Síndrome de Miller Fisher es la variante más frecuente del síndrome de Guillain Barre, se presenta en un 3 - 5% de los casos del mismo. Es una enfermedad de curso subagudo con una tríada característica: oftalmoplejía, ataxia, arreflexia. **Caso clínico:** paciente de 42 años que consulta por debilidad progresiva de miembros inferiores de 20 días de evolución por la cual consultó con traumatólogo quien solicitó RNM de columna dorsolumbar y luego indico kinesioterapia, el cuadro no presentó mejoría y se aumento la debilidad la cual se acompañó de parálisis facial unilateral al comienzo que luego se hizo bilateral y disartria. Examen Físico: taquipneico, vigil OTE, parálisis facial bilateral, disartria, arreflexia de miembros inferiores, hiperestesia cutánea en cara posterior de muslos. Resto sin particularidades. Laboratorio: leucocitos 12900 (Li 14%, Ne 77%, Mo 6,4%, Eo 1,04%, Ba 0,6%) VSG 95 mm. Resto normal. Punción Lumbar: color incoloro, aspecto cristal de roca, recuento celular 10 mm³, glucosa 54 mg%, proteínas totales 69 mg%. Cultivos negativos. En su evolución continuó con los mismo síntomas y se agregaron trastornos en la micción, disfagia con caída del velo del paladar. TAC Cerebro normal. TAC Torax: infiltrados algodonosos en lóbulo superior izquierdo, nodulillos parahiliares y engrosamiento pleural derechos. FEDA: candidiasis esofágica, esofagitis grado II y duodenitis. EMG sinos de atrofia neurógena moderada. Serología VHB, VHC, CMV y VDRL negativos; HIV positivo (CD4 139). Se hizo diagnóstico de síndrome de Guillain Barre variante Miller Fisher y se realizó tratamiento con inmunoglobulinas con mejoría parcial del paciente. Luego comenzó con trastornos de memoria y cefaleas holocraneanas por lo cual consulto se realiza una TAC cerebro que mostro una imagen en cisterna supraselar y con extensión paramedia izquierda y sobre área motora, de aspecto heterogéneo, con desplazamiento de la línea media y compresión ventricular. Se realizó biopsia estereotáxica computerizada que informo Linfoma No Hodgkin tipo B. Actualmente el paciente continúa con tratamiento antirretroviral. En nuevas imágenes se observa disminución de la masa. Presentamos este caso debido a que es el único en nuestro servicio de esta variante de Guillain Barre y además para resaltar las manifestaciones neurológicas asociadas al HIV.

0335 Celulitis Necrotizante de cuello en una paciente Lúpica: Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

SJ Magri, ME Cesarini, MA Re, AB Navickas, A Cremona, R Martinez

Hospital Italiano de La Plata, Argentina

Objetivos: Describir una patología de alta mortalidad y poco frecuente, en un individuo inmunocomprometido. **Caso clínico:** Paciente femenina, de 38 años de edad que ingresa por guardia presentando dolor y tumefacción en cuello a predominio laterocervical izquierdo, con signos de flogosis, fiebre de 38 °C, dificultad a la movilización cervical activa y pasiva. Diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico dos años atrás en tratamiento actual con Metotrexato semanal y meprednisona vía oral. Al examen físico paciente taquicardia, taquipnea, fiebre, tensión arterial de 80/50 mmHg, eritema orofaríngeo y disfagia, resto del examen físico sin particularidades. TAC de cuello con y sin contraste: compromiso densitométrico de la grasa del cuello a la izquierda de la línea media, extendiéndose hacia la grasa mediastinal, con efecto de masa sobre las estructuras de los tractos respiratorio y digestivo, compatible con edema de TCS. Simultáneamente se solicita punción ecodirigida de partes blandas y hemocultivos. Se decide internación en UCIP y se programa toilette quirúrgica, exploración mediastinal y desbridamiento de la zona afectada. Se envía material del procedimiento para cultivo y anatomía patológica. Cobertura antibiótica de amplio espectro con Vancomicina, Cef-triaxona y Metronidazol en altas dosis. Hemocultivos positivos 2/2 para *Streptococcus Pneumoniae*. Estudio microbiológico de material punción: *Streptococcus Pneumoniae*. La paciente permanece en UCIP durante 7 días con antibióticoterapia dirigida (Ampicilina 12 gr/día). En el transcurso de la internación presenta derrame pleural bilateral, se drena y se envía para estudio fisicoquímico y bacteriológico, (exudado no complicado y microbiológico negativo). Se interpreta derrame pleural secundario a reactivación de enfermedad de base (LES). Anatomía patológica: material con características de exudado inflamatorio y necrosis extensa de etiología inespecífica. Permanece en el piso de internación general durante 7 días, recibiendo terapéutica antibiótica dirigida y curas diarias de la zona. Buena evolución clínica alta médica hospitalaria con antibióticos por vía oral, corticoides y curas diarias. **Discusión:** La celulitis necrotizante de cuello es una patología poco frecuente, que generalmente se asocia a afecciones de la cavidad orofaríngeo y esta dada por microorganismos propios de esta. En una paciente con antecedentes de LES, es de una importancia vital para la sobrevida un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

0336 Reactivación chagásica en sistema nervioso central en paciente con neoplasia encefálica.

D González Faro, R De Marco, B Carballeira, G Marin, S Martínez, G Naguila, M Isidori, A Cortez

Hospital Zonal General de Agudos Mi Pueblo, Argentina

Introducción y propósito: Presentación de un caso clínico infrecuente de reactivación de chagas a nivel de sistema nervioso central en un paciente inmunocomprometido. **Historia clínica:** Paciente masculino de 63 años de edad, oriundo de Paraguay, con antecedentes de cefalea, que ingresó por desorientación y ataxia, evolucionando días después con hemiparesia facioabrahocruicial izquierda. Se realizó TAC de encéfalo sin y con contraste endovenoso que evidenció imágenes hipodensas frontales bilaterales con realce periférico con contraste en forma irregular y escaso edema perilesional. Exámenes complementarios de laboratorio: Recuento de glóbulos blancos: 11.700/mm³, hemoglobina: 14,3g/dl, VSG: 21mm, Serología para: 1) HIV 1: Elisa 4ta generación: no reactiva, 2) Sífilis (VDRL): no reactiva, 3) Toxoplasmosis: Elisa IgG: positiva en títulos de 40UI/ml, Elisa IgM: no reactiva, 4) Chagas: positiva por todos los métodos HAI (títulos de 1/128), Elisa (títulos de 6,5), Aglutinación de partículas (títulos de 1/32), PCR para Chagas positivo en sangre y en LCR. Comenzó tratamiento con Benznidazol. A pesar de esto evolucionó desfavorablemente, produciéndose finalmente el óbito del paciente. Se realizó necropsia de encéfalo que informó: astrocitoma grado III (glioblastoma) frontal bilateral. **Conclusión:** Debe tenerse siempre en cuenta como etiología frecuente en nuestro país y algunos países limítrofes, la reactivación de la enfermedad chagásica en pacientes inmunocomprometidos y estudiarse frente a una evolución desfavorable del paciente que está recibiendo tratamiento para su enfermedad de base, habiéndose descartado otras causas de empeoramiento.

0337 Meningitis tuberculosa en paciente inmunocompetente.

C Navarro, O Gómez Zanni, R Casares, M Urquiza, M Robledo, A Mercol, A Noblega, M Lujan

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna., Argentina

Introducción: La meningitis tuberculosa (MT) es una forma grave de enfermedad, representa el 5-10 % de las localizaciones extrapulmonares de Tuberculosis. Habitualmente se produce por diseminación hematogena donde los síntomas iniciales suelen ser insidiosos o inespecíficos y el cuadro clínico solo es característico en etapas finales, lo que explica que el diagnóstico sea con frecuencia tardío. En la actualidad, tiene mayor incidencia en edades extremas de la vida y en inmunodeprimidos, especialmente en HIV positivos; se asocia a una mortalidad elevada. **Caso clínico:** Paciente masculino de 57 años, con antecedentes de extabaquista, ocupación cartonero, consulta por disnea, tos seca, cefalea holocraneana intensidad 8/10, náuseas, astenia y visión doble de 72 horas de evolución. Al Ingreso: TA 110/80 FC 96 FR 24 T 37.6. Vigil, lúcido, ruidos cardíacos normofonéticos sin soplos. Abdomen blando, depresible, indoloro, RHA+. Ap. Respiratorio: Murmullo vesicular disminuido en campos medios y basales, rales crepitantes bibasales y roncus en campos medios, con vibraciones vocales disminuidas. Ex. Neurológico: Ptosis palpebral izquierda y diplopía en plano vertical (binocular), limitación de la mirada ascendente en ojo izquierdo, pupila derecha reactiva, pupila izquierda midriática con ausencia de reflejo fotomotor. RX de Tórax: Infiltrados intersticiales difusos. Laboratorio: HCTO35.5%, Hb 11.5g/dl, GB 14.200 (N 76%/L 20%), Glucemia 1.19, Urea 0.5g/l, Creatinina 9.78mg/l, Na 138mEq/l, K 3.9 mEq/l. Se interpreta como Neumonía Atípica e inicia tratamiento con Claritromicina, continuando en estudio la Parálisis del III par. TAC Cerebral: Edema cerebral difuso. TAC de Tórax: Infiltrado alveolar difuso. Serología HIV no reactiva, PPD negativa. Arteriografía Cerebral y de Vasos de Cuello: no se observan malformaciones ni estenosis significativas. LCR (físico-químico): Presión 30 cmH₂O, opalescente, proteínas 75 mg/100ml, células 100 mm³ (L50%), Glucosa 28 mg/ml, Tinta china (-), ZN (-), GRAM(-). Cultivo para gérmenes comunes (-). Paciente con mala evolución clínica, presenta cefalea intensa, vómitos, estupor, evoluciona al óbito. A las 6 semanas se recibe cultivo LCR + Mycobacterium tuberculosis. **Conclusión:** Motiva la presentación del caso la baja frecuencia de MT en pacientes inmunocompetentes, por lo que debe plantearse dentro de los diagnósticos diferenciales ante la sospecha clínica, con el Objetivo de iniciar tratamiento específico precoz dada la inespecificidad de la bacteriología y el resultado tardío de los cultivos.

0338 Infecciones en trasplante de células progenitoras hematopoyéticas: 10 años de experiencia. N Bello, M Christin, MB Lasala*Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

Introducción: Las infecciones en el periodo temprano post-trasplante, constituyen el principal determinante de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. **Objetivos:** Conocer la incidencia de complicaciones infecciosas en los pacientes (p) sometidos a TCPH en el periodo post-trasplante inmediato (4 semanas). Evaluar estrategias de prevención antimicrobica y tratamiento antibacteriano empírico. **Materiales y Métodos:** Se analizaron los (p) sometidos a TCPH en el periodo 05-98/01-08. Se registraron datos demográficos, enfermedad de base, quimioterapia (QXT) de acondicionamiento, agente causal, foco de infección, duración del episodio febril, duración de la neutropenia y evolución. Todos los (p) recibieron profilaxis con aciclovir y tratamiento empírico para bacilos Gram negativos (BGNA). No se realizó profilaxis antifúngica, ni decontaminación gastro-intestinal selectiva. Las definiciones se obtuvieron de IDSA guidelines 2002. **Resultados:** Se observaron 179 episodios (E) en 127 TCPH. Edad X: 42.28 (16-66). Masculinos 77 (62.2%). Enfermedad de base: oncohematológicos (113), T sólidos (14). T Autólogos (119), T Allogeneicos (8). Duración de la fiebre: X 3.7 días (1-27), duración de la neutropenia: X: 14.1 (4-99). De los 179 E se documentaron foco clínico con aislamiento microbiológico 66/179 (36.8%), foco clínico sin documentación 62/179 (34.6%), documentación microbiológica sin

foco 15/179 (8.3%), y sin foco sin aislamiento 36/179 (20.1%). De los 81E documentados microbiológicamente se aislaron 94 gérmenes, con una única infección polimicrobiana (foco abdominal). Se aislaron (27) cocos Gram positivos (CGP), 12/27 fueron meticilino resistentes (44%); enterobacterias (53), productoras de lactamasas de espectro extendido (BLEE): 3; bacilos Gram negativos no fermentadores (2), productores de BLEE: 1, Candida 6/83 con hemocultivos positivos en 2/6 (2.4%). Otros: 6 (Aspergillus sp 2). La infección asociada a catéter con aislamiento microbiológico correspondió a 44/81(54%) de los cuales 23/44 fueron (CGP), BGNA 17/44, Candida 3/44, otros 1. Mortalidad global 9/127(7%), 6/9 asociadas a infección. **Conclusiones:** La baja incidencia de BGNA con alto nivel de resistencia permitiría preservar el uso de carbapenems y utilizar monoterapia como tratamiento empírico. La sospecha de infección asociada a catéter avalaría el uso de vancomicina, con modificación del tratamiento frente a la certificación de la sensibilidad a oxacilina. Dada la baja incidencia de infecciones por levaduras, la profilaxis con fluconazol no estaría indicada en nuestro centro.

0339 Descripción de las características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de pacientes con endocarditis infecciosa bacteriana en un Hospital Universitario. G Morelli¹, M Koch¹, E Bogdanowicz¹, N Bello¹, B Perazzi², L Canteros², A Famiglietti², MB Lasala¹¹*Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina.*²*Laboratorio de Bacteriología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina*

Objetivo: Evaluar la incidencia, las características clínicas y microbiológicas de la endocarditis infecciosa (EI) bacteriana en un hospital universitario. **Material y Métodos:** Estudio retrospectivo observacional que evalúa pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa, según los criterios de Duke en un Hospital Universitario mediante la revisión sistemática de historias clínicas en un período de 33 meses (junio de 2005-febrero de 2008). **Resultados:** Se evaluó un número de 53 pacientes con una mediana de edad de 73 años (19-98 años), con predominio del sexo masculino (58.49%). La hipertensión arterial y la valvulopatía estructural (51,85%) en 28 pacientes, fueron las comorbilidades más frecuentes. El foco odontogénico, el foco endovascular, el foco urinario y el foco colónico fueron los orígenes de la bacteriemia. Las endocarditis infecciosas de la comunidad (EIC) representan un 75,47% y las nosocomiales (EIN) una 24,52%. Observamos un solo caso de endocarditis derecha en cada grupo, con buena evolución en ambos casos. En las EIC: *Streptococcus viridans* fue el germen prevalente (30.18%), en segundo lugar *Staphylococcus aureus* (22.64%), un caso de *Staphylococcus aureus* oxacilino resistente (1,88%) y dos casos de bacilos negativos (3,77%). La mediana de tratamiento fue de 28 días, mortalidad fue del 22% asociada a la enfermedad y la insuficiencia cardíaca la complicación más frecuente (22,64%). 0 (n=3)

	S. viridans	Otros estreptococos	Enterococcus spp	Staphylococcus aureus	Estafilococos coagulasa negativos
Incidencia % (n=53)	30.18% n=16	5.66% n=3	11.32% n=8	24.52% n=13	1.88% n=1
Impacto intra nosocomial % (n=13)	1.88% (n=1)	0	23.07% (n=3)	53.84% (n=7)	1.88% (n=1)
Tiempo de sintomatología al diagnóstico (mediana días)	5 días	5 días	8 días	7 días	4 días
Modalidad de presentación clínica (pacientes)	Fiebre 14 nuevo soplo 7, ICC 6	Fiebre 2, soplo 2, ICC 1	Fiebre 6, ICC 4	Fiebre 10, nuevo soplo 4, ICC 4	Fiebre 1, nuevo soplo 1.
Edad (mediana)	74 años	69 años	74 años	73 años	68 años
Modalidad de tratamiento de pacientes	Oral en 4	Endovenoso	Endovenoso	Endovenosos	Endovenoso
Complicaciones 4	3 (n=16)	3 (n=3)	5 (n=8)	10 (n=13)	0 (n=1)
Requerimiento quirúrgico	3 (n=16)	0 (n=3)	2 (n=8)	1 (n=13)	1 (n=1)
Muerte por la infección	3 (n=16)	1 (n=3)	1 (n=8)	4 (n=13)	0 (n=1)

(ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva)

Las EIN se relacionaron con la colocación de una válvula protésica en 23,07% y a procedimientos vasculares en 23,07%. **Conclusión:** La endocarditis infecciosa mostró en nuestro hospital un comportamiento típico, aunque se destacan algunas particularidades: *Enterococcus spp.* fue el segundo germen en prevalencia en la EIN relacionado a infección urinaria, sin modificaciones de la sensibilidad habitual de este patógeno a la ampicilina. La mortalidad de la EI producida por *S. viridans* fue significativa, en relación con la avanzada edad de los pacientes.

Medicina Crítica

0340 Shock Séptico a punto de partida cutáneo. Bacteriemia por Streptococcus Agalactiae y Pseudomona Aeruginosa. Descripción de un caso. R Bonacci, AC Cafaro, F Canitano, S Predari, GA Torrejón, K Brutti

Instituto de Investigaciones Médicas "A. Lanari", Argentina

Objetivo: Descripción de una patología infrecuente. **Material y Métodos:** Se describe el caso de una paciente de sexo femenino, 63 años de edad, obesa, diabética, atendida en la Guardia Externa del Instituto Lanari el día 21 de junio de 2007, por presentar shock y lesiones cutáneas extensas, la cual fallece a la hora y 45' del ingreso. Se realiza autopsia. **Resultados:** Post mortem se recibe el resultado de hemocultivos 2/2 positivos para Streptococcus Agalactiae y Pseudomona Aeruginosa multisensible. La autopsia evidencia compromiso cutáneo extenso, sin hallazgos significativos en el resto de los órganos. **Conclusiones:** La bacteriemia por Streptococcus del grupo B es infrecuente en adultos no puérperas. La bacteriemia por Pseudomona de la comunidad se presenta esporádicamente. En la literatura no hemos encontrado casos de asociación entre estos dos gérmenes. Ambos pueden comprometer el órgano cutáneo de manera primaria ó metastásica. Se reporta un caso infrecuente.

0341 Catástrofe antifosfolípídica en varón de 16 años. G Ruiz, J Presta, MB Reynoso, N Bertollo, C Fernández, A Ramos, G Mazzei, C Lovesio

Sanatorio Parque, Argentina

Introducción: El término catástrofe antifosfolípídica hace referencia a un síndrome caracterizado por oclusiones vasculares múltiples resultantes en una falla multiorgánica. Esta entidad se produce en menos del 1% de los pacientes con síndrome antifosfolípídico, ya sea como primera manifestación del mismo o como complicación en un paciente con diagnóstico previo. **Objetivo:** Reportar una forma de presentación poco habitual de SAF. **Caso clínico:** Paciente varón de 16 años que consulta a la guardia por presentar un cuadro de disnea severa y progresiva, dolor torácico de tipo pleurítico y tos seca de un mes de evolución, el cual se exacerba en los últimos dos días. Refiere faringitis hace diez días motivo por el cual recibió tratamiento con azitromicina por 5 días sin mejoría del cuadro. **Antecedentes:** -Internación por presunta vasculitis en miembros inferiores hace tres años, con Ac aCL Ig G de 12 e Ig M (-); VES: 17 mm y VDRL (+). Resto: s/p. -Artritis en rodilla derecha de 7 mese de evolución. **Examen físico:** Paciente vigil, afebril, hemodinámicamente estable, orientado en tiempo, espacio y persona. Respiratorio: disnea severa, disminución de la entrada bilateral de aire, FR: 30 ciclos/minuto. Cardiovascular: ruidos netos, segundo ruido desdoblado y aumentado en intensidad, FC: 140 latidos/minuto, pulso regular e ingurgitación yugular. Resto: s/p. Es ingresado a UTI para diagnóstico y tratamiento. **Laboratorio:** Hb: 14,7 g/dl; GB: 14.700/mm³ (N: 67%; L: 22%); Hto: 42%; Plaquetas: 90.000/mm³; VES: 50 mm; Glicemia: 100 mg/dl; Ur: 28 mg/dl; Cr: 1 mg/dl. PxE: sin alteraciones. HIV: (-). EAB (FIO2 21%): pH: 7,27; Sat O₂: 87%; PO₂: 59,7 mmHg; PCO₂: 25,2 mmHg; Bic: 18,3 mEq/l; EB: -5,5. Inmunológico: FAN: (+) 1/40, patrón homogéneo; Ac aCL Ig M 11 e Ig G 25; anti-ADN: (-); latex AR: (-); VDRL: (-); Ac antiplaquetario indirecto: (+); Ac anti-B2 glicoproteínas: (+); anticoagulante lúpico: (-); complementemia: normal. **Exámenes complementarios:** Rx de tórax: prominencia de la silueta cardíaca derecha. ECG: signos de bloqueo de rama derecha.

Ecocardiograma: sobrecarga de cavidades derechas con hipertensión pulmonar. Centellograma V/P: alta probabilidad de TEP. TAC Multislice: múltiples trombos en el lecho vascular arterial pulmonar. El cuadro fue interpretado como TEP, motivo por el cual, desde su ingreso, el paciente recibió tratamiento anticoagulante con heparina sódica por BIC. El paciente evolucionó favorablemente. Actualmente se controla por consultorio externo. **Conclusión:** 1) Se reconocen factores desencadenantes siendo las infecciones las más frecuentes. 2) Al ser elevada su mortalidad, deberá sospecharse esta entidad en pacientes con o sin diagnóstico previo de SAF que presentan falla multiorgánica.

0342 Absceso del psoas piógeno en un paciente diabético que requirió maniobras urológicas. MS Gordillo, GV Carrillo, M Provenzano

Hospital general de agudo M y L de la Vega Moreno, Argentina

Objetivo: Revisión sobre la clínica, etiología, estudio y tratamiento de un paciente con absceso del psoas piógeno. **Método:** revisar la historia clínica de un paciente diabético, con diagnóstico de absceso del psoas y realizar una búsqueda bibliográfica en Internet sobre actualizaciones del tema. **Caso clínico:** O.B., paciente de sexo masculino de 50 años de edad con antecedentes de uropatía obstructiva, internación previa por ITU complicada con rescate de SAMS, diabético tipo 2, que se interna en forma programada, para realizarse cistoscopia. Intercurre con SIRS durante el procedimiento. S.N.C: lucido, vigil, orientado en tiempo y espacio, lumbalgia con impotencia funcional del miembro inferior derecho, escara sacra de fondo limpio y sin secreciones. Laboratorio al ingreso: Hto: 30%, GB: 18.500, urea: 58 mg%, Creatinina: 1.11 mg%, Glucemia: 351mg%, ionograma: 123/3.9/86, Rx y ECG: s/p.Dx. al ingreso: Sepsis a foco urinario (complicada por maniobras urológicas) Tratamiento instaurado: Piperacilina/Tazobactam 4,5 mg c/6 horas EV. Se recibe informe definitivo de: Urocultivo: k. pneumoiae solo sensible a imipenem, gentamicina, piperacilina-tazobactam. Hemocultivos: s. áureos, y K. pneumoniae sensibles a ciprofloxacina, vancomicina, imipenem y piperacilina-tazobactam. Se suma al tratamiento Vancomicina 1gr ev c/12 hs. Se realiza TAC; Pelvis menor: colección líquida tabicada que oblitera los planos grasos y musculares extendiéndose a fosa isquiorectal, a través del músculo elevador del ano, tomando contacto con la pared rectal. Colección en psoas derecho que compromete el músculo iliaco del mismo lado. Colección en músculos sacro coccigeos derechos y en la masa muscular común lumbosacra paravertebral izquierda. Signos de espondilodiscitis L5 y S1, con engrosamiento y aspecto heterogéneo de músculos paravertebrales a ese nivel. Se decide realizar laparotomía exploradora para drenaje de absceso. Se realizan nuevos cultivos: Urocultivo: se aisló C. Álbicans. Intralaparotomía: colección del Psoas: S. Viridans, K. Pneumoniae, (sensible solo a piperacilina-tazobactam e imipenem) C. Álbicans. Se agrega: Fluconazol 200mg día ev. Rifampicina 600 mg día vo. Anatomía patológica de ganglios mesentéricos: Reacción inflamatorio inespecífica. Se descarta BAAR. Discusión: los abscesos del psoas pueden ser primario o secundarios a un foco contiguo y solamente el 3% de ellos son bilaterales. Los pacientes inmunodeprimidos, como los diabéticos, están más predispuestos a padecer la enfermedad. Dentro de los secundarios los focos contiguos más frecuentes son los genitourinarios y osteomielitis sacra, la flora en un 30% es polimicrobiana y los gérmenes más frecuentes son el S. Aureus y la E. Coli. El tratamiento es la antibioticoterapia y la cirugía.

Nefrología

0343 Nefropatía asociada a HIV. LG Ferreyra Garrott, MD Roldán, R Carnero, JC Abascal, CD Domínguez, J Saravia

Nuevo Hospital de Río Cuarto, Argentina

Objetivo: Dar a conocer un caso clínico poco usual ya que un 10% de los pacientes seropositivos pueden desarrollar nefropatía por HIV

esta es prevalente en personas de raza negra y se caracteriza por una falla renal progresiva sin edemas ni hipertensión y al examen anatomopatológico presenta gloméruloesclerosis focal y segmentaria con glomérulos escleróticos. **Material y Método:** presentación de caso clínico: Masculino de 33 años de edad, caucásico, ingresa por accidente de tránsito, presentaba al examen edemas moderados en ambos miembros inferiores y palidez generalizada, con antecedentes de hipertensión, tratado desde los 21 años con enalapril e hidroclorotiazida; consume ocasionalmente alcohol, es tabaquista y adicto a cocaína. Padres sanos y sin hijos. Laboratorio: GB 5870; GR 2 690 000; Hb 7,05; Hto 22,3; PlaQ 82 000; VSG 100; urea 100; Creat 2,11; ferremia 15; LDH 206, proteínas totales 4,90; albúmina 1,34; retinuria 2,73; clearance de creatinina: 90; Proteinuria 5,34. Se inicia tratamiento con diuréticos. Ecografía: hepatoesplenomegalia. Ambos riñones de tamaño normal, ecogénicos de bordes lobulados impresiona edematizado, no se distingue seno de corteza. Con mejoría la medicación y relata que su esposa falleció por encefalitis herpética asociada a HIV en este periodo. Examen físico: hipertenso, afebril. Conjuntivas pálidas, taquipneico, ortopnea; ruidos cardíacos hipofonéticos, soplo sistólico 3/6 en foco mitral, ingurgitación yugular positiva, hepatomegalia dolorosa. Moderado derrame pericárdico por ecocardiografía. Sin alteración neurológica. Lab GB 4300; PlaQ 110 000; Hto 17; urea 170; creat 6,84; Na 140; K 4,6; Cl 101; LDH 298; pH 7,35; PO₂ 93,4; PCO₂; CO₃H 16; EB -7,7; SAT O₂; 96,9; Orina: células: 4-5; leucocitos 15-20; Hematías 20-30; cilindros hialinos y granulosos, urocultivo negativo. Se reinicia tratamiento diurético, es transfundido. Se solicitó la siguiente serología: VHB y VHC negativos; HIV positivo, CD4: 37; Ac anticardiolipinas (IGG); Ac anticardiolipinas (IGM); Ac antinucleares (hep-2) negativos.; C 3: 92 mg/dl C 4: 20 mg/dl. Se inicia tratamiento con 3tc, efavirenz, d4t y trimetoprima sulfametoxazol. Biopsia renal: Parénquima renal con 18 glomérulos, diez presentan solidificación completa, tres presentan colapso segmentario y global de los ovillos capilares y cinco tienen estrechamiento de las luces y engrosamiento de las paredes capilares. Nefropatía asociada a HIV. **Conclusión:** este paciente tiene diagnóstico reciente de HIV Sida con compromiso renal característico de gloméruloesclerosis focal y segmentaria, pero clínicamente presentó hipertensión arterial y edemas que no es frecuente en esta patología que como se mencionó es más prevalente en pacientes de raza negra.

0344 Actividad física habitual y su correlación con variables clínicas en pacientes en hemodiálisis. G Voronovitsky, A Marini, M Lugo

Fresenius Medical Care Argentina, Argentina

Objetivo: El sedentarismo es un factor de riesgo en pacientes en diálisis. Conocer la actividad física habitual (AFH) permite diagnosticarlo. El Objetivo de este trabajo es cuantificar la AFH en una población de pacientes en hemodiálisis, analizar el ámbito en que se desarrolla y efectuar su correlación con edad, género, etiología de la enfermedad renal y estado inflamatorio. **Material y Métodos:** Excluyendo pacientes con discapacidades motoras y/o visuales se analizaron 210 pacientes en hemodiálisis (91 hombres, 119 mujeres, edad media 59.8 ± 16.5 años; etiología: nefroangiosclerosis 26%, glomerulonefritis 25%, Poliquistosis renal 15%, nefropatía diabética 14%). Se utilizó el International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), diseñado para investigar la AFH en los ámbitos: ocupación, transporte, casa/jardín, ocio. Se clasificó en insuficiente, suficiente y muy activo según los resultados medidos en METs-min por semana. El estado inflamatorio se determinó por proteína C reactiva plasmática (PCR). **Resultados:** os niveles de AFH fueron insuficientes en el 49.7%, suficientes en el 19.6% y muy activos en el 30.7%. No hubo diferencias entre géneros, aunque mayor en casa/jardín en la mujer y ocupación en el hombre. El alto en jóvenes, cayendo drásticamente entre 55 y 60 años (p<.001). Los pacientes diabéticos y con alteraciones cardiovasculares presentaron los niveles de AFH más bajos (89% y 69%). La AFH insuficiente se correlacionó con PCR elevadas

(p<.001). **Conclusiones:** La AFH valorada por IPAQ es insuficiente en el 50% de los pacientes. El porcentaje es mayor a partir de los 55 años, en diabéticos y vasculares y se correlaciona con valores elevados de PCR, como expresión de estado inflamatorio.

0345 Pseudotumor renal. G González¹, M Abuchanab¹, MA Nadal¹, M Volpacchio²

¹División Nefrología, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas "José de San Martín" UBA, Argentina. ²Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Hospital de Clínicas "José de San Martín" UBA., Argentina

Se comunica el caso de una mujer de 39 años de edad que consulto por dolor lumbar, más acentuado del lado izquierdo, que se incrementaba con los movimientos del tronco. No tuvo dolor abdominal, disuria o cambios en la coloración de la orina. Dentro de sus antecedentes se destacan 3 cirugías de la cadera izquierda durante la infancia. No se detectaron hallazgos anormales al examen físico. Laboratorio: Hto 38%, Hb 12.7 g/dL, Leucocitos 7.100/mm³, VSG 14mm/1ah, Glucemia 80 mg/dL, Urea 40mg/dL, Creatinina 0.9 mg/dL, Uricemia 3.5 mg/dL, ASAT 19 UI/L, ALAT 32 UI/L, FAL 118 UI/L, Colesterol total 207 mg/dL, Proteínas totales 7 g/dL, Albúmina 3.9 g/dL. Orina: densidad 1,025, proteínas negativas, sedimento urinario normal. Se realizó una ecografía renal que evidenció a nivel del riñón izquierdo una imagen hipoecoica de aspecto tumoral que se proyecta sobre el seno renal en el tercio medio. Posteriormente se realizó una TAC con contraste endovenoso que evidenció en su fase parenquimatosa corticomedular una imagen isodensa con la corteza renal que se extiende hacia el seno renal y borra la grasa del mismo. La TAC en su fase de excreción confirma que la imagen es isodensa con el resto del parénquima y además evidencia que un cáliz se encuentra parcialmente englobado por una columna de Bertin hipertrófica. Asimismo se realizó una RNM que confirmó los hallazgos de la TAC y que muestra que la imagen que impronta sobre el seno renal es isointensa con el resto de la corteza y carece de efecto de masa. En base a los hallazgos de los estudios de imágenes se realizó el diagnóstico de pseudotumor renal secundario a la hipertrofia de la columna de Bertin. La misma se trata de una variación anatómica, mas frecuente del lado izquierdo y en el tercio medio y que suele adoptar un aspecto pseudotumoral como una masa que se proyecta hacia el seno renal. Es fundamental diferenciarla de procesos neoplásicos, para lo cual es clave determinar que la característica tisular es la misma que el resto de la corteza renal tanto en la ecografía como en la TAC y la RNM.

0346 Evaluación de nuevos parámetros de laboratorio en el seguimiento del trasplante renal. ML Facio, LB Madalena, M Pandolfo, M Bacque, L Idiarte, M Angerosa, A Rocher, G De Rosa, C Garlati, P Bresciani, M Alejandro, S Fraind, M Pizzolato

Htal. de Clínicas, Argentina

Objetivo: Evaluar el compromiso del glomérulo y del tubulointersticio en forma no cuantitativa en pacientes trasplantados renales, y su comparación con parámetros clásicos de seguimiento. **Materiales y Métodos:** Se evaluó la evolución durante 22 meses de 18 pacientes con trasplante renal, provenientes del Programa de Trasplante del Htal. de Clínicas. Tiempo pos-trasplante: 6-26 años. Se utilizaron los parámetros clásicos: proteinuria (PT), uroproteinograma (URO), creatinina sérica y biopsia renal; los parámetros a evaluar fueron: estudio del perfil proteico urinario (PPU) en gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) con coloración argéntica; dosajes de Alfa1, B2m microglobulina y Albúmina por turbidimetría; y citología, técnica de coloración de Papanicolaou (PAP). **Resultados:** Mediante el SDS-PAGE y la cuantificación de A1microglobulina (A1m) y B2 microglobulina (B2m) se reclasificaron como perfil proteico urinario (PPU) tubular o mixto, con PT en vestigios y URO fisiológico (11/18), y en 4 casos se detectaron evoluciones. Establecido el PPU tubular, la determinación de Microalbuminuria permitió evidenciar la progresión a lesión glomerular. En tres casos se detectaron cambios en PPU relacionados con la terapéutica y con eventos clínicos. La disminución

de PT observada, durante el tratamiento con enalapril, acompañó cambios en el perfil urinario a expensas de la disminución de la albúmina; mientras que la observada con corticoides, no produjo cambio en el PPU. La evolución desfavorable se asoció a infecciones urinarias, pulmonares e intestinales y rechazo borderline. El PAP permitió detectar anomalías inflamatorias y de tipo degenerativo del urotelio (en dos pacientes con sonda vesical intermitente), y se observaron células de probable origen tubulares en dos casos de cambios del perfil tubular, sin aparente evolución clínica. Los hallazgos histológicos fueron compatibles con toxicidad por ciclosporina en todas las biopsias (12/18) y presentaron PPU tubular; con nefropatía crónica (8/12) o glomerulopatía del trasplante (2/12). Los PPU y la cuantificación de A1m y B2m correlacionaron con los hallazgos histológicos, que evidenciaban atrofia tubular y fibrosis intersticial entre 4.4-16% y 8.3-17.8%, respectivamente. Ningún paciente con menos de diez años del trasplante, presentó alteración glomerular. **Conclusiones:** El URO subestima la proteinuria tubular. El SDS-PAGE permite identificar el sitio de lesión con vestigios de proteinuria, detectar perfiles estables y cambios en la evolución. Los nuevos parámetros analizados se presentan como complemento en la evaluación de la condición clínica del paciente trasplantado crónico.

0347 Tumor Pardo (Epulis de Células Gigantes como presentación de hiperparatiroidismo recidivante en paciente en hemodiálisis. R Cejas, G Ibañez, C Navarro, S Paz, S Galvez Elkin, M Villanueva, M Messad, G Videla

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: El Épulis de Células Gigantes (EG) es una tumoración benigna, de crecimiento lento, cuya evolución comienza generalmente en la papila interdental. Es una manifestación poco frecuente de hiperparatiroidismo recidivante posterior a paratiroidectomía subtotal en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) en hemodiálisis. **Caso clínico:** paciente femenina de 40 años con antecedentes de Nefropatía Lúpica en plan de Tratamiento Substitutivo Renal (hemodiálisis) hace 15 años, Paratiroidectomía subtotal hace 9 años, HTA en tratamiento con IECA, consulta por lesión vegetante en piso de boca, indolora. **Examen físico:** TA 110/80 FC 79 FR 20 T 36. Paciente en buen estado general, cicatriz quirúrgica de paratiroidectomía, presenta tumoración tipo flemonosa, duroelástica, indolora, no sangrante en piso de cavidad bucal. Dolor óseo generalizado con deformidad de manos. **Laboratorio:** HCTO 30.8%, Hb 9.67 g/dl, GB 4.900(N78/L20), Calcio total 8.9 mg/dl, Fosfatemia 7.5 mg/dl, PTH 1319 pg/ml, FAL 1416 UI/l. RX de Cadera: alteración de las estructuras óseas con áreas de osteocondensación y resorsión, desorganización de la estructura trabecular, compatible con Osteodistrofia Renal. Espacios coxofemorales disminuidos. Centellograma de Paratiroides: en imagen tardía a las 2 horas se observa una leve presencia del trazador a nivel del polo superior de ambos lóbulos tiroideos, que podría corresponder a hiperplasia paratiroidea. Biopsia de mucosa gingival: Épulis de células gigantes, angiogranuloma. Se indica Paratiroidectomía, informe de biopsia Adenoma paratiroideo. Pendiente resolución quirúrgica del EG. **Conclusión:** El EG es una entidad poco frecuente en pacientes con hiperparatiroidismo 2° recidivante, con paratiroidectomía subtotal 9 años previos en pacientes en hemodiálisis por IRCT. Donde el hiperparatiroidismo 2° tiene un impacto grave en la salud de este tipo de pacientes por la mortalidad cardiovascular que conlleva por calcificación coronaria y toxicidad miocárdica.

Neumonología

0348 Presentación no habitual del mesotelioma maligno. Y Guizarri, F Gaviña, V Fritz, G Cordero, R Perrusi, A Marcol, P Signoretti, M Marrodan

Gdor. Domingo Mercante, Argentina

El mesotelioma maligno es un tumor agresivo, forma parte de las escasas neoplasias originario de las serosas tanto pleurales como

peritoneales, se caracteriza por el compromiso local de órganos por contiguidad, siendo infrecuentes las metastasis si bien su incidencia es baja en el mundo entero; se encuentra en ascenso producto de la mayor exposición a contaminantes en especial el asbesto. Las localizaciones metastásicas en su mayoría se refieren a pulmones, ganglios linfáticos regionales, estructuras osteomusculares de la caja torácica e hígado. En esta comunicación se describe una forma no habitual de presentación de la enfermedad expresado por un síndrome convulsivo del adulto por masa tumoral, además de compromiso vertebral y nódulo pulmonar y recién en estadios finales de la enfermedad el desarrollo el derrame pleural característico.

0349 El score Curb-65 es más útil para decidir el manejo ambulatorio de la neumonía adquirida en la comunidad. M

Papasidero, R Cohen, E Villarreal, V Marciano, L Granda, L Funes, I De Morra, P Pereyra

Servicio de Clínica Médica del Hospital Larcade de San Miguel Buenos Aires, Argentina

La neumonía adquirida en la comunidad, (NAC), es una enfermedad de alta prevalencia en internación, en nuestro servicio de Clínica Médica se presenta en el 13.8% de los internados. **Objetivos:** comparar los scores PSI (Pneumonia Severity Index), CURB-65 (Confusion, Urea, Respiratory rate, low systolic or diastolic Blood pressure, Edad mayor a 65) y, CRB-65 (Confusion, Respiratory rate, low systolic or diastolic Blood pressure, Edad mayor a 65), para predecir mortalidad a 30 días en los pacientes internados en el servicio de Clínica Médica de nuestro hospital. **Material y Métodos:** se incluyeron en forma prospectiva, 185 pacientes con diagnóstico de NAC, que se internaron en nuestro servicio durante los años 2006 y 2007, 111 hombres y 74 mujeres con un promedio de edad 56.8 años y extremos desde 14 a 93 años, se recabaron los datos para confeccionar los scores PSI, CURB-65 y CRB-65. El score PSI toma 20 parámetros clínicos y de laboratorio se calcula un puntaje y de acuerdo a este valor se lo ubica en una escala que consta de 5 clases. El CURB-65 toma 5 datos y el CRB-65 toma 4 hallazgos clínicos. Se registró la muerte dentro de los 30 días del ingreso. Se realizaron curvas ROC, fue calculada el área bajo la curva para los 3 scores, y se compararon entre sí. Determinamos finalmente los valores predictivos positivos y negativos. **Resultados:**

	PSI	CURB-65	CRB-65	PSI vs. CURB-65	PSI vs. CRB-65	CURB-65 vs. CRB-65
área ROC	0,85	0,79	0,71	0,06	0,14	0,08
p	<0,0001	<0,0001	0,0002	0,17	0,0031	0,0036
IC 95%	0,76 - 0,93	0,68 - 0,90	0,6 - 0,83	0,02 - 0,14	0,05 - 0,23	0,03 - 0,13
valor pred + %	10 a 50	10 a 43	10 a 75			
valor pred - %	92 a 97	90 a 97	90 a 96			

La mortalidad fue de 10.8% coincidente con la literatura. Se confirma que los scores son útiles para predecir la muerte con alta grado de significación estadística. La comparación no mostró diferencia significativa entre PSI y CURB-65 pero sí con el CRB-65. El valor predictivo positivo fue en general bajo; pero el valor predictivo negativo fue siempre mayor de 90%. **Discusión:** El score PSI requiere la toma de 20 datos clínicos y de laboratorio y tiene valores diferenciales; el CURB-65 toma 4 parámetros clínicos y uno de laboratorio, con valor único, lo que lo hace mucho más sencillo en la práctica. Nuestro trabajo no mostró diferencia significativa entre los dos (pero sí con CRB-65) y demostró la utilidad de ambos para predecir la muerte. El valor predictivo negativo de 96.7 % con un CURB-65 < de 2, pronostica en estos pacientes una mortalidad de 3%. **Conclusión:** no hubo diferencia significativa entre el score PSI y CURB-65 (aunque sí con CRB-65), para predecir la muerte en pacientes con NAC internados; debido a ello y teniendo en cuenta la sencillez del CURB-65, se recomienda la utilización de este último con un punto de corte menor a 2, para decidir el manejo ambulatorio de la NAC.

0350 Nefritis intersticial aguda por terapia antituberculosa. D Serrano¹, A González², P Chabay², M Villaverde³, E Alvarez³, C Struck³, A Monteverde³

¹Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina. ²Hospital A. Posadas, Argentina. ³Hospital A Posadas, Argentina

Objetivo: comunicar una toxicidad poco habitual por tratamiento antituberculoso. La nefritis intersticial aguda (NIA) es un cuadro que se caracteriza por disfunción renal aguda, eosinofilia/ eosinofilia y la biopsia renal confirma el diagnóstico. La etiología habitual es relacionada a drogas: más frecuentemente antibióticos beta-lactámicos, antiinflamatorios no esteroides, su comunicación con terapia antituberculosa (rifampicina o pirazinamida) es menos frecuente. **Método:** comunicación de caso y revisión de la literatura. **Resultado:** paciente con antecedentes de etilismo severo y adicción a drogas inhalatorias. Se interna por síndrome de impregnación de 1 mes de evolución. Rx de tórax con infiltrados alveolares difusos bilaterales. Lavado bronquioalveolar positivo para BAAR. Evoluciona con insuficiencia respiratoria y shock, pasa a UTI con requerimiento de ARM por 13 días e inotrópicos; evoluciona en forma favorable. A los 50 días de tratamiento antituberculoso con isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida, sin otro tratamiento adicional desarrolla falla renal, alteración en el sedimento de orina y eosinofilia. Ante la sospecha de nefritis intersticial aguda, se suspende rifampicina y pirazinamida; posteriormente se realiza biopsia renal que confirma el diagnóstico. Evoluciona en forma favorable con recuperación de la función renal con la suspensión de las drogas sin necesidad de agregar corticoides. **Conclusión:** La nefritis intersticial aguda (NIA) habitualmente es causada por fármacos; dentro de éstos las que frecuentemente la producen son algunos antibióticos (beta lactámicos, sulfas, quinolonas), AINES. Otras causas adicionales incluyen infecciones o enfermedades autoinmunes. La asociación con terapia antituberculosa es poco frecuente. En nuestro paciente el cuadro remitió suspendiendo rifampicina y pirazinamida. Presumimos que la causa de la NIA fue por rifampicina, por la mayor frecuencia de su comunicación en la literatura. En algunos trabajos se menciona que habría mayor riesgo de NIA con el uso intermitente de la rifampicina ya sea por tratamientos así programados o por incumplimiento en las tomas por parte del paciente. En cambio en otras publicaciones la NIA se produjo en pacientes en tratamiento continuo. Nuestro paciente desarrolla la NIA en el contexto de terapéutica continua, nos parece interesante la presentación del caso por la infrecuencia de esta asociación ya que la toxicidad habitual de los antituberculosos es la hepatotoxicidad

0351 Hemorragia pulmonar por estreptococina. A Arredondo, J Sagardía, R Torres, A González, A Monte Verde, J Andrada, M Villaverde

Hospital Alejandro Posadas, Argentina

Objetivo: Comunicar el caso de un paciente que desarrolló insuficiencia respiratoria aguda después de terapia con estreptococina por IAM. La terapia trombolítica con estreptococina es comúnmente usada en el infarto agudo de miocardio (IAM) y ha reducido significativamente la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Sin embargo, puede causar complicaciones hemorrágicas e inmunológicas. Comunicar el caso de un paciente que desarrolló insuficiencia respiratoria aguda después de terapia con estreptococina por IAM. **Método:** comunicación de caso y revisión de la literatura. **Resultado:** Paciente de 42 años, ingresa a unidad coronaria por presentar dolor precordial opresivo de intensidad 10/10 de 3 horas de duración. **ECG:** elevación del segmento ST en DI, AVL y de V1-V5. Se interpreta como IAM anterior extenso y se indica la administración de estreptococina. Laboratorio: Hematocrito 43%, plaquetas 248000/ l., leucocitos 18400/ l CK 4480, CK-MB 455, función renal normal. Evoluciona con hipotensión, fiebre, rales crepitantes bilaterales hasta vértice, tiraje intercostal y hemoptisis. No R3, IY 1/3 con colapso, tolera decúbito. Rx Tórax: infiltrado alveolar bilateral en cuatro cuadrantes. EAB (0,50): 7,42/30/92/11-3,8/97%. PAFI 184. Caída de 5 puntos del hematocrito y leucocitosis. Se toman hemocultivos y se inicia tratamiento con Ampicilina -Sulbactam a foco respiratorio. Serología para HIV negativa, esputo: para gérmenes comunes y Koch negativo. Ecocardiograma: deterioro moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo, hipoquirosis anteromedial, posteromedial, apical y septal anterior. TAC tórax: infiltrado parahiliar e intersticial intra e interlobulillar con broncograma aéreo. Derrame pleural bilateral. Sin adenopatías. Espirometría: CVF 2,12 (48%), VEF1 0,84 (23%), VEF1/ CVF 35%, DLCO 34 (112) KCO 36,5 (121%) VA 105. Patrón restrictivo con difusión aumentada. Se interpreta el cuadro como hemorra-

gia pulmonar secundaria a estreptococina. Evoluciona favorablemente. Alta hospitalaria. **Conclusión:** La hemorragia intraalveolar difusa es una rara complicación de la terapia trombolítica con estreptococina. Este diagnóstico debe ser considerado en los pacientes con dificultad respiratoria, infiltrados pulmonares difusos, hemoptisis y descenso inexplicable en la concentración de hemoglobina después de la terapia trombolítica. La búsqueda en la literatura encuentra sólo comunicaciones de casos aislados. Debido a la rareza de la asociación nos parece interesante presentar este caso.

0352 Características de las neumonías por neumococo y micoplasma que requirieron internación. A González, R Serrano, G Baudagna, M Cremaschi, G Cabral, A Monte Verde

Hospital Alejandro Posadas, Argentina

Objetivos: Determinar las características clínicas, radiológicas, bioquímicas, evolutivas y evaluar las diferencias entre los dos géneros. **Material y Métodos:** Desde octubre 2003 hasta diciembre 2005 en el contexto de un plan de vigilancia epidemiológica se analizaron en forma prospectiva, las neumonías internadas con aislamiento en el Hospital A Posadas (Palomar, Provincia de Bs. As). Se incluyen en este trabajo 49 producidas por neumococo, diagnosticadas por hemocultivo y 22 por micoplasma, diagnosticadas por PCR de hisopado de fauces. Los criterios para el diagnóstico de neumonía fueron los de Fang. **Resultados:** Se analizaron las siguientes variables:

	Micoplasma	Neumococo
Edad	62	55
Comorbilidades	17 (77%)	33 (67%)
Días 1° síntomas	6	10
Hipotensión	2 (9%)	13 (26,5%)
Comienzo brusco	11 (50%)	27 (55%)
Dolor torácico	7 (32%)	18 (37%)
Insuficiencia respiratoria	6 (27%)	9 (18%)
Secreción purulenta	14 (64%)	26 (53%)
Desnutrición severa	16 (73%)	36 (73%)
Rx > 1 lóbulo	1 (4,5%)	7 (14%)
Infiltrado alveolar	6 (27%)	28 (57%)
PaFi	15 (68%)	36 (73%)
Leucocitos	286	305
Insuficiencia renal	15185	15173
Alteraciones hepáticas	4 (18%)	25 (51%)
Días de internación	7 (32%)	22 (45%)
UTI	8	8
PSI	1 (4,5%)	9 (18%)
	84	83

Se analizaron las variables aplicando pruebas paramétricas, test de T, chi cuadrado o Fisher y Mann-Whitney obteniéndose valores de p no significativos excepto para la variable insuficiencia renal: p 0,009. **Discusión:** la población estudiada tenía un promedio de edad de 57 años, con valores de PSI correspondiente a estadio IV en su mayoría y con un elevado porcentaje de comorbilidades, de acuerdo con los criterios de internación establecidos. Se observa una tendencia no significativa en los casos con micoplasma a ser más añosos, con mayor porcentaje de comorbilidades; y en los de etiología por neumococo mayor porcentaje de hipotensión, desnutrición severa, compromiso de más de un lóbulo, alteraciones hepáticas y requerimiento de UTI. La única diferencia significativa fue el desarrollo de insuficiencia renal en los pacientes con neumococo. La clásica descripción clínica de neumonía por neumococo con comienzo brusco, dolor torácico, leucocitos > 15000 e infiltrado alveolar fue específica (E:100%), pero de muy baja sensibilidad (S:8%); lo mismo ocurrió con la asociación de compromiso de un lóbulo y leucocitos normales para los pacientes con micoplasma (E:92% y S:23%). **Conclusión:** en la población estudiada no existieron variables que permitieran predecir el agente etiológico.

0353 Sarcoidosis: disnea y ojo rojo. A propósito de un caso. M Merteikian, ME Aquino, A Baletto, F Proasí, ML García, L Insfran, L Sagué, MP Ghezzi

Sanatorio Franchín, Argentina

Caso clínico: Mujer de 52 años nacida y radicada en Gualeguay. Antecedentes de anexohisterectomía por miomatosis. Presenta ojo rojo y doloroso de semanas de evolución en tratamiento tópico por oftalmología. Mala respuesta, con disminución de la agudeza visual del lado izquierdo. Tos seca y disnea CF II, con mínima repercusión del estado general. **Examen Físico:** Congestión conjuntival a predominio del lado izquierdo. Semiología respiratoria sp. Adenomegalia axilar derecha de 2 x 2.5 cm de diámetro e inguinal. Lesión eritematosa de bordes geográficos netos en rodilla derecha. Lesiones nodulares dolorosas en cara interna de ambas piernas. **Estudios complementarios:** HTO: 40% GB: 8.580 /mm Gluc: 73 mg/dl; Urea 45 mg/dl. Cr: 0.77 mg/dl TGO 16 UI/l; TGP 53 UI/l; BT: 0.65 mg/dl; FAL 154 UI/l. LDH.: 346 Prot Tot: 6.2 g/l; Alb 3.4 g/l. ECG: s/p. Ecografía mamaria: imagen heterogénea en hora 9; formación nodular hipoecoica sólida de bordes definidos; de 21 x 15 x 20 mm. TAC pelvis: Región inguinal derecha imágenes ganglionares densas de 25 mm de diámetro la mayor. Ausencia de genitales externos. Espirometría: sp. TAC tórax: Adenomegalia axilar derecha. Adenopatías mediastinales. Ausencia de infiltrados pulmonares. PPD: 0 mm. Espesos 3/3: ZN neg. Calcio 9 mg/dl; VSG 10 mm/h. Dosaje de Enzima Convertidora de Angiotensina: 30 UI/l (VN hasta 33). ANA, Anti DNAn, FR, Complemento, Látex AR, ANCA, anti Ro y La: Negativos. B2 Microglobulina: 1.30 (vr < 3.0). VDRL / FTA-ABS: negativo. RNM de cerebro y órbita sin hallazgos patológicos **Anatomía Patológica:** Se realiza exéresis de ganglio inguinal, axilar y biopsia de piel. Ganglio linfático con arquitectura reemplazada por granuloma; sin evidencia de necrosis. Aisladas células multinucleadas. Idem en ganglio inguinal. Diagnóstico: Granuloma Sarcoidal no necrotizante. Biopsia de piel: piel de aspecto normal. Cultivo negativo para gérmenes comunes y hongos. **Diagnóstico:** Sarcoidosis con compromiso pulmonar estadio I. Inicia tratamiento con Metilprednisona 1 mg/kg/d por compromiso oftalmológico durante seis semanas con buena evolución. **Comentario:** La Sarcoidosis afecta a todos los grupos raciales, étnicos y edades. Predomina en menores de 50 años. La formación de granulomas es la anomalía más frecuente, con función de limitar agentes patógenos; restringir la inflamación y proteger órganos vecinos. Más del 90% de los casos presentan nódulos intratorácicos, afectación pulmonar, de piel y ocular. Los síntomas constitucionales asociados particularmente la fatiga son frecuentes en el curso de la enfermedad. 2/3 presentan remisión en una década con poca o ninguna consecuencia. Una vez lograda la remisión, las recaídas son menores al 5%. La mortalidad es del 5% secundaria a compromiso cardíaco; SNC, o fibrosis pulmonar. El diagnóstico es firme en presencia de: características clínicas compatibles, cambios radiológicos, granuloma no caseificante en la biopsia y exclusión de otras causas de enfermedad granulomatosa.

0354 Amiloidosis traqueobronquial: una causa poco frecuente de tumor endobronquial. E Cúneo, ME Aquino, MP Ghezzi, ME Lois, L Ardohain, GN Gordillo, L Sagué, S Pelle
Sanatorio Franchín, Argentina

Caso clínico: Varón de 39 años con antecedentes de infecciones respiratorias recurrentes y dos internaciones en el último año. No tabaquista; exposición ambiental a tóxicos (trabaja en la construcción de asfalto). Ausencia de repercusión sobre el estado general. Evoluciona con disnea progresiva CF II-III, y tos persistente. **Estudios complementarios** HTO 42%; GB 14.2/mm; (NC 0%; NS 70%; L 25%; M 5%; E 0%; B 0%) Plaquetas 331.000/mm; gluc 97mg/dl; U 47mg/dl; Cr 1.27 mg/dl; Na 143 mEq/l; K 3.7 mEq/l; GOT 14UI/l; GPT 35UI/l; BT 0.50 mg/dl; BD 0.13 mg/dl; FAL 169UI/l; TP 90%; KPTT 32" VSG: 110 mm/h. TAC de tórax: engrosamiento de la pared de ambos bronquios fuentes. FBC engrosamiento pared de ambos bronquios fuentes, se realiza toma de biopsia no diagnóstica (metaplasia escamosa extensa). **Evolución:** Se reprograma recanalización bronquial con implante de stent y nueva biopsia. Se reseca tumor de bronquio fuente derecho que presenta extensa infiltración parietal. También se encuentran involucrados: bronquios intermedios, lobar inferior derecho, medio y bronquio fuente izquierdo. Se mantiene permeabilidad del bronquio fuente derecho con implantación de stent. Se envía pieza a patología y BAL. Ingresa a U.T.I. en post-procedimiento inmediato de FBC, por desaturación (SaO₂ 92%; FiO₂ 50%) Presentó atelectasia

del L.S.D. enfisema subcutáneo en región anterolateral derecha del cuello y expectoración hemoptoica. Requirió V.N.I.P.P durante 24 hs; tratamiento con corticoides y broncodilatador con Ipratropio y Salbutamol; con mejoría clínica y radiológica posterior. TAC tórax: Engrosamiento de las paredes del bronquio fuente derecho e intermedio, asociado a infiltrados intersticio-alveolares y dilataciones bronquiales en el segmento posterobasal del lóbulo inferior derecho. Dilataciones bronquiales asociadas a infiltrado parenquimatoso en la base anterior derecha. Dilataciones bronquiales en lóbulo medio e imagen nodulillar subpleural en llingula. Ausencia de adenomegalias mediastinales. Ausencia de derrame pleural o pericárdico. En cortes de abdomen superior no se reconocen imágenes patológicas. **Anatomía patológica:** microscopia: áreas extensas de metaplasia escamosa y depósitos de material acidófilo. Negativo para neoplasia. Polarización (búsqueda de partículas): negativo. Coloración de Rojo Congo: positivo. ZN: negativo. PAS: negativo. Diagnóstico: Amiloidosis traqueobronquial. **Comentario:** La amiloidosis traqueobronquial es una manifestación localizada de la amiloidosis pulmonar. Puede ser de forma primaria o secundaria. La más frecuente es la forma primaria y se presenta como placas submucosas multifocales o formaciones solitarias de tipo tumoral. La afectación aislada del aparato respiratorio se describe en el 5% del conjunto de las amiloidosis con afectación pulmonar. Los pacientes suelen presentar disnea, hemoptisis, neumonía a repetición, tos o atelectasias. Este proceso suele evolucionar de forma lenta y benigna, salvo cuando causa obstrucción de vías respiratorias altas o con infecciones a repetición debido a obstrucción bronquial.

0355 Carcinoma papilar de pulmón. M Rodríguez Goñi, A González, J Sagardia, P Díaz Aguiar, A Moreno, M Villaverde, A Monteverde

Hospital A. Posadas, Argentina

Objetivo: comunicar un caso de carcinoma papilar de pulmón, subtipo histológico de adenocarcinoma de baja frecuencia de presentación, con pobre pronóstico. El adenocarcinoma es el tipo histológico más común en cáncer de pulmón, es además el más frecuente en mujeres y no fumadores de cualquier sexo. Los carcinomas papilares están asociados a carcinoma de ovario, mama y vejiga; pero existen pocas comunicaciones de este tipo histológico en pulmón. Los tumores con arquitectura papilar eran clasificados como carcinoma bronquioloalveolar, actualmente se los clasifica en forma separada y su presencia está asociada a mala evolución. **Método:** Comunicación de caso y revisión de la literatura. **Resultado:** paciente masculino de 49 años con antecedentes de etilismo y tabaquismo que ingresa por presentar disnea progresiva y pérdida de peso de 3 meses de evolución. Luego se agrega tos con expectoración mucosa, síndrome febril e hipoxemia. Rx de Tórax: infiltrado heterogéneo en ambas bases, a predominio derecho. Hemocultivos y exámen de esputo negativos. Recibió tratamiento antibiótico, con leve mejoría clínica y persistencia de la hipoxemia. Citología de esputo: negativo para células neoplásicas. TAC de Tórax: imagen de consolidación densa en lóbulo inferior derecho asociado a derrame pleural. En ambos campos inferiores se observa imagen micronodular difusa. Se realiza fibrobroncoscopia: sin lesión endoluminal, escasas secreciones mucosas, lavado bronquial negativo para células neoplásicas, bacteriología para gérmenes comunes, micología y tuberculosis: negativa. Se realiza punción transtorácica: carcinoma papilar TTF 1 positivo, tiroglobulina negativo. Evoluciona en forma tórpida con insuficiencia respiratoria y requerimiento de oxígeno permanente. **Conclusión:** El carcinoma papilar de pulmón se asocia a peor pronóstico y mayor frecuencia de metástasis. También es importante reconocer este componente en la evaluación de metástasis de tumor primario desconocido. Nos parece interesante la presentación de este caso, para reconocer el origen pulmonar en este tipo histológico, sabiendo que tiene mayor agresividad y peor pronóstico

0356 Hipertensión pulmonar severa y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. T Papucci, JI Enghelmayer, I Palma, C Laso, E Jolly

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Los pacientes con EPOC desarrollan con frecuencia hipertensión pulmonar (HTP) aunque esta es severa en un bajo porcentaje (1-5%) y es discutida la terapéutica a utilizar en estos casos. **Objetivo:** Presentar un paciente con EPOC que evoluciona con HTP severa (PAPm 55 mmHg) y evaluar su tratamiento. Caso clínico: Paciente masculino de 66 años, ex TBQ severo (120 p/a) consulta por disnea habitual CF II-III. Al examen físico presentaba dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj. Tórax enfisematoso. Hipoventilación generalizada. Aumento de intensidad de R2 en foco pulmonar. Soplo sistólico 2/6 en mesocardio. Ingurgitación yugular 2/3, edema infra-patelares 2/6. Laboratorio: Hto: 50%; Dímero D: Negativo (Látex) Estado Acido Base 21%; pH: 7.48 PaCO₂: 27 mmHg PaO₂: 55 mmHg HCO₃⁻: 19 mEq EB: -4 Sat: 88%, FAN:- AntiDNA: - AntiScl 70: - Anticentrómero: - HIV y Hepatitis B: - Examen funcional respiratorio: Patrón obstructivo moderadamente severo (VEF1:53%), con atrapamiento aéreo en los volúmenes pulmonares DLCO: 44%. Test de caminata (realizada con O₂ a 6 L): Desaturación significativa (82%). Recorre 350 mts (64%). TACAR c/contrate e.v: Areas de enfisema centrolobulillar, se descarta enfermedad veno-oclusiva. Ecocardiograma Doppler: Cavidades izquierdas normales con buena FSVI. AD y VD levemente dilatados. Movimiento paradójal del Septum interventricular. Leve deterioro de la función del VD Doppler color: Insuficiencia Tricuspeida moderada con PAPm estimada de 55 mmHg. Eco con burbujas: Sin evidencias de comunicaciones intracardíacas Centellograma V/Q: Baja probabilidad de TEP. Cateterismo derecho con prueba de vasoreactividad: el paciente se negó a realizarla. Se interpretó el cuadro como HTP severa CF III en un paciente EPOC moderado-severo iniciando tratamiento con O₂ permanente, fluticasona/salmeterol inhalado, sildenafil 150 mg/día e iloprost nebulizado con mejoría clínica evidenciada por la escala de disnea, test de caminata y calidad de vida (St George). **Conclusión:** El desarrollo de HTP en pacientes con EPOC incrementa la morbilidad y empeora la calidad de vida. La HTP severa en el EPOC es muy poco frecuente y cuando esto ocurre se deben descartar otras patologías asociadas. Datos experimentales demuestran que la HTP se relaciona con el humo del tabaco y la producción anormal de mediadores que regulan la vasoconstricción, la vasodilatación, y la proliferación de la célula vascular generando un remodelado y funcionamiento aberrante. Otros estudios tratan de establecer si es una enfermedad distinta o asociada al EPOC y han demostrado que esta entidad tiene semejanzas con otras vasculopatías pulmonares tales como la HTP Idiopática. Estudios de investigación son necesarios para establecer si los pacientes que presentan la asociación HTP severa - EPOC pueden beneficiarse de la terapia con los vasodilatadores pulmonares y drogas antiproliferativas.

0357 Controversias en el tratamiento de la Enfermedad Intersticial Pulmonar en la Esclerosis Sistémica. J Enghelmayer, I Palma, T Papucci, A Junemann, C Legarreta, R Gené

Hospital de Clínicas "José de San Martín". División Neumología., Argentina

Objetivo: Evaluar las indicaciones y el tratamiento de la enfermedad intersticial pulmonar (EIP) en la escleroderma sistémica (ES). **Caso 1:** Mujer de 36 años, con diagnóstico de ES en 2005, comienza con tos seca y disnea de esfuerzo CF II en el 2006 Espirometría normal, Doppler cardíaco normal. Disminución moderada de la DLCO (65%). TACAR patrón compatible con Neumonía Intersticial Específica (NSIP). Recibe ciclofosfamida en pulsos mensuales por 6 meses y meprednisona en dosis decrecientes, actualmente 10 mg/día. Permanece estable hasta la fecha. **Caso 2:** Mujer de 74 años, diagnóstico de ES en 2005, en el 2006 comienza con tos seca y disnea de esfuerzo CF II. Anticuerpo SCL 70 +. Espirometría normal, Doppler cardíaco normal. TACAR: patrón compatible Neumonía Intersticial Usual (UIP). Disminución marcada de la DLCO en 6 meses (47%). Inicia ciclofosfamida en pulsos mensuales por 6 meses y meprednisona en dosis decrecientes, actualmente 20 mg/día y continúa con azatioprina. Permanece estable. **Caso 3:** Mujer de 58 años, con diagnóstico en 1999 de ES. En 2005 se realiza TACAR: patrón compatible con NSIP. Es derivado a éste hospital para reevaluación. Presenta disnea de esfuerzo CF I-II de un año de evolución. Anti-RNP -. Anti-SCL 70 -. Anti-Centrómero -, Doppler cardíaco normal. Espirometría patrón restrictivo moderado. DLCO disminución severa

(25%). Nueva TACAR: patrón compatible con NSIP, con progresión de los infiltrados intersticiales. BAL: PMN 58%, Eosinófilos 3%. Inicia pulsos de ciclofosfamida mensuales por 6 meses y corticoides 20 mg/día. **Conclusión:** Un tercio de los pacientes con ES y EIP pueden presentar progresión de su enfermedad pulmonar. La presencia de síntomas respiratorios es poco confiable, las dos herramientas más útiles para evaluar la gravedad de la enfermedad son la evaluación de la extensión de la enfermedad en TACAR y las pruebas de función pulmonar. Entre los parámetros de función pulmonar, la DLCO es el indicador más sensible. Es discutida la utilidad del recuento celular en el BAL, estudios recientes han demostrado que el incremento de PMN y/o eosinófilos se relacionarían con mal pronóstico. Aunque no está establecido, expertos sugieren como punto de corte una DLCO menor a 50% y / o FVC menor a 70% junto con progresión de las anomalías en la TACAR, para definir una enfermedad grave e iniciar el tratamiento, a menos que haya una documentada estabilidad en el tiempo de las pruebas de función pulmonar. Investigaciones recientes randomizadas controladas contra placebo, demostraron cierta mejoría clínica y funcional en el grupo que recibió ciclofosfamida, al año de tratamiento. Sin embargo, esta mejoría desapareció al año de suspendida la medicación y se equiparó con el grupo placebo. No hay aún estudios que avalen la utilización de inmunosupresión por periodos prolongados.

0358 Realidad de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en pacientes Tabaquistas. I Palma, I Boyeras, T Papucci, J Enghelmayer, M Giménez, R Gené

Hospital de Clínicas "José de San Martín". División Neumología, Argentina

Introducción: En la actualidad la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ocupa el sexto lugar de muerte en todo el mundo, para el 2020, la OMS ha estimado que ocupará el tercer puesto, convirtiéndola en una epidemia mundial. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de la EPOC en una población de pacientes Tabaquistas citados por medios masivos de comunicación en Noviembre de 2007, en el Hospital de Clínicas "José de San Martín", de la Ciudad de Bs. As. Describir las características clínicas, epidemiológicas de la población antes mencionada. **Métodos:** Durante una semana se invitó a concurrir al Hospital a pacientes mayores de 40 años, ex tabaquistas y actuales de más de 10 años, excluyendo asmáticos o portadores de otra enfermedad pulmonar. Se le realizaron encuestas y espirometrías a todos los pacientes, en base a los resultados obtenidos se los clasificó en estadios según las guías Global Obstructive Lung Disease (GOLD). **Resultados:** Se evaluaron a 695 pacientes Se excluyeron 85 sujetos por no cumplir con los criterios de inclusión. De los 610 pacientes incluidos 336 (55%) eran hombres con una edad promedio de 64.04 ± 10.48 años, 274 eran mujeres (45%) y su edad promedio fue de 59.23 ± 9.72 años. De los 610 sujetos analizados, el 23.93% (n= 146), cumplían criterios de EPOC (VEF/FVC1 < 0.70), 93 sujetos (63.7%) eran hombres y 53 eran mujeres (36.3%). Solamente el 28.85 % (n=176) de los sujetos encuestados se había realizado una espirometría al menos una vez en su vida, en tanto que de aquellos que cumplían criterios de EPOC solo el 48.63% (n=71) habían realizado espirometría previa. El 28% (n= 42) correspondían al Estadio I del GOLD, 53.4% (n= 78) Estadio II, 13.3% (n= 20) al Estadio III y el 4.3% (n= 6) pertenecían al Estadio IV. De los 146 sujetos con EPOC solamente el 31.5% (n=46) tenían diagnóstico previo de enfermedad pulmonar. Con respecto a la carga tabáquica se observó una relación directa entre estadios del GOLD y paquetes/año p/a, para el estadio I 35,33 ± 28,11 p/a, en el estadio II 46,23 ± 31,52 p/a, estadio III 63,14 ± 41,82 p/a y para el estadio IV 55,20 ± 14,32 p/a. **Conclusión:** En base a los datos obtenidos podemos concluir que dentro de la población estudiada 1) la EPOC fue más prevalente en el sexo masculino, 2) que se encuentra un elevado porcentaje de pacientes EPOC subdiagnosticados reflejado por el marcado déficit de evaluación espirométrica 3) se observa una mayor tendencia a desarrollar EPOC en relación al tiempo y a la cantidad de cigarrillos consumidos. Creemos que se deberían hacer mayor hincapié en medidas de prevención como campañas de cesación tabáquica, y realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, para disminuir el impacto sanitario, social y económico de la EPOC.

Nutrición y obesidad

0359 Adrenoleucodistrofia: Un caso clínico. P Robledo, P Casavalle, M Gandolfi, L Romano, M Ruiz

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: La Adrenoleucodistrofia (ALD) es una enfermedad ligada al X, en la que existe un defecto en los peroxisomas, que impide la oxidación de los ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML). Se asocia a insuficiencia suprarrenal y alteración de la sustancia blanca cerebral. El diagnóstico se realiza a través del dosaje en suero de AGCML (24:0 y 26:0) que están aumentados, al igual que sus relaciones con el ácido graso de cadena larga 22:0. **Objetivo:** Describir un caso clínico de Adrenoleucodistrofia, jerarquizando el diagnóstico y tratamiento nutricional precoz con Aceite de Lorenzo asociado a la restricción dietética de AGCML. **Resumen:** Paciente de 7 años, sexo masculino, a quien se le realizó diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria luego de una internación por shock séptico, debido a que tenía en plasma niveles elevados de ACTH con disminución del cortisol y la aldosterona. Al examen físico presentaba: hipermelanosis generalizada, pectum excavatum y obesidad. De los estudios solicitados para el diagnóstico etiológico, las relaciones entre 24:0/22:0 y 26:0/22:0 fueron elevadas, confirmando la ALD. Luego se le efectuó valoración por Neurología que fue normal y Resonancia Magnética Nuclear que ha sido patológica. Posteriormente fue derivado a: 1) Sección de Nutrición y Alimentación para tratamiento nutricional y 2) Sección de Hematooncología con el Objetivo de evaluar posibilidad de trasplante de médula ósea. La indicación dietética consistió en un aporte calórico 15% menor que la RDA (1700kcal/día), con una fórmula calórica de 55% Carbohidratos, 15% de proteínas y 30% de grasas de las cuales el 20% estaba dada por el aceite de Lorenzo y el 10% restante por la alimentación donde la relación entre el ácido linoleico y el ácido linoléico: 4,7/1 y los AGCML: 1,05 mg/día. **Conclusión:** 1) Evaluar en todo paciente varón con insuficiencia suprarrenal primaria, la presencia de ALD-X. 2) Estudiar a los hermanos varones del caso índice para detectar la enfermedad en su estadio presintomático e iniciar tratamiento nutricional temprano.

0360 Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus asociaciones con la edad, el sexo, el sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes obesos y con sobrepeso P Casavalle, M Maselli, G Ruibal, M Pandolfo, M Ramos, A Caamaño, M Diguardo, M Ruiz

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Objetivos: 1) Estimar la prevalencia (Prev) de Síndrome Metabólico (SM) en pacientes de 6-14 años de edad con sobrepeso (SP) u obesidad (OB); 2) Determinar si existe asociación entre la prevalencia de SM y las siguientes variables: sexo, edad y diagnóstico nutricional (DN) según Tabla de Cole et al. **Población:** Se estudiaron 54 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 6 y los 14 años, que concurren a la Sección de Nutrición Pediátrica, durante el período 11/02/2005 al 21/03/2007. Excluimos los pacientes con obesidad de etiología endocrinológica, hipotalámica, genética y farmacológica. **Material y Métodos:** Diseño observacional, prospectivo, transversal y de comparación con muestras independientes. Para considerar la presencia de SM debían tener tres o más de los siguientes componentes: Triglicéridos 110mg/dL o >, HDL 40mg/dl o <, Glucemia 110 mg/dl o >, Tensión arterial = o > Pc 90, y Circunferencia de la cintura (CC) = o > al Pc 90 según tabla de Freedman et al. **Resultados:**

Tabla: Prevalencia de Síndrome Metabólico

Prev. SM	Porcentaje	IC95%	Grado de significación
Total	25,9%	15,4-39,9%	-
Sexo	Mujer 28,6%	13,2%-48,7%	p=0,44
	Varón 23,1%	9-43,6%	
Edad: 6-10	29,6%	13,8-50,2%	p=0,37
11-14	22,2%	8,6-42,3%	
DN según IMC	Sobrepeso 4%	0,1-20,4%	p=0,0005
	Obesidad 44,8%	27-64%	

Conclusiones: 1) La prevalencia de SM fue elevada y similar a la encontrada en otras poblaciones; 2) La Obesidad se asoció con una significativa prevalencia de S M, en niños y adolescentes de ambos sexos.

Oncología

0361 Carcinoma Tímico: una causa poco frecuente de sme mediastinal. A propósito de un caso. MP Ghezzi, ME Aquino, MJ Gutiérrez, M Scatarella, S Pelle, L Sagué, F Proasí, M Mertehikian

Sanatorio Franchín, Argentina

Caso Clínico: Mujer de 62 años derivada de otra institución por síndrome mediastinal luego de mediastinoscopia con intento de biopsia fallida por complicaciones hemorrágicas. Antecedentes de HTA, DM tipo 2 y obesidad. No tabaquista. Refiere desde octubre de 2006 tos seca y disnea CF II-III; interpretada como asma y recibió corticoides. Evoluciona con edema facial y en región superior del tronco. **Ex físico:** Ap respiratorio: roncus y sibilancias bilaterales; crepitantes en base derecha. Piel y T.C.S: Fascie pletórica con edema facial; región superior del tronco y en miembros superiores, godet (-) aspecto indurado en región mamaria en "piel de naranja" sin aumento de la temperatura ni nódulos. Telangiectasias y circulación colateral florida. **Estudios complementarios:** Laboratorio: HTO 34% GB 16.900 /mm plaquetas 235.00/mm gluc 149 urea 88 creat 0.84 GOT 14 GPT 19 FAL 160 BIL T 0.47 VSG: 50 mm/h. LDH: 838 U/L. ECG: taquicardia sinus RxTx: Ensanchamiento mediastinal. Hilios aumentados de tamaño. TAC de Tórax: Formación sólida; con efecto de masa en región anterosuperior del mediastino de bordes policíclicos. Pequeño derrame pleural der. Osteólisis en manubrio esternal. Edema del TCS. Adenopatía supraclavicular izquierda y en ventana Aórtico pulmonar. En parénquima múltiples imágenes en ambos campos pulmonares compatibles con secundarismos. Abdomen: Lesión de baja densidad en segmento IV que refuerza con contraste FBC: Epiglotis en Omega. Asimetría en el tamaño de aritenoides. Compresión extrínseca de la tráquea con oclusión del 50% de la luz a nivel del tercio medio. Edema generalizado del árbol bronquial. BAL: negativo para células neoplásicas. **Centellograma Tiroideo:** Tejido captante en mediastino superior; compatible con tejido tiroideo activo en mediastino. **Evolución:** Tratamiento con Dexametasona y medidas de sostén. Se realiza PAAF de tiroides y biopsia de ganglio supraclavicular. Se inicia Ciclofosfamida 1 gr IV (post informe biopsia por congelación de ganglio). Evoluciona con mejoría clínica. **Anatomía patológica:** PAAF de glándula tiroides: Abundantes linfocitos. Biopsia ganglio supraclavicular derecho: congelación: elementos linfoides Microscopía: Se observa ganglios linfáticos infiltrados por nidos sólidos de células atípicas con anisomacrocariosis y escaso citoplasma, que delimitan áreas de necrosis. Índice mitótico elevado. Densa población linfocitaria acompañante. La neoplasia corresponde a un tumor epitelial maligno con coexpresión de fenotipo mesenquimal. Inmunomarcación: CK AE1 AE3: 68% VIM 4% CK 5/6 96% Syn 40% TTF 1 0% Diagnóstico: carcinoma tímico. Estadio de Masaoka 4 B. **Conclusión:** Se presenta este caso debido a la baja incidencia de carcinoma tímico como causa de sme mediastinal. El carcinoma tímico representa, según las distintas series, menos del 10% de los timomas y estos son causa poco frecuente de sme de vena cava superior luego de atipias de pulmón, linfomas, MTS, carcinomas de células germinales. Este caso corresponde a un Estadio de Masaoka 4B, que representa el 2% de los tumores mediastinales primarios.

0362 Metástasis en músculos del cuello como forma de presentación de adenocarcinoma de colon. VL Tassi, RA Colocci, ML Brance, ML Jacobo, D Dahí, D Mc Garrell, F Trivisonno, JN Miljevic

Hospital Juan Bautista Alberdi. Rosario. Santa Fe, Argentina

Introducción: El cáncer colorrectal representa el 13% de las neoplasias y causa aproximadamente el 10% de las muertes por tumores malignos. Es la neoplasia del aparato digestivo más frecuen-

te. Se presenta mayoritariamente entre la quinta y séptima década de la vida. Las principales vías de diseminación son la linfática y hematológica causando metástasis en hígado, pulmón, hueso y cerebro. **Caso clínico:** Paciente sexo masculino de 38 años, tabaquista. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por paresia braquial izquierda, parestesias de mano izquierda y dolor en columna cervical y cintura escapular. Dos semanas previas a la consulta agrega episodios de enterorragia leve e intermitente. Al examen físico presentaba signos vitales normales, conjuntivas pálidas, una tumoración cervical paravertebral izquierda dolorosa a la palpación, pétreo e inmóvil, de 5 cm aproximadamente de diámetro; hepatomegalia de bordes irregulares, paresia braquial izquierda 4/5. Laboratorio: Hto 34.5%, Hb 10.8 gr%, VES 35 mm/1° h, FAL 1110 mU/ml, GGT 406 mU/ml, LDH 1910 mU/ml, colinesterasa 4119 mU/ml, CPK 331 mU/ml, CEA 572.2 ng/ml. Para estudio de enterorragia y anemia se solicitan: video endoscopia digestiva alta, la cual no presenta particularidades. La colonofibroscopia mostró una lesión vegetante, infiltrante, circunferencial que estenosa la luz en sigmoides distal. La anatomía patológica de la biopsia de ésta informó adenocarcinoma semidiferenciado con alto grado nuclear, infiltrante. TAC abdomen con evidencia de múltiples imágenes hepáticas hipo e hiperdensas con mínimo refuerzo al contraste. Por estudio de su tumoración cervical, paralelamente se realizan: TAC craneo y cuello, sin alteraciones. La electromiografía de miembros superiores mostró radiculopatía de C6-C7, con signos de denervación. Se realiza RMI de cuello donde se observó en región lateral izquierda masa heterogénea, con áreas centrales necróticas que comprometía mínimamente el espacio prevertebral, desplazaba al paquete vascular y esternocleidomastoideo homolateral, comprometiendo hacia atrás al triángulo posterior, produciendo tumefacción de la musculatura paravertebral. La masa se extendía a través del agujero de conjunción izquierdo, C7-D1, dentro del canal central, obliterando el espacio subaracnoideo del sector. Biopsia de masa en cuello: adenocarcinoma semidiferenciado. Inmunohistoquímica: compatible con metástasis adenocarcinoma de colon. Comienza tratamiento con quimioterapia, con mala evolución clínica y posterior muerte secundaria a TEP al mes del diagnóstico. **Discusión:** Pocos son los casos reportados en la literatura sobre metástasis de carcinoma de colon en partes blandas, y menos aún como forma de presentación clínica. Las metástasis musculares son uno de los sitios mas inusuales para esta neoplasia. Esta baja incidencia podría estar relacionada a las características anatomofisiológicas del músculo. Interesa la presentación de este caso por la forma de presentación clínica, poco sospechada como metástasis de primario de colon.

0363 Metástasis de cancer de mama en tiroides. C Urciuoli, G Chesini, I Lizarralde, L Sague, S Ilutovich, M Torino

Clinica Médica "C", Departamento de Medicina, Htal General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Argentina

Caso clínico: Paciente de 65 años de edad con antecedentes de diabetes tipo 2 que ingresa por presentar disfagia a sólidos y a líquidos de 1 mes de evolución asociada a astenia y adinamia, y pérdida de 12 kg. **Examen físico:** TA 180-90 FC 100 FR 28 T 39.2. Masa cervical baja de consistencia duro pétreo, con aumento de tamaño, adherida a planos profundos, no dolorosa ocupando principalmente el hueco supraesternal, con adenopatías cervicales y supraclaviculares bilaterales, induradas de mediano tamaño no adheridas a planos. Adenopatía axilar derecha de 1x1.5 cm, móvil no dolorosa. Nódulos mamaros duro pétreos móviles, mama izquierda en cuadrante superoexterno de 3x1 cm y mama derecha en cuadrante superoexterno de 1x1 cm. **Evolución:** Cumple tratamiento antibiótico por rescate en hemocultivo y urocultivo para E. Coli. Se comienza con insulino terapia logrando un correcto control metabólico. **Laboratorio:** GB: 10900; Hto: 35.3%; Glucemia 504; Urea 62; Na 133; K 3 EAB venoso: 7.43 34.6 30.6 22.8 76.8%. Sedimento urinario: campo cubierto de leucocitos y piocitos. TSH: 3.5, T4: 7.9, APTO: presente (<20), antitiroglobulina negativo, calcitonina menor a 5. **Ecografía de tiroides:** aumentada de tamaño, polilobulada, heterogénea, con pérdida de planos de clivajes anatómicos. **Tomografía de cuello, tórax y abdomen:** Ambos lóbulos tiroideos aumentados de tamaño, con proyección hacia al tórax; en territorio laterotraqueal y

tiroideo izquierdo imagen hipodensa endotorácico sin plano de clivaje con la imagen de cuello, escaso derrame. Riñón izquierdo de tamaño disminuido, riñón derecho aumentado de tamaño con áreas hipodensas. Imágenes osteoblásticas en cuerpo vertebral lumbar e imágenes osteolíticas en hueso iliaco derecho y sínfisis pubiana izquierda. **Mamografía:** En ambas mamas se observan múltiples nódulos con márgenes irregulares. **Centellograma óseo:** Captación anormal del trazador a nivel de calota, macizo facial, clavícula izquierda, región sacroiliaca izquierda, D7, L5, costillas. **FEDA:** A 22 cm. de arcada superior se observa estenosis infranqueable, con mucosa sana. **Biopsia de nódulo mamario:** Carcinoma intralobulillar infiltrante. **Biopsia de Tiroides:** Tejido fibroso y muscular infiltrado por carcinoma difuso. Ck: +, ACL: +, R de estrógeno: +, R de progesterona: - **Conclusión:** La presentación clínica como metástasis tiroidea de un cáncer de mama es muy infrecuente. De las masas tiroideas, las metástasis representan 2 al 4% del total, siendo 50% de origen renal, 12% de mama, 10% de pulmón y el resto de tubo digestivo, melanoma y tejido linfático. Sin embargo, la incidencia de metástasis tiroideas en autopsias es de 1,25 a 24%, superando incluso a la neoplasia tiroidea primaria. Refleja una fase terminal de la enfermedad neoplásica.

0364 "Numb-Chin Syndrome". Presentación atípica de linfoma no Hodgkin en paciente con coinfección HIV/HBV. J Giustinian, G Fernández, DR González, E Serafini, C Arevalo, A Avagnina, E González Ballerga, J Daruich

Sexta Cátedra de Medicina Interna, división Hepatología, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas, Argentina

Introducción: "Numb-Chin Syndrome" o neuropatía mentoniana es un cuadro clínico caracterizado por la aparición de disestesias en la piel del mentón y en la mucosa de la encía y labio inferior hasta la línea media de la cara. Su aparición se relaciona clásicamente con la presencia de neoplasias (generalmente de estirpe carcinomatosa o hematológica), pudiendo ser el síntoma inicial o reflejo de su progresión, constituyendo un signo de mal pronóstico. **Caso clínico:** Varón de 28 años, Motivo de consulta: Hipoestesia mentoniana y fiebre. Antecedentes patológicos: HIV dx 05/07 sin tratamiento - CD4+ 17 cel/mm3 (ingreso). Hepatitis crónica B HBeAg (+) dx en 01/05 Enfermedad actual: Presenta lumbalgia y cefalea holocraneana intensa un mes antes de la consulta. Agrega fiebre e hipoestesia mentoniana. Examen físico: T 39 °C, FC 105/min, FR 22/min, TA 120/80 mmHg, Sat O₂ 97%. Sistema Nervioso: Hipoestesia mentoniana, sin foco motor ni signos de irritación meníngea. Fondo de ojo normal. Abdomen timpánico con RHA normales, depresible e indoloro. **Hígado:** palpable a 4 cm del reborde costal, borde romo, consistencia firme e indoloro. Bazo no palpable. Estudios complementarios: Hto 35%, Hb 11,6 g/dl, GB 5000/mm³, Plaquetas 254000/mm³, Glucemia 184 mg/dl. Función renal normal. TP: 75%, KPTT 40", BT 2,8 mg/dl, BD 0,9 mg/dl, AST 287U/l, ALT 207U/l, FAL 1405U/l, LDH 3704U/l. Evolución: El paciente evoluciona con fiebre, sin aislamiento bacteriológico. Hemocultivos y urocultivo: negativos, cultivo de LCR para gérmenes comunes y específicos, antigenemia y antígeno para criptococo e histoplasma. negativos. Rx de tórax, TC y RMN de cerebro c/cte sin hallazgos patológicos. **TC de tórax, abdomen y pelvis c/cte.:** Adenopatías no adenomegálicas en mediastino y peritoneo. Hepatomegalia a expensas de múltiples formaciones hipodensas, redondeadas cuyos contornos refuerzan tras la inyección de contraste presentando imágenes hipodensas centrales de aspecto necrótico. Líquido abdominal no punzable. En espera de biopsia por vía laparoscópica, el día 13, evoluciona con hepatomegalia masiva dolorosa de rápida aparición y consistencia duroelástica, no palpándose bazo. El día 15, agrega leucopenia y plaquetopenia, por lo que se realiza Biopsia de Médula Ósea (BMO). Deteriora rápidamente su estado general, con hipotensión arterial, mala perfusión periférica, mala mecánica respiratoria y coma, por lo que requiere ARM, inotrópicos, antibioticoterapia, falleciendo ese día. Anatomía Patológica: **BMO:** Linfoma No Hodgkin B de Alto grado. **PBH:** Hepatitis crónica en evolución cirrótica. **Coinfección HIV/HBV:** Necrosis hepática submasiva. Infiltración linfomatosa. **Conclusión:** Se presenta el caso de un paciente con "Numb-Chin Syndrome" como modo de presentación de Linfoma B de alto grado. Con el Objetivo de reconocer

precocemente dicha entidad, poco frecuente, considerado un elemento clínico de mal pronóstico, obligando al diagnóstico y terapéutica precoz de la patología causal del mismo.

Osteopatías

0365 Tratamiento con Teriparatide (parathormona recombinante humana) en un hombre joven con Osteoporosis Juvenil Idiopática. MS Parisi, A Bagur, B Oliveri

Sección Osteopatías Médicas, Hospital de Clínicas, Argentina

El diagnóstico de Osteoporosis Juvenil Idiopática (OJI) se basa en la aparición de fracturas a temprana edad y desmineralización severa con exclusión de causas secundarias. Se describe el caso de un paciente de 27 años, con diagnóstico de OJI, tratado con Teriparatide. Sano hasta los 14 años de edad, donde presenta dolor en rodillas y tobillos, y fracturas de fémur y húmero. En su primera consulta (18a) se movilizaba con muletas por la presencia de dolor en zona lumbar, rodillas y caderas. La evaluación radiológica evidenció aplastamiento de todas las vértebras, genu varo y necrosis aséptica de cuello femoral derecho. La densidad mineral ósea (DMO) se encontraba severamente disminuida: L2L4 (DXA) Z-score: -7.3. El centellograma óseo corporal total presentaba un patrón de hipercaptación inespecífico. Los parámetros de laboratorio eran normales, excepto por la elevación de los niveles de fosfatasa alcalina ósea (FAO). La biopsia ósea evidenció osteoporosis y la histomorfometría una reducción del número de osteoblastos (Ob) y superficies de erosión, y marcación negativa para tetraciclinas (TC). Recibió inicialmente 12 m de calcio (Ca) y altas dosis de vit D. Luego recibió bifosfonatos por 2a, que fueron suspendidos debido a una fractura de húmero y, en una nueva biopsia, aumento de la superficie osteoide, reducción del volumen óseo y superficie osteoblástica, sin marcación de TC. Sin embargo, el dolor óseo se redujo y la DMO aumentó. Continuó tratamiento con Ca/vit D por 4a. Se indicó 18m de tratamiento con Teriparatide (20 µg/d, sc), vit D2 (800UI/d) y Ca (0.5 g/d), por la evidencia de una reducida actividad osteoblástica. El paciente firmó un consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética del Hospital. Se determinó a los 0, 1 y cada 3 m, en suero: Ca, fósforo, FAO, parathormona, 25OHD, cross laps, osteocalcina, creatinina, ácido urico, hemograma, hepatograma; y en orina Ca y creatinina. DMO y Rx cada 6 m. Biopsia ósea y centellograma óseo a los 0 y 18 m. Antes de iniciar el tratamiento con Teriparatide el volumen óseo, la superficie osteoide y el espesor osteoide se encontraban dentro de los valores normales, con un bajo % de marcación simple con TC. Sin embargo la superficie Ob persistía reducida. Con el tratamiento desapareció el dolor óseo. Los marcadores de remodelamiento óseo variaron en forma inespecífica. La DMO de L2L4 aumentó 19.9%, de 0.592 a 0.710 g/cm². Las áreas de hipercaptación centellográficas desaparecieron. No hubo cambios en las Rx. Los resultados de la biopsia ósea se encuentran pendientes. El cariotipo informó una translocación Robertsoniana (13.14). Se encuentran en proceso estudios moleculares. El tratamiento con Teriparatide produjo mejoría clínica, densitométrica y centellográfica en este paciente. La respuesta al tratamiento sostendría la hipótesis de un defecto a nivel de los Ob. El cariotipo anormal sugiere la posibilidad de la existencia de una mutación genética responsable del raro fenotipo de este paciente.

0366 Osteonecrosis femoral: Complicación emergente de la quimioterapia intensa de la leucemia. S Rothfeld, MG Gandolfi, S Marinelli, D Rosso, N Abramovich, C Vedire, C Marchionatti

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: La necrosis avascular ósea (NOA) es una patología infrecuente en el adulto y mas aun en la edad pediátrica. El pico de incidencia es el grupo etareo comprendido entre los 30 y 50 años. En función de su etiopatogenia pueden clasificarse en post-traumáticas y no traumáticas, siendo la causa mas frecuente en estas, el uso prolongado de esteroides sistémicos. **Objetivo:** Describir

la evolución de una paciente adolescente con leucemia bifenotípica, que durante la fase de mantenimiento del tratamiento de su enfermedad de base, desarrolla una osteonecrosis femoral izquierda. **Historia clínica:** Paciente de 17 años, sexo femenino, con diagnóstico de leucemia bifenotípica realizado 23 meses previos a su enfermedad actual, bajo protocolo 12 LLA 02 BFM/GATLA, recibió Dexame-tasona 1620 mg. y Prednisona 2400 mg. Actualmente en fase de mantenimiento con Metotrexato y 6-Mercaptopurina vía oral, a un mes de finalizar el mismo. Concorre en el Servicio de Pediatría (consultorios externos) por presentar coxalgia izquierda de una semana de evolución. Sin antecedentes traumáticos ni de sobre esfuerzo, con dolor durante la actividad, y no en reposo. Datos positivos al examen físico: limitación a la rotación interna de cadera izquierda con compromiso de la deambulación, especialmente en la fase de apoyo total. Patrón de marcha antálgica. Con sospecha de osteonecrosis de cadera se realiza radiografía de ambas caderas frente y perfil normal, centellografía ósea que informa hipocaptación en la cabeza femoral izquierda y RMN que informa múltiples imágenes geográficas de bordes hipointensos en regiones meta-epifisarias femorales, hueso ilíaco y acetábulo compatibles con diagnóstico de NOA. Se interconsulta con Servicio de Traumatología quienes indican tratamiento médico conservador y se plantea la posibilidad de descompresión quirúrgica o resección foral. **Conclusión:** Alertar al pediatra clínico que ante un cuadro de coxalgia en paciente con antecedente de tratamiento corticoideo sistémico prolongado, sospechar NOA ya que su diagnóstico precoz disminuye la posibilidad de secuelas articulares.

Psiquiatría

0367 El síndrome de burnout en médicos y enfermeros ante el paciente crítico en el ámbito de la terapia intensiva. F Zazzetti¹, JL Ceballos¹, MV Carricaburu², E Miloc³

¹Residencia de Medicina Interna, Clínica Privada de Especialidades de Villa María, Córdoba, Argentina. ²Servicio de Psicología Clínica San Martín". Villa María, Córdoba, Argentina. ³Departamento de Enfermería, Clínica Privada de Especialidades de Villa María, Córdoba, Argentina

Objetivos: el término Burnout hace referencia a un tipo de estrés laboral e institucional generado en profesionales que mantienen una relación constante y directa con otras personas. Se define como una respuesta inadecuada a un estrés emocional crónico cuyos rasgos principales son: agotamiento emocional, despersonalización y falta de realización personal en el trabajo. Afecta principalmente a mujeres con sobrecarga laboral, en los primeros años de su carrera profesional, sin pareja estable ni hijos. Fue nuestro Objetivo determinar la presencia del síndrome de Burnout en médicos y enfermeros de los servicios de terapia intensiva de clínicas privadas de Villa María, Córdoba. Además, mostrar su asociación a distintos factores predisponentes y la frecuencia de sus diferentes manifestaciones. **Materiales y Métodos:** la población estudiada fue de 102 sujetos (62 médicos y 40 enfermeros) de la totalidad de servicios de unidades de terapia intensiva de clínicas privadas de la ciudad de Villa María. La técnica implementada fue la encuesta, en su modalidad de cuestionario autoadministrado. La categorización de los datos se realizó según el cuestionario de Maslach Burnout Inventory de 22 ítems. **Resultados:** 54,90% presentó valores altos de agotamiento emocional, 65,69% presentó valores altos de despersonalización y 58,82% presentó índices bajos de realización personal en el trabajo. Todos los médicos tenían entre 20 y 39 años; 55,5% eran de sexo femenino; 44,4% tenía pareja estable; 55,5% realizaban rotación por turnos; 88,8% cumplía jornadas de entre 9 y 24 horas; 77,7% tenía antigüedad menor a 8 años; 33,3% era sostén de familia; 33,3% tenía otro trabajo; 55,5% se hallaban realizando residencia o concurrencia médica; 22,2% tenía de 1 a 6 pacientes a su cargo, 44,4% de 7 a 11 y el 33,3% restante tenía 12 o más. En el grupo de enfermeros; 88,8% tenía entre 20 y 39 años de edad; 88,8% eran de sexo femenino; 44,4% tenía pareja estable; todos realizaban rotación de turnos; todos cumplían horarios de menos de 8 horas; 77,7% tenía una antigüedad menor a 8 años; 77,7% eran sostén de familia; ninguno tenía otro trabajo; 55,5% eran empleados permanentes, 33,3% contra-

tados; 88,8% tenía de 7 a 11 pacientes a su cargo. **Conclusiones:** los médicos afectados eran jóvenes, de poca antigüedad laboral, no eran sostén de familia ni tenían otro trabajo, con jornadas extensas y siendo en su mayoría residentes. El grupo de enfermeros estaba compuesto por jóvenes, de poca antigüedad laboral, sin otro trabajo, en su mayoría mujeres y a pesar de tener turnos cortos, mejor situación laboral y rotación por turnos en su totalidad, eran en su mayoría sostén de familia. En este estudio el nivel de síndrome de Burnout resultó ser llamativamente elevado tanto si se considera su valor en forma global, como para cada uno de los grupos analizados. Es necesario seguir investigando para conocer los factores modificables que influyen en su elevada prevalencia.

0368 Psicoprofilaxis pre y post quirúrgica en una paciente de riesgo. MG Mercado, NS Duca, F Zan

Hospital de Clínicas, Argentina

Objetivo: - Valorar la importancia del trabajo interdisciplinario, a partir de un caso clínico abordado en interconsulta con sesiones de psicoprofilaxis quirúrgica. - Enfatizar el trabajo de preparación psicológica como recurso integral en la asistencia del sujeto que padece y va a ser intervenido quirúrgicamente. Una intervención quirúrgica es una situación potencialmente traumática para el aparato psíquico cuando no hay anticipación, genera temores y ansiedades. **Material y Método:** Paciente de 12 años, con cardiopatía congénita interna durante 5 meses con indicación de trasplante cardio-pulmonar en el 2003, recambio valvular a los 8 meses y a los 3 años, pero no consultó. Se realiza psicoprofilaxis quirúrgica con abordaje familiar, a la paciente y equipo de salud. La Fundación Favalaro resolvió colocarle un stent en la arteria, pero el equipo de bioética lo descartó. Se confirma la cirugía en la Fundación Fleni. PAMI cubriría 10 días en la terapia y el posterior traslado al hospital. El día 29/11 durante las 13hs de la intervención hizo 4 paros cardio-respiratorio. **Objetivos Terapéuticos:** - Crear un vínculo de confianza, disminuir la angustia y el temor a situaciones vividas como peligrosas para el paciente y su familia. - Promover una aceptación de la enfermedad y tratamientos requeridos. - Estimular la comunicación paciente-familia y equipo de salud con el fin de disminuir la incertidumbre e instituir expectativas realistas, generando una red de sostén. - Favorecer un rol activo y la tramitación psíquica de lo vivido. **Resultados:** A partir de juegos, dibujos, dramatizaciones y entrevistas, con la paciente se logró: La expresión de sentimientos de soledad y miedos. Favorecer el enlace de afectos no ligados. Rescatar aspectos positivos del padre. Promover su vitalidad adoptando un rol activo. Deconstruir la figura mamá-hospital como maternaje para la recuperación de sus afectos y posibilitar la generación de deseo. Organizar una fantasía de vida y no de muerte. El armado del esquema de su imagen corporal. Trabajar las inquietudes de la operación y la proyección postcirugía. Derivación a psicopedagogía y evaluación psiquiátrica. Con la familia se logró: La expresión de miedos y temores, favoreciendo sentimientos de alivio. El reforzamiento de la figura paterna como sostén y los tíos como generadores de bienestar. Con el equipo de salud se logró: Trabajo conjunto con la asistente social, enfermeros, voluntarias y equipo médico tratante de ambas instituciones. **Conclusión:** Independientemente del estado psicológico del paciente al momento de la cirugía, la preparación psicológica, ayuda a prevenir posibles complicaciones en su cuerpo, mente o en su mundo externo. Resulta ser un recurso clínico indispensable al igual que el resto de los estudios prequirúrgicos. La integración entre áreas de salud mental y clínicas evita la atomización del paciente producto de las diversas especialidades médicas y favorece el conocimiento del paciente como unidad indivisible entre mente-cuerpo.

0369 Estudio epidemiológico sobre de la variación de la demanda en salud mental en las últimas décadas consultorios ext. Servicio salud mental del Hospital Álvarez. S Raggi, JC Fantin, P Fridman, A Trimboli

Hospital Alvarez, Argentina

Introducción: Las crisis sociales y los continuos cambios político-económicos en nuestro país han influido notablemente en el perfil de los pacientes que consultan en los servicios de Salud Mental

de los hospitales públicos de la Ciudad de Buenos Aires. Hemos observado, no solo que han crecido en forma alarmante la cantidad de admisiones, sino que se han producido cambios en variables tales como diagnóstico, promedio de edad, lugar de residencia y escolaridad, entre otras. Creemos que es indispensable detectar esos cambios para entender, y ofrecer, una asistencia acorde a ese nuevo perfil de paciente. Por tal motivo, hemos decidido estudiar la población atendida desde el año 1982 hasta el año 2002, es decir los pacientes admitidos al servicio de Salud Mental del Hospital Gral. de agudos Dr. Teodoro Álvarez en las últimas dos décadas. **Objetivo:** Contar con datos epidemiológicos y estadísticos que nos permitan conocer los cambios producidos en la población para utilizarlos en la implementación de los tratamientos y programas de prevención. **Material y Método:** Estudio retrospectivo que toma como material 200 Historias Clínicas al azar, por cada década, de pacientes admitidos en el Servicio de Salud Mental del Hospital Gral. de agudos Dr. Teodoro Álvarez. Se fijaron las variables de interés en relación con las hipótesis fisiopatológicas (como diagnóstico de admisión), y la organización de la atención pública de la salud mental (edades, procedencia, etc.); y se procesaron estadísticamente. **Resultados:** Los resultados obtenidos nos permitieron conocer en profundidad las particularidades de la población actual, mostrando notables diferencias con la población atendida en el pasado. Esto implica que los profesionales de la Salud Mental deberemos adaptarnos a esos cambios para brindar al paciente que consulta, tratamientos acordes con el nuevo perfil del paciente.

Reumatología

0370 Abdomen Agudo de Etiología Desconocida. L Lamenti, C Grasso, P Fernández, F San Rome, J Biffis, J Galarza

Instituto Médico Del Oeste, Argentina

Objetivos: Comunicar una forma poco frecuente de manifestación inicial del LES El LES es una enfermedad autoinmune que puede comprometer múltiples órganos. Diversas manifestaciones clínicas pueden enmascarar el diagnóstico y entorpecer nuestro razonamiento, especialmente cuando al inicio de la sintomatología existen pocos signos clínicos. Nosotros reportamos un caso inusual en una mujer de 17 años presentando como manifestación inicial cuadro clínico de abdomen agudo inflamatorio con signos de irritación peritoneal (FID), edemas periféricos, ascitis grado I y severa hipoalbuminemia que requirió laparotomía exploratoria. Evolución con oligoartralgias migratorias, úlceras orales recurrentes y eritema malar. Serología: Fan + 1/160 patrón moteado, Anti Dna y Sm: negativos, hipocomplementemia, Clearence Alfa 1 Antitripsina: positivo. Biopsia intestinal: Colitis crónica inespecífica. Biopsia duodenal normal. Función renal conservada con ausencia de proteinuria. Se arriba al diagnóstico de serositis y enteropatía perdedora de proteínas secundaria a LES. Aunque la asociación de enteropatía y LES ha sido descrita en alrededor de 30 casos en la literatura, el debut de la enfermedad con compromiso intestinal es extremadamente poco frecuente. La enteropatía perdedora de proteínas asociada a LES probablemente representa un subgrupo de LES que se caracteriza por pérdida de proteínas a nivel intestinal, hipocomplementemia, Ana positivo patrón moteado y Anti Dna y Sm negativo. Nuestra paciente inicia terapéutica con esteroides y azatioprina sin respuesta clínica favorable siendo medicada con pulsos de ciclofosfamida mensual con reversión del cuadro clínico **Conclusiones:** Por lo expuesto creemos importante tener presente esta entidad ante cuadros de abdomen agudo como diagnóstico diferencial siendo relevante mencionar que en pacientes portadores de LES ante la presencia de cuadro clínico de hipoalbuminemia y edemas sin alteración de la función renal se debería descartar la presencia de enteropatía perdedora de proteínas. También reportamos en concordancia con la bibliografía existente la necesidad de utilizar terapia inmunosupresora para el control de la enteropatía lúpica.

0371 Resultados discordantes para el diagnóstico de chagas en pacientes lúpicos con anticuerpos anti Ribosomal-P. M Arcavi, B Daprato

Inmunología Clínica, Dto de Bioquímica Clínica (FFyB), Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Introducción: Los sueros de pacientes lúpicos con anticuerpos anti ribosomal-P, reconocen a las proteínas ribosomal-P recombinantes humanas y del *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi). Los sueros de los pacientes chagásicos sólo reconocen proteínas ribosomal-P recombinantes del T. cruzi. El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas se realiza cuando 2 técnicas diferentes dan resultados reactivos, debiéndose recurrir a una tercera técnica cuando ambas dan discordantes. **Objetivo:** Observar si la presencia de anticuerpos anti ribosomal-P en pacientes lúpicos, podría ser un factor de falsos reactivos o resultados discordantes para el diagnóstico serológico de Enfermedad de Chagas. **Materiales y Métodos:** Se seleccionaron 22 sueros de pacientes lúpicos, 11 presentaban anticuerpos anti ribosomal-P y 11 controles sin anticuerpos anti ribosomal-P. A todos los sueros se les realizó la siguiente serología para Chagas: Hemaglutinación indirecta (HAI: extracto citoplasmático), Inmunofluorescencia indirecta (IFI: parásito entero) y Enzoinmunoanálisis recombinante (EIAR). **Resultados:** Los sueros de los pacientes con anticuerpos anti ribosomal-P, presentaron la siguiente serología para Chagas: 7 reactivos por HAI, 11 no reactivos o dudosos por IFI (fluorescencia citoplasmática inespecífica) y 11 no reactivos por EIAR. Los sueros controles fueron no reactivos por las tres técnicas. **CONCLUSIONES:** El 63,6% de los pacientes lúpicos con anticuerpos anti ribosomal-P, reconocieron al ribosomal-P del T.cruzi presente en el extracto citoplasmático que utiliza la HAI. Sin embargo, no reaccionaron contra las proteínas recombinantes (EIAR no reactivo), ni reconocieron proteínas de la membrana y flagelo del parásito (IFI no reactivo). La presencia de anticuerpos anti ribosomal-P es un factor de resultados discordantes para el diagnóstico serológico de la Enfermedad de Chagas.

0372 Crisis renal esclerodérmica. MB Reynoso, J Presta, A Ramos, ME Acharta, G Lavenia, MV Godoy, G Ruiz, C. Lovesio, C. Fernández

Sanatorio Parque, Argentina

Crisis renal esclerodérmica-Reinoso B, Lavenia G, Ramos, Acharta M.E, Presta J, Bertollo N. **Introducción:** La esclerodermia es una enfermedad que afecta fundamentalmente la piel y ciertos órganos internos (ap digestivo, pulmón, corazón, riñón). La Crisis Renal Esclerodérmica es una complicación poco frecuente pero grave, caracterizada por insuficiencia renal rápidamente progresiva, hipertensión arterial maligna hiperenémica y a veces anemia hemolítica microangiopática. **Objetivo:** Reportar el caso de una paciente con esclerodermia que desarrolló una Crisis Renal, situación de observación poco frecuente en la práctica clínica diaria. **Caso clínico:** Paciente de 49 años que ingresa para estudio derivada de consultorio externo por cifras elevadas de tensión arterial e insuficiencia renal aguda constatada en el laboratorio. **Antecedentes:** *Esclerodermia de reciente diagnóstico. *Hipertensión arterial diagnosticada hace 7 meses en tratamiento con carvedilol, con cifras aceptables de TA en los últimos meses. Ingresó a urgencias, orientada en tiempo y espacio. Afebril. Hipertensa. TA 190-100. Diuresis conservada. FC 70 lat por min. Eupneica. Buena entrada bilateral de aire sin ruidos agregados. Abdomen blando con ruidos hidroaéreos conservados. Puñopercusión negativa bilateral. Examen neurológico normal. Piel con signos de esclerodermia en manos y cara. Laboratorio: HTO: 28%, Uremia 316 mg/dl, Creat 13.7 mg/dl, NA 134 meq/l, K 3 meq/l, Calcio total 7.9 mg/dl, VES 50 mm/h, plaq 300.000, glicemia 91 mg/dl. EAB: ph 7.40- Pco₂ 23-Po₂ 60-Co3h 14-EB -8-Sat O₂: 90%. Proteinuria en orina 24 hs:0.8 gr/l-Clearance creat: 6 ml/min. Na U y K U en orina aislada 46 y 35 respectivamente. Sedimento urinario: escasos leucocitos y GR sin dismorfismo. FAN 1/80, proteinograma: hipergammaglobulinemia. **Imágenes:** Rx tórax sin alteraciones. Ecocardiograma: Derrame pericárdico mínimo. Función sistólica normal. Sin Hipertensión pulmonar. Ecografía de abdomen normal. Ecografía renal: riñones volumen normal. R. Derecho: 8.4 por 4.5 por 4.7 cm- R. Izquierdo: 12 por 4.8 por 4.6 cm. Espesor parenquimas 11 mm, Ambos riñones ecogénicos Doppler: Arterias y venas renales permeables. Biopsia Renal: Glomerulonefritis proliferativa mesangial con signos focales de esclerosis glomerular. Arterioesclerosis

muscular de la media. Intersticio con infiltrados mononucleares focales. No se reconoce proliferación extracapilar. Se interpreta el cuadro como crisis renal esclerodérmica, se comienza tratamiento con Enalapril, con rápida y buena respuesta de las cifras tensionales, logrando valores de 130-80 mm de mercurio. Conserva diuresis pero no hay mejoría de los valores de Urea y Creatinina, por lo que S.de Nefrología decide comenzar Hemodiálisis. La paciente se mantiene clínica y hemodinámicamente estable por lo que se decide de alta y seguimiento por consultorio externo de Clínica y Nefrología. Estudios pendientes: TAC de Tórax, FEDA, Fondo de ojo, frotis de sangre periférica.

0373 Manifestaciones obstétricas y fetales en pacientes embarazadas con Lupus Eritematoso Sistémico. NM Aste, P González, MJ López Meiller, AM Berón, AC Curti, D Dubinsky, G Naswetter

Hospital de Clínicas, Argentina

Objetivo: 1- Describir la evolución fetal y neonatal y su relación con el "Índice de Actividad del Lupus Eritematoso Sistémico" (SLEDAI) al inicio del embarazo. 2- Describir la relación entre las complicaciones obstétricas y el SLEDAI al inicio del embarazo. **Materiales y Métodos:** Se incluyeron 28 pacientes con 30 embarazos que reunían los criterios de clasificación para Lupus Eritematoso Sistémico (LES) del American College of Rheumatology, entre Marzo de 2004 y Octubre de 2007. Se evaluaron los siguientes datos: - SLEDAI al momento del diagnóstico del embarazo. Se consideró sin actividad de la enfermedad cuando el puntaje fue 0, con actividad leve entre 1 y 4 puntos, moderada de 5 a 8 y severa más de 9 puntos. - Complicaciones fetales y neonatales: aborto espontáneo (AE), aborto terapéutico (AT), pérdida fetal (PF), oligoamnios (O), retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU), muerte neonatal (MN), edad gestacional promedio (EGx), recién nacido pretérmino (PT) y bajo peso al nacer (BPN). -Complicaciones obstétricas: hipertensión arterial gestacional (HTAg), preeclampsia, eclampsia y síndrome Hellp. Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** La edad materna promedio fue de 25,8 años (rango 16-34). Al inicio del embarazo no presentaron actividad de la enfermedad 7 pacientes (23,3% IC95 9,9-42,3), actividad leve 9 (30% IC95 14,7-49,4), moderada 6 (20% IC95 7,7-38,6) y severa 7 (23,3% IC95 9,9-42,3). 1-Las complicaciones fetales y del neonato fueron según la actividad de la enfermedad:

	SLEDAI 0	SLEDAI Leve	SLEDAI Moderado	SLEDAI Severo
AE n (%) (IC95%)	0	0	0	0
AT n (%) (IC95%)	0	0	0	1(14,3) (4-57,9)
PF n (%) (IC95%)	0	0	0	1(14,3) (4-57,9)
RCIU n (%) (IC95%)	2 (28,6) (3,7-71)	2 (22,2) (2,8-60)	1 (16,7) (4-64,1)	3 (42,9) (9,9-81,6)
O n (%) (IC95%)	3 (42,9) (9,9-81,6)	0	1 (16,7) (4-64,1)	1 (14,3) (4-57,9)
EGx (semanas)	35,28	33	27,2	26,35
MN n (%) (IC95%)	0	0	1 (16,7) (4-64,1)	3 (42,9) (9,9-81,6)
BPN n (%) (IC95%)	3 (42,9) (9,9-81,6)	5 (55,6) (21,2-96,3)	3 (50) (11,8-88,2)	6 (85,7) (42,1-99,6)
PT n (%) (IC95%)	3 (42,9) (9,9-81,6)	4 (44,4) (13,7-78,8)	3 (50) (11,8-88,2)	7 (100) (59-100)

2-Complicaciones obstétricas:

	SLEDAI 0	SLEDAI Leve	SLEDAI Moderado	SLEDAI Severo
HTA n (%) (IC95%)	0	1 (11,1) (3-48,2)	2 (33,3) (4,3-77,7)	4 (57,1) (18,4-90,1)
Preeclampsia n (%) (IC95%)	1 (14,3) (4-57,9)	0	1 (16,7) (4-64,1)	1 (14,3) (4-57,9)
Eclampsia n (%) (IC95%)	0	0	0	0
Sdme. HELLP n (%) (IC95%)	0	0	0	2 (28,6) (3,7-71)

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que la edad gestacional disminuye a medida que aumenta el SLEDAI. Las pacientes con un SLEDAI moderado o severo al inicio del embarazo presentaron más complicaciones fetales, neonatales y obstétricas. Resaltamos la importancia de la educación de las pacientes con LES con respecto a la planificación familiar.

0374 Anticuerpos contra péptidos cíclicos citrulinados y factores de riesgo no genéticos en pacientes con artritis reumatoidea temprana. NM Aste, AM Berón, MJ López Meiller, M Pino, G Naswetter

Hospital de Clínicas, Argentina

Objetivo: 1-Estimar la prevalencia del anticuerpo anti péptidos cíclicos citrulinados de tercera generación (anti ccp3) en pacientes con artritis reumatoidea (AR) temprana tabaquistas, ex tabaquistas y no tabaquistas. 2- Valorar la actividad de la enfermedad en pacientes con anticuerpos anti ccp3 positivos tabaquistas y no tabaquistas. 3-Determinar si la presencia de factores de riesgo no genéticos (consumo de alcohol, nivel educacional y lugar de residencia) se asocian con la prevalencia del anticuerpo anti ccp3 en AR temprana. Números factores de riesgo genéticos y ambientales han sido implicados en la etiología de la AR. De ellos el tabaco tiene una asociación documentada con el anti CCP3, la severidad y el inicio de la enfermedad a edades más tempranas. **Materiales y Métodos:** Se incluyeron 70 pacientes de ambos sexos, entre Julio de 2004 y febrero de 2008. Tenían diagnóstico de AR según los criterios del American College of Rheumatology de 1987, de menos de 1 año de evolución. Su edad promedio fue de 47.48 años (rango 20-80). Se evaluaron los pacientes con determinación de anti ccp3, "índice de actividad de la enfermedad" (DAS 28) y se recabó información sobre factores de riesgo no genéticos. Se realizó un estudio de comparación, prospectivo, observacional, transversal y exploratorio. **Resultados:** se obtuvo un anti ccp3 positivo en 17 (32.6%) pacientes tabaquistas, 29 (55.8%) no tabaquistas y 6 (11.5%) ex tabaquistas ($p=0.370$). Si bien estadísticamente no significativo, se observó una tendencia en la asociación entre la alta actividad de la enfermedad por DAS 28 y un anti ccp3 positivo. No se evidenció asociación estadísticamente significativa entre otros factores de riesgo no genéticos y anti ccp3 positivo. **Conclusiones:** No se obtuvieron diferencias en la prevalencia del anti ccp3 en pacientes con AR temprana tabaquistas versus ex tabaquistas y no tabaquistas. No se observó mayor actividad de la enfermedad en pacientes con anti ccp3 positivo tabaquistas que en no tabaquistas. La presencia de factores de riesgo no genéticos (consumo de alcohol, nivel educacional y lugar de residencia) no se asoció con una mayor prevalencia del anti ccp3 en AR temprana.

0375 Aspectos clínicos en 28 pacientes embarazadas con Lupus Eritematoso Sistémico. NM Aste, P González, MJ López Meiller, AM Berón, AC Curti, H Laborde, D Dubinsky, G Naswetter

Hospital de Clínicas, Argentina

Objetivo: 1-Estimar la actividad del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con el "Índice de Actividad del Lupus Eritematoso Sistémico" (SLEDAI) al inicio del embarazo. 2- Describir el compromiso orgánico materno durante el embarazo. 3- Describir la relación entre el SLEDAI de inicio y la exacerbación de la enfermedad durante el embarazo. **Materiales y Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se incluyeron 28 pacientes con 30 embarazos que reunían los criterios de clasificación de LES del American College of Rheumatology, entre Marzo de 2004 y Octubre de 2007. Se evaluaron los siguientes datos: -Actividad del LES al momento del diagnóstico del embarazo (SLEDAI). Se consideró sin actividad de la enfermedad cuando el puntaje fue 0, con actividad leve entre 1 y 4 puntos, moderada de 5 a 8 y severa más de 9 puntos. -Compromiso orgánico materno: renal (sedimento urinario y función renal), cutáneo mucoso (rash, úlceras orales, alopecia), articular (artritis), hematológico (linfopenia, plaquetopenia y anemia hemolítica) y seroso (pleuritis, pericarditis y ascitis). Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** La edad promedio fue de 25,8 años (rango 16-34) y el promedio de evolución de la enfermedad fue de 4,8 años (rango 2 meses-14 años). Al inicio del embarazo 7 (23,3%) pacientes no presentaron actividad de la enfermedad (IC95 9,9-42,3), 9 (30%) actividad leve (IC95 14,7-49,4), 6 (20%) moderada (IC95 7,7-38,6) y 7 (23,3%) severa (IC95 9,9-42,3). Del total de pacientes estudiadas y durante el embarazo se observó compromiso cutáneo mucoso en 11 (36,7% IC95 20,5-56,1), articular en 10 (33,3% IC95 17,9-52,9), renal en 10 (33,3% IC95 17,9-52,9), seroso en 4 (13,3% IC95 3,8-30,7) y hematológico en 7 (23,3% IC95 9,9-42,3). En relación al SLEDAI inicial y la evolución de la enfermedad durante el embarazo: -De las 7 pacientes sin actividad 2 presentaron artritis (28,6% IC95 3,7-7,1). -De las 9 pacientes con actividad leve, 6 (66,7%

IC95 29,9-92,5) exacerbaron la enfermedad (cutánea, articular y/o hematológica). -De las 13 con actividad moderada o severa el 100% presentó exacerbación de la enfermedad (renal, cutáneo-mucosa, articular, serosa y/o hematológica). Nueve (69,2% IC95 38,6-90,9) presentaron compromiso renal. En la totalidad de las pacientes con actividad severa inicial se observó compromiso de más de tres órganos. **Conclusión:** En esta serie de pacientes la mayoría presentaban actividad de la enfermedad al momento del embarazo. Los resultados sugieren que a mayor actividad inicial mayor número de órganos comprometidos y mayor afectación renal. Remarcamos la importancia de la planificación familiar en las pacientes con LES.

0376 Enfermedad de Still del Adulto con respuesta retardada al tratamiento esteroideo: RA Coloccini, VL Tassi, JM Severini, C Tardio, AL Canals, F Trivisonno, M Jorfen, JN Miljevic

Hospital Juan Bautista Alberdi, Argentina

Introducción: La enfermedad de still del adulto (ESA) es una entidad con una incidencia de 0,16 casos/100.000 habitantes/año, con consecuencias desde potencialmente invalidantes hasta letales, a corta edad. Su tratamiento es un tema de constante actualización debido a la escasez de trabajos. **Caso clínico:** Mujer de 18 años de edad con cuadro de 20 días de evolución, caracterizado por registros febriles de 39 °C, con escasa respuesta a antitérmicos, odinofagia, mialgias en cintura escapular y artralgias que afectan a ambos codos y muñecas. Tres días previos a la consulta presenta un rash macular generalizado, eritematoso, no pruriginoso, que se exacerba en los períodos febriles. Al examen físico presentaba buen estado general, frecuencia cardíaca 100 latidos por minuto, temperatura de: 37,3 °C, palidez generalizada, erupción maculopapular eritematosa, no descamativa, confluyente, en tronco y miembros que desaparece a la vitropresión, conjuntivas pálidas, adenopatías parotídeas dolorosas de 2 cm bilaterales no adheridas a planos profundos, soplo sistólico polifocal de intensidad 3/6 sin irradiación, sin signos de artritis. Se asume el cuadro como FOD por lo que se solicitan los siguientes estudios de laboratorio e imágenes: Anemia normocítica/normocrómica, arregenerativa; sideremia 15 ug/ml, TIBC 134 mg%, saturación de transferrina 11 %, ferritina 7.832 ng/ml, GB 19.300/mm³ con 86% de neutrófilos, Plaquetas 308.000/mm³, VES 75 mm/hr, PCR 96 mg/L; hepatograma, enzimas musculares, función renal e ionograma sérico sin alteraciones, albúmina 3,83 g%. FAN, FR, C-ANCA y P-ANCA no reactivos, complemento normal, ASTO 567 UI/ml. VIH, VHB, VHC, VDRL, Monotest y CMV no reactivos; anti VCA (VEB) IgG 1/400 e IgM no reactivo; serologías para brucelosis, Fiebre Tifoidea, Chagas, Toxoplasmosis y Parvovirus B19 no reactivas. Fróntis de sangre periférica 21.000 leucocitos con 98% de neutrófilos, aumento de granulaciones tóxicas, sin elementos inmaduros; PAMO sin alteraciones. Exudado de Fauces: Flora habitual. Hemocultivos para bacterias, BAAR, hongos y urocultivos negativos. Rx de tórax frente, Rx mentonasoplaca, ecocardiograma 2D: sin alteraciones. Ecografía abdominopelvíana: Hepatoesplenomegalia homogénea leve. TAC cráneo y cuello: adenopatías pequeñas en triángulo posterior, bilaterales. TAC tórax: normal. TAC abdomen: esplenomegalia leve homogénea. TAC pelvis: normal. Se interpreta el cuadro como ESA por lo que recibió cuatro gramos diarios de aspirina sin respuesta alguna, por una semana. Se rota luego a prednisona 0,5 mg/kg/día sin cambios clínicos, por lo que se incrementó a 1 mg/kg/día, observándose remisión completa de los signos y síntomas al cabo de 20 días. **Conclusión:** Dado el bajo porcentaje de pacientes respondedores a los AINES de manera aislada (7-15%), la prednisona será utilizada en algún momento de la enfermedad con una eficacia global cercana al 95%. Visto que se acepta la rápida acción de los esteroides como agentes antiinflamatorios, se reporta este caso clínico, de baja incidencia, debido a su lenta resolución.

0377 Glomerulonefritis rápidamente progresiva difusa (GRPD), "full-house", en paciente varón con ANCA C en títulos altos e hipocomplementemia. VL Tassi, M Variego, C Tardio, JM Severini, A Canals, D Dahí, J Alvarez, JN Miljevic

Hospital Juan Bautista Alberdi. Rosario. Santa Fe, Argentina

Introducción: La GRPD con depósitos de inmunoglobulinas y complemento en patrón "full house", describe una forma histológica de glomerulonefritis que es común a varios tipos de enfermedades, incluyendo autoinmunes (Ej., Lupus eritematoso sistémico (LES)), infecciones y vasculitis (G. de Wegener). El diagnóstico se sospecha ante una enfermedad inflamatoria sistémica con hematuria, proteinuria, sedimento activo y/o aumento de la urea y creatinina (Cr) sérica. **Caso clínico:** varón de 29 años, tabaquista, ingresa por anasarca. Examen físico: TA 145/100mmHg, FC 94 lpm, FR 22 cpm, afebril, conjuntivas pálidas, rales subcrepitantes en campo medio e inferior bilateral, resto normal. Laboratorio: Hcto: 19,2%, Hb: 6,3 gr/dl, VCM 84, albúmina 1,9 g%, proteínas totales 3,9 g%, VES 96 mm/hs, urea 92 mg%, Cr 2,6 mg%, colesterol total 232 mg%, triglicéridos 264 mg%. Orina: densidad 1020, proteínas 3,5 g/l, hematíes ++, leucocitos +++, cilindros hialinos y granulados 1 por campo, leucocitarios 1 cada 5 campos. Orina de 24 hs: ClCr 44 ml/min, proteinuria: 5,3 g/día, serologías: HCB, HBV, HIV, VDRL (-). Látex AR, ASTO, Ac anti MBG, FAN, Crioglobulinas y Crioglutininas (-). Complemento: C3 47 mg%. C4 10 mg%. CH50 16. PxE: marcada hipoalbuminemia, ligero aumento de las alfa-2 globulinas y policlonal de las gamma globulinas. ANCA-P (-) ANCA-C (+) 1/1280. Rx de tórax: ICT del 60 %, borramiento fondo de saco costofrénico izquierdo. Ecografía abdomino-renal y TAC tórax y senos paranasales normal. Ecocardiograma leve hipertrofia concéntrica de VI, FEy 65%. Biopsia renal GNPd con patrón mesangio capilar, con alto porcentaje de glomerulos que muestran proliferación extracapilar. Inmunofluorescencia (IF) depósitos granulares en el mesangio y en membranas basales glomerulares con carácter difuso y generalizado con distribución irregular de: C3 con intensidad (++), observándose en cápsula de Bowman y en paredes arteriolas.; C1q (+) e intensificación segmentaria y con similar distribución que C3; IgG e IgA (+); IgM (+) en mesangio y en paredes arteriolas. Comienza con pulsos de metilprednisolona y luego con prednisona. Biopsia e IF sugieren nefropatía lúpica (NL). Se repite laboratorio: ANCA C (-), FAN (+) 1/200 patente moteada, anti ADN (-). Comienza con ciclofosfamida. Laboratorio intratratamiento: ANCA C reactivo 1/100 y FAN (-). **Discusión:** La presentación clínica de Síndrome nefrítico-nefrotico en varón joven con patrón histopatológico "full house" e indicadores de actividad, motivaron la realización del tratamiento citado al no disponer de micofenolato, primando el criterio de preservar la funcionalidad renal. Si bien es conocido que la enfermedad renal es forma de presentación de LES en 3 a 6% de los casos, que ocasionalmente puede presentar ANCA-C positivos y que el citado patrón en "casa llena" es muy sugerente de NL, no hay elementos para arribar a un diagnóstico de certeza dado lo proteiforme del cuadro clínico e inmunológico, por lo que se requerirá de un estrecho monitoreo analítico-clínico hasta su definición.

0378. Arteritis de Takayasu y síndrome antifosfolipídico, una asociación poco frecuente. J Jensen, C Danielsen, S Paz, S Galvez, M Messad, M Luján, P Retamosa, C Navarro

Hospital Regional Dr. Ramón Carrillo. Residencia de Medicina Interna, Argentina

Introducción: La Arteritis de Takayasu (AT) es una panarteritis granulomatosa crónica de etiología desconocida que afecta vasos de mediano y gran calibre, habitualmente aorta y sus principales ramas. Frecuente en Asia. En EEUU se estima frecuencia 2,6/1.000.000 habitantes al año, con relación mujer/hombre de 9/1. El Síndrome Antifosfolipídico (SAF) es un estado de hipercoagulabilidad adquirido de origen autoinmune que se manifiesta con la aparición de trombosis arteriales o venosas, abortos espontáneos, trombocitopenia y la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos. **Caso clínico:** Mujer de 51 años, consulta por claudicación miembros inferiores, angor y asintomía, sin factores de riesgo cardiovascular. Antecedentes: Alcohol y Tabaco (-), 3 episodios de accidente isquémico transitorios en septiembre del 2006 luego de lo cual presenta ACV isquémico con secuela motora. Al examen físico: asimetría y disminución pulsos, diferencia presión sistólica de 10mmHg en miembros superiores, soplo en territorios carotídeo, subclavio, femoral y abdominal. **Exámenes Complementarios:** Laboratorio: GB: 6.400 Hto: 36,8% Plaquetas: 318.000 Urea: 15mg/dL Creatinina: 0,40mg/dL complemento: normal

FAN: 1/80 homogéneo DNA: (-) Anticardiolipina IgG: 23 IgM: 22 Inhibidor Lupico (-) ECG: Wolf parkinson White. TAC Cerebro: normal RMN de Cerebro: múltiples lesiones isquémicas Angiografía: Arteria carótida izquierda disminuida calibre en 1/3 proximal y medio, arteria subclavia izquierda y derecha ocluida completamente, estenosis mayor 70% ambas arterias renales con colocación de 1stent convencional en cada arteria renal, tronco celíaco completamente ocluido. Arteria mesentérica superior estenosis 50%, iliaca primitiva ocluida desde su origen repermeabilizándose a través de colaterales a la arteria femoral común izquierda. Tomografía por Emisión de Positrones: normal Biopsia Arteria Subclavia: hallazgos consistentes con arteritis granulomatosa (enfermedad activa) con sectores cicatrizantes. Cumple tratamiento: Deltisona B 60mg/día, Azatioprima 50 mg/día Clopidrogel. **Conclusión:** Motiva la presentación de este caso clínico la rareza de esta enfermedad en la región, la edad de presentación, la asociación patológica poco frecuente y el escaso reporte bibliográfico encontrado en publicaciones nacionales.

0379 Compromiso meníngeo en la granulomatosis de Wegener M Balbuena, L Gregoret, P López, M Otero, G Moretta, M Pieroni, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: La granulomatosis de Wegener (GW) es una vasculitis granulomatosa necrosante que afecta especialmente las vías respiratorias y el riñón, pudiendo comprometer pequeños vasos de otras localizaciones. La manifestación neurológica más común es la neuropatía periférica. La afectación del sistema nervioso central (SNC), menos frecuente, produce eventos cerebrovasculares, alteración de pares craneales, convulsiones y compromiso meníngeo. Se presentan dos pacientes con diagnóstico de GW y afectación paquimeningea focalizada. **Material y Métodos:** El primer caso corresponde a una mujer de 35 años con diagnóstico de GW en el año 2003 en tratamiento crónico con esteroides y compromiso ocular, ótico y sinusal (proptosis bilateral, oftalmoplejía derecha, limitación de la motilidad ocular izquierda, amaurosis derecha, visión luz en el ojo izquierdo e hipoacusia bilateral) secundarios a vasculitis y por extensión de inflamación granulomatosa local. Consulta por cefalea frontal a predominio izquierdo de 3 semanas de duración y de instalación progresiva. El examen neurológico no presenta cambios con respecto al ya conocido. El segundo caso corresponde a un varón de 40 años con diagnóstico de GW en el año 2005 en tratamiento crónico con esteroides y compromiso otomastoideo izquierdo (parálisis facial periférica bilateral y hemiespasma facial izquierdo). Consulta por cefalea pulsátil en región frontal izquierda con paroxismos de mayor intensidad, asociada a inyección conjuntival homolateral, lagrimeo y parestesias en el territorio de la primera rama del nervio trigémino izquierdo. **Resultados:** La RMN de encéfalo muestra, en el primer caso, engrosamiento irregular de la duramadre a nivel de la convexidad frontotemporal izquierda, con extensión a la cisura interhemisférica y refuerzo con el contraste (paquimeningitis). En el segundo caso, la RMN cerebral evidencia engrosamiento temporoparietal izquierdo de la duramadre. Se aumenta la dosis de corticoides y se inicia tratamiento con ciclofosfamida, evolucionando en ambos casos con mejoría de la cefalea. **Conclusiones:** Del 22% al 54% de los pacientes con GW puede presentar manifestaciones neurológicas, produciéndose el compromiso del SNC en menos del 10% de los casos. La afectación meníngea puede desarrollarse en forma de paquimeningitis y leptomeningitis. El síntoma más frecuente de presentación es la cefalea. Es importante la sospecha de esta entidad, dado que la terapéutica temprana produce claros beneficios.

0380 Neuropatía periférica como forma de presentación del síndrome de Churg-Strauss. G Moretta, G Sotillo, M Otero, K Aranda, M Balbuena, J Pettinicchi, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome de Churg-Strauss (SCS) es una vasculitis sistémica necrotizante que compromete vasos de

pequeño y mediano calibre y cursa con infiltración tisular por eosinófilos, granulomas y asma. La principal complicación neurológica es la neuropatía periférica. Se describen dos pacientes con neuropatía periférica como forma de presentación de la enfermedad. **Material y Métodos:** El primer caso corresponde a un varón de 54 años que consulta por parestesias dolorosas en miembros inferiores, caída del pie izquierdo y paresia braquial distal izquierda. Evoluciona en los 2 meses posteriores con marcha en steppage, arreflexia patelar y aquiliana e hipoestesia en bota corta bilateral. El electromiograma evidencia una polineuropatía axonal sensitivomotora asimétrica. La biopsia de piel informa la presencia de una vasculitis alérgica leucocitoclástica. El segundo caso corresponde a una mujer de 51 años que consulta por tumefacción y parestesias dolorosas en miembros inferiores. Evoluciona en los 5 meses subsiguientes con paresia braquial distal derecha, caída de ambos pies (principalmente derecho), arreflexia patelar derecha y aquiliana bilateral. El electromiograma muestra compromiso neurogénico periférico axonal de 4 miembros, distal y asimétrico. La biopsia de nervio y músculo muestra infiltración intersticial y endomisial linfocitaria, granuloma extravascular y eosinófilos. **Resultados:** Ambos pacientes tenían antecedentes de asma y eosinofilia. Realizan tratamiento con corticoides, con mejoría clínica franca en las semanas subsiguientes. **Conclusiones:** El 75% de los pacientes con SCS desarrolla manifestaciones neurológicas. La mononeuritis múltiple, su expresión característica, progresa generalmente a una neuropatía bilateral asimétrica (como sucede en estos dos casos). Debe considerarse esta entidad en pacientes con antecedentes de asma, eosinofilia y neuropatía periférica, ya que la respuesta a la terapia inmunosupresora es importante y esto se asocia a un mejor pronóstico funcional alejado.

0381 Polimiositis y Dermatomiositis: Descripción de 15 casos que requirieron internación. J Got, MJ López Meiller, AM Béron, D Dubinsky

División Reumatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Universidad de Buenos Aires, Argentina

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas y la evolución de pacientes internados con diagnóstico de polimiositis (PM) y dermatomiositis (DM). **Materiales y Métodos:** Se revisaron las historias clínicas de pacientes internados que reunían criterios Bohan y Peter para PM y DM desde 2005 a 2008. Se analizaron las manifestaciones clínicas (debilidad muscular, artritis, Raynaud, calcinosis, signo de la V, Gottron, eritema facial, y heliotropo), laboratorio (CPK, aldolasa, anticuerpos antinúcleo (ANA) y anti JO 1), electromiograma (EMG) y biopsias de músculo y piel. Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** Se incluyeron 15 pacientes, 12 mujeres y 3 varones, edad media 52 (21-70), 12 (80%) con diagnóstico de DM y 3 (20%) PM. **Manifestaciones clínicas:** Todos los pacientes presentaron debilidad muscular proximal de cintura escapular y pelviana, 12 (80% IC95:50-95) presentaron además compromiso de músculos cervicales, 8 (53.3% IC95:26-78) artritis, 5 (33% IC95:11-60) Raynaud, 3 (20% IC95:4-48) calcinosis. De los pacientes con diagnóstico de DM 10 (83.3%) desarrollaron signo de la V, 8 (66.6%) Gottron, 7 (58.3%) eritema facial y 6 (50%) eritema en heliotropo. **Laboratorio:** La CPK se encontró elevada en 12 pacientes (80% IC95:50-95) con un promedio de 10.7 veces del valor normal y la aldolasa en 10 (66% IC95:38-88) con un promedio de 2,28 veces. Observamos que 2 (13%) pacientes con diagnóstico de DM confirmado por biopsia de piel, presentaron valores normales de ambas enzimas. Los ANA fueron positivos (>1/80) en 8 (53.3%) pacientes, todos con patrón moteado y el anti JO1 fue negativo en el 100% de los casos. EMG: Se realizó en 13 pacientes, 12 (92% IC95:64-99) mostraron cambios patológicos compatibles y 1 (7% IC95:0-36) cambios inespecíficos. Biopsia: De 13 biopsias musculares, 10 mostraron compromiso inflamatorio característico y 3 hallazgos inespecíficos. De las 13 biopsias de piel sólo 4 mostraron cambios específicos, 7 fueron normales y 2 cambios inespecíficos. **Evolución:** Fallecieron 4 pacientes, 1 por shock séptico y 3 por neoplasias desarrolladas durante el seguimiento (hepatocarcinoma y carcinoma indiferenciado de laringe y cuello uterino), todos tenían DM. **Conclu-**

siones: Nuestra serie se caracterizó por presentar manifestaciones clínicas, de laboratorio y EMG similares a las reportadas. La mayoría de los pacientes internados y los que fallecieron tenían DM coincidiendo con el mal pronóstico de esta miopatía. En este trabajo observamos alto porcentaje de neoplasias remarcando la importancia del screening y el seguimiento a largo plazo de la DM.

0382 Manifestaciones clínicas y evolución de 9 pacientes con Enfermedad de Still del adulto. M Penalba, A Curti, N Aste, MJ López Meiller, AM Berón, D Dubinsky, G Nasswetter

Hospital de Clínicas de San Martín, Argentina

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, tratamiento y evolución de pacientes con Enfermedad de Still del adulto. **Materiales y Métodos:** Se revisaron historias clínicas de internación del hospital, desde 1998 a 2008, de las cuales 9 reunieron criterios de clasificación de Yamaguchi para enfermedad de Still del adulto. Se analizaron las manifestaciones clínicas referentes a la enfermedad, los hallazgos de laboratorio (dosaje de ferritina, anticuerpos antinúcleo (ANA), Factor Reumatoideo (FR), eritrosedimentación, hemograma y hepatograma) y el tratamiento instaurado. Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** De los 9 pacientes incluidos 7 fueron mujeres y 2 hombres. La edad media de comienzo de los síntomas fue de 27 años (16 a 56 años). El tiempo medio transcurrido entre el inicio de síntomas y el diagnóstico fue de 4.5 meses (10 días a 12 meses). Con respecto a las manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico la totalidad de los pacientes presentó fiebre, 7 (77% IC95 40-97%) presentaron compromiso cutáneo (rash evanescente) y articular (rodillas, muñecas, codos y tobillos), 6 (66% IC95 30-90%) odinofagia y linfadenopatías, 5 (55% IC95 20-86%) esplenomegalia y 3 (33% IC95 10-70%) compromiso de serosas (pericarditis y pleuritis) y hepatomegalia. Todos los pacientes presentaron leucocitosis, eritrosedimentación elevada, FAN y FR negativos, 8 (88% IC95 50-99) alteraciones en el hepatograma, 7 (77% IC95 40-97%) anemia, 4 (44% IC95 13-78%) trombocitosis y en 5 (55% IC95 20-86%) pacientes se constató una ferritina mayor a 1000 ng/dl. Como tratamiento todos los pacientes recibieron AINES y corticoides (dos recibieron pulsos de metilprednisolona). Por respuesta insuficiente, 5 (55% IC95 20-86%) requirieron tratamiento combinado (corticoides, AINES, hidroxilcloroquina-MTX-sulfasalazina) y 3 (33% IC95: 7-70) anti-factor de necrosis tumoral (TNF); 2 recibieron infliximab con una respuesta favorable y uno etanercept sin mejoría sintomática. Una de las pacientes con infliximab evolucionó con poliartritis crónica simétrica y buena respuesta clínica a los 15 días de iniciado el tratamiento. **Conclusiones:** La enfermedad de Still del adulto representa un desafío diagnóstico, su evolución es por lo general más severa que la de los niños y, en nuestra casuística, el 33% de los casos requirió terapia biológica por la refractariedad a la terapia convencional. Si bien el número de pacientes tratados es limitado, los resultados obtenidos con infliximab resultan alentadores en relación al abordaje de los pacientes no respondedores al tratamiento tradicional.

0383 Citología cervicovaginal y patología del tracto genital inferior en mujeres con Lupus Eritematoso Sistémico (LES). MJ López Meiller, AM Berón, D Salmún, M Avila, G Nasswetter, D Dubinsky

División de Reumatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Universidad de Buenos Aires, Argentina

Objetivos: En pacientes con diagnóstico de LES estimar la distribución de frecuencia de: 1) Las alteraciones halladas al examen físico de vulva y vagina. 2) Las lesiones histológicas halladas en las biopsias de vulva y vagina. 3) Las alteraciones en el análisis citológico, Pap. **Materiales y Métodos:** Se estudiaron en forma prospectiva, (desde junio 2005 hasta febrero 2008) 76 pacientes con diagnóstico de LES (según los criterios de clasificación del American College of Rheumatology de 1999) enviadas al Servicio de Ginecología para control. Se realizó un examen físico vulvo-vaginal en cada paciente y un examen citológico (Pap: se informó de acuerdo al sistema de

Clasificación Bethesda) como parte del examen ginecológico habitual. Las pacientes que presentaron lesiones macroscópicas fueron biopsiadas. Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** La edad media de las pacientes fue 39 años (rango 19-71). Al examen físico se encontró que 29 pacientes (39% IC95 28-50) presentó anomalías vulvo-vaginales de las cuales solo 4 refería prurito como síntoma. El porcentaje de lesiones verrugosas compatibles con el virus papiloma humano (HPV) fue de 8.1% (n=6 IC95 3-16), de lesiones inespecíficas de 25% (n=19 IC95 16-37) y lesiones micóticas 5% (n=4 IC95 1-13). De acuerdo a las características de la lesión macroscópica se biopsiaron 21/29, 14 en vulva y 7 en vagina. En las 14 biopsias de vulva realizadas, 28.5% (4/14) fueron compatibles con HPV. De las 7 biopsias de vagina, 3 fueron positivas para lesiones neoplásicas (Lesión intraepitelial vagina (VAIN) y Carcinoma in situ), 1 para HPV, 2 lesiones inespecíficas y 1 sin lesión. El Pap se realizó en 67/76 (88%) pacientes. En 12/67 (17% IC95 10-29) se encontraron anomalías: 9/67 (13% IC95 6-24) presentaron un SIL de bajo grado, 2 (3% IC95 0-10) SIL de alto grado y 1 (1% IC95 0-8) ASCUS. **Conclusiones:** Aproximadamente el 40% de la población estudiada presentó alteraciones vulvo-vaginales al examen físico. La frecuencia del HPV es mayor que la esperada en la población sana, como ha sido reportado en otros estudios. En el Pap el hallazgo más frecuente fue la lesión intraepitelial escamosa de bajo grado, coincidiendo con otros autores. Se remarca la importancia de realizar controles ginecológicos periódicos en este grupo de pacientes para arribar a un diagnóstico y tratamiento precoz.

0384 Enfermedad de Behçet: reporte de 14 casos. ML Liendo, MJ López Meiller, D Dubinsky, G Nasswetter

División de Reumatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Universidad de Buenos Aires, Argentina

Introducción: La Enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis de carácter sistémico que compromete fundamentalmente piel, vasos, tubo digestivo y sistema nervioso. **Objetivo:** Presentar 14 casos de adultos jóvenes que reunieron criterios para diagnóstico de EB, evaluando la forma de presentación, evolución y tratamiento. **Métodos:** Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de EB en los últimos 10 años (1998 - 2008). Se realizó una distribución de frecuencias de los porcentajes de las variables estudiadas y se estimaron los intervalos de confianza del 95%. Para ello se empleó el paquete estadístico VCSTAT. **Resultados:** Se evaluaron 14 pacientes, 10 de sexo masculino y 4 de sexo femenino, la edad media de inicio de la enfermedad fue de 24 años, con un rango entre 12 y 33 años. La mitad de los pacientes presentaron infecciones previas (faringitis, sinusitis e infección del tracto urinario). Las úlceras orales y genitales fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes observándose en 13 casos (92,8% IC95: 66-99) y siendo el síntoma de inicio en 9 de ellos (64,2% IC95: 35-87). Se observó compromiso cutáneo en 10 casos (71,4% IC95: 41-91); 7 eritema nodoso, 2 pseudofoliculitis y 1 ambas manifestaciones. El compromiso ocular apareció en 7 pacientes (50% IC95: 23-77); 4 de los cuales presentaron uveítis anterior y posterior (57,1% IC95: 18-90). Refirieron compromiso articular 7 pacientes (50% IC95: 23-77), artralgias y artritis, siendo la rodilla la articulación más frecuentemente afectada. El compromiso vascular se observó en 5 pacientes (35,7% IC95: 12-64) uno de ellos con compromiso de dos territorios; 4 (80%) tromboflebitis, 1 (20%) trombosis de la arteria central de la retina y 1 (20%) trombosis venosa profunda; habiéndose hallado en este último caso inhibidor lúpico positivo. Las manifestaciones del sistema nervioso se presentaron en 5 pacientes (35,7% IC95: 12-64); cefalea en 4 casos (80%) e hipertensión endocraneana en 1 (20%). En cuanto al tratamiento recibieron corticoides 10 pacientes (71,4% IC95: 41-91), colchicina 6 (42,8% IC95: 17-71), cinco (35,7% IC95: 12-64) de ellos requirieron terapia inmunosupresora con azatioprina y 3 (21,4% IC95: 4-50) tratamiento con agentes biológicos (infliximab y adalimumab) por respuesta inadecuada al tratamiento habitual. **Conclusión:** Nuestra serie se caracterizó por presentar manifestaciones clínicas similares a las reportadas, con la particularidad de una edad de inicio de los síntomas más temprana y una evolución más agresiva,

con requerimiento de agentes biológicos como tratamiento. La detección precoz de la EB y la instauración del tratamiento adecuado podrían mejorar el pronóstico de las formas más agresivas.

0385 Quilotórax bilateral en paciente con Artritis reumatoidea. J Plumet Garrido, DR Gonzalez, L Velazquez, N Aste, M Bellotti, C Cejas, AA Pisarevsky, EA Petrucci

Sexta Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Universidad de Buenos Aires, Argentina

Introducción: El quilotórax se define a la presencia de líquido linfático en el espacio pleural. Su aspecto lechoso constituye su característica peculiar y el diagnóstico se confirma con la medición de triglicéridos mayor de 110 mg/d y por la presencia de quilomicrones en el líquido pleural. Las etiologías principales obedecen a causas traumáticas y neoplásicas. Dentro de estas últimas los linfomas comprenden la entidad más frecuente y un porcentaje queda sin diagnóstico a pesar de los estudios exhaustivos. **Caso clínico:** Mujer de 52 años que comienza dos meses previos a la consulta con registros febriles nocturnos. Recibe múltiples esquemas antibióticos. Se realiza Rx de tórax que muestra derrame pleural derecho, motivo por el cual ingresa a esta institución. Antecedentes: Artritis reumatoidea desde el 2005. Sme de Sjögren. Tabaquista. Personal de Salud. Medicación: Etanercept (06/ al 09/2007), corticoterapia intermitente, Sulfazalazina, Hidroxicloroquina 200 mg/día, Metotrexato 15 mg (semanal). (03/2006 al 06/2007), Examen físico: Lúcida hemodinámicamente estable, afebril. Sat 0,21:95%. Sin deformidad articular. Semiología de derrame pleural derecho Laboratorio: Hto 29%, GB 7400, Plaquetas 321000, LDH: 419 Bit; 0,9 GOT: 62 GPT:52 FAL: 1037, U:42 C:0,7 Na: 139 K4,9 Rx de tórax: derrame pleural derecho. Estudios diagnósticos: toracocentesis. Aspecto lechoso. Citológico: 2250 células por mm³ (93% linfocitos). Físico químico: glucosa 68, triglicéridos 715, colesterol 68, quilomicrones presentes. ADA 47 UI/L. Amilasa: 45 mg/dl. Cociente Látex A.R: 0,2- Cociente FAN:1. Quilotórax. Cultivos: gérmenes comunes, Mycobacterias y Micológico: negativos. TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste oral/ev: importante derrame pleural derecho y laminar izquierdo. Adenopatías paratraqueales y precarinales en rango no adenomegalico. Serologías: Látex AR + 1/128, FAN 1/320 moteado, compl. Total 25 - C3:61- C4: 4, anti Ro-La +, Anticuerpo anti mitocondrial 1/160, Proteinogama: hipergama policlonal, PPD: negativa. Linfografía: permeabilidad de las vías de excreción linfática. No se evidencia salida de quilo a la cavidad torácica. Evolución: Desarrolla aumento de volumen del derrame pleural izquierdo y la toracocentesis evidencia quilotórax. Se realiza videotoracoscopia con toma de biopsia de ganglio mediastinal y pleura. Histología: Linfoma de células pequeñas tipo B. **Conclusiones:** Se presenta el caso por tratarse de una entidad poco frecuente y constituir, el quilotórax bilateral una forma inusual de presentación clínica de linfoma. Destacamos la importancia de solicitar los estudios complementarios necesarios para arribar precozmente al diagnóstico etiológico del quilotórax dado el mal pronóstico a corto plazo. Una mayor predisposición a desarrollar linfoma en enfermos con artritis reumatoidea y Sme de Sjögren ha sido reportada. Finalmente subrayamos el controvertido rol del tratamiento inmunosupresor que podría haber jugado en la aparición del linfoma en la paciente.

0386 Arteritis de Takayasu: evolución de un caso en nuestro servicio. VS Touliet, R Carnero, MI Bedini Rocca, IL Aznar, G Cordera, R Laurenti, ME Soria, G Pauletti

Nuevo Hospital de Río Cuarto, Argentina

Queremos presentar este caso que es el único en nuestro servicio para recordar esta patología poco frecuente, ya que tiene una incidencia de 1,2-2.6 casos por millón de habitantes por año. Es una vasculitis crónica de grandes vasos, de etiología desconocida que afecta principalmente a mujeres entre 15 y 40 años. Se diagnostica por los criterios de la ACR se requieren 3 de los siguientes: 1 Edad menor de 40 años; 2 claudicación de extremidades; 3 disminución del pulso; 4 diferencia de presión mayor a 10 mmHg entre ambos miembros superiores; 5 soplo en subclavia o aorta; 6 anomalías en arteriografía. **Caso clínico:** paciente de 43 años comienza hace

9 con dolor mastoideo y paratraqueal izquierdo acompañado de disminución de fuerza en miembro superiores a predominio izquierdo, acompañado de síntomas generales. **Ex. físico:** diferencia de TA en miembros superiores. Soplo carotídeo bilateral 3/6. Disminución de pulsos en miembros superiores. Laboratorio VSG elevada. Resto normal. Ecografía de vasos de cuello que muestra estenosis entre el 50 y 69%. Dificultad en el registro de Arterias carótidas externas. Arteriografía: válvula aortica normal, aorta ascendente dilatada, resto de aorta normal, tronco braquicefalico derecho engrosado y estenosado, carótidas primitivas estenosadas 50-60%, bifurcación carotídea compromiso en un 40% y subclavia derecha 50-60%. Biopsia Arteria Subclavia Axilar izquierda que se informa compatible con Arteritis de Takayasu. Comienza tratamiento en su evolución presento angor intestinal donde la arteriografía mostro compromiso moderado a severo en el nacimiento de la A. Mesentérica superior con desarrollo de la arcada de Rioloanoa partir de la Mesentérica inferior. Ingresó a nuestro servicio por mareos de 1 semana de evolución acompañado de inestabilidad en la marcha; exame físico que muestra diferencia de TA en miembros superiores, soplo femora derecho 2/6, soplo carotídeo bilateral 3/6, Romberg Sensibilizado +. Se realiza nueva arteriografía que muestra Aneurisma silviano derecho. A este se le realizó tratamiento con colocación de COITS. Presentamos este caso para mostrar las múltiples afecciones arteriales de esta patología y su evolución progresiva a pesar de múltiples tratamientos.

Miscelánea

0387 Enfermedad de Wilson. G Cordero, C Sánchez Plastic, P Signoretti, N Raschella, G Cragnolini, A Marcol, R Perrusi, S Nardelli

Htal. Gdor. Domingo Mercante, Argentina

La sospecha de la enfermedad de Wilson debe ponerse de manifiesto al evaluar pacientes menores de 40 años que se presentan con signo-sintomatología extrapiramidal. El diagnóstico de esta enfermedad implica la tríada clásica de datos clínicos, bioquímicos y moleculares. Antes de disponer de un tratamiento eficaz, el pronóstico de la Enfermedad de Wilson era grave, conduciendo a la muerte en un plazo de 5-14 años a individuos jóvenes. Hoy en día sólo es grave si en el momento del diagnóstico las lesiones están avanzadas, si no la supervivencia y la calidad de vida no difieren de las de la población normal. Se presenta el caso para remarcar la importancia de la búsqueda de la enfermedad en menores de 40 años con trastornos extrapiramidales.

0388 Evaluación de la Alfabetización en Salud en los pacientes que se atienden en un hospital universitario. J Konfino¹, R Mejía¹, E Pérez-Stable²

¹Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina.

²University of California San Francisco, Estados Unidos

Antecedentes: Alfabetización en Salud (AS), del inglés health literacy, es la habilidad para obtener, procesar y entender información básica con respecto a la salud, necesaria para tomar decisiones para el cuidado de las mismas. Los pacientes con inadecuada AS presentan pobre cuidado de su salud pues tienen deficiencias en el reconocimiento de los síntomas de enfermedad, la existencia de medidas de prevención, la utilización adecuada de medicamentos, mayor frecuencia en la utilización de los servicios de emergencia y de internaciones hospitalarias. No hemos encontrado información acerca de la prevalencia de AS en nuestro país. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de inadecuada AS en los pacientes que se atienden en el Hospital. **Diseño:** Estudio de corte transversal que se realizó entre el 01/06/07 y el 31/12/07. **Población:** Se incluyeron a los pacientes que se atendieron en los consultorios del Programa de Medicina Interna General o se encontraban internados en las salas de del Dto. de Medicina y que aceptaron participar. La selección se realizó en forma randomizada. Fueron excluidos aquellos pacientes que tenían alteraciones cognitivas, auditivas, visuales o de expresión que imposibilitaban la realización del estudio. Previo a la participación se

les solicitó la firma de un consentimiento informado. El tamaño muestral estimado fue de 229 pacientes considerando una $p < 0.10$ a dos colas. El proyecto contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital. **Métodos:** Se utilizó como instrumento de evaluación el Short Assesment of Health Literacy for Spanish-speaking Adults. El mismo consta de 50 términos médicos o relacionados con el ámbito de salud que evalúan la capacidad de lectura y comprensión de los mismos y de esta forma inferir el grado de AS. **Resultados:** Sobre un total de 2345 pacientes potencialmente elegibles durante el tiempo del estudio, 234 fueron seleccionados en forma randomizada y se les ofreció participar, 229 fueron entrevistados (tasa de respuesta 98%). El 54.6% de los respondedores fueron mujeres y el 62% provenían de la atención ambulatoria. Los respondedores tenían una edad promedio de 56 años, 47.6% vivían con una pareja, 45.4% no tenía cobertura médica y 49.3% consideró su estado de salud como bueno o excelente. La prevalencia de inadecuada AS fue de 30.1% (69 pacientes). Los pacientes con educación primaria tenían una probabilidad significativamente mayor de presentar inadecuada AS comparado con los que tenían instrucción universitaria OR= 45.1 (IC 9.6-211.6). **Discusión:** Este estudio estimó que la prevalencia de inadecuada alfabetización en salud en los pacientes que se atienden en un hospital universitario de Argentina fue del 30.1%. Solo se encontró una fuerte relación entre el nivel educativo y el grado de alfabetización en salud. Estos hallazgos sugieren una alta prevalencia de inadecuada alfabetización en salud en nuestro medio. Serían conveniente estudios que incluyeran múltiples segmentos de la población con el fin de poder determinar la prevalencia nacional y así poder implementar distintas estrategias.

0389 Contaminantes químicos en alimentos. S Der Parsehian
Hospital Materno Infantil Ramón Sarda, Argentina

El riesgo de contaminación química de los alimentos ha aumentado considerablemente en los últimos años. Se ha comenzado a comprender los efectos potenciales sobre la salud y sobre el desarrollo del niño y a relacionarlas con la exposición a tóxicos ambientales. Los residuos de plaguicidas constituyen contaminantes habituales en casi todos los alimentos aún en la leche materna. La lactancia materna es la mejor opción para alimentar al lactante dentro del primer año de vida. La leche humana contiene el balance óptimo de grasas, hidratos de carbono y proteínas beneficiando al bebe en su desarrollo e inmunidad. **Objetivo.** Demostrar que la leche materna de una muestra de púerperas que atendieron su parto en el Hospital Materno Infantil Ramón Sarda contiene plaguicidas organoclorados. Diseño observacional, descriptivo. Muestreo no probabilístico de forma consecutiva. **Material y Métodos.** Se analizaron 23 tipos de plaguicidas organoclorados en un total de 248 muestras durante el periodo 2000-2004 con a. Cromatografía en columna de Florisil parcialmente desactivado y elusión, b. Concentración de los extractos, c. Cromatografía gas líquido (CGL). Como control de calidad del ensayo se procesaron, con cada tanda controles de blancos y recuperados-llevado a cabo en CITIL-Centro de Investigaciones Tecnológicas de la Industria Láctea. **Resultados.** Se encontraron residuos de plaguicidas organoclorados en la mayoría de las 248 muestras estudiadas: 91.5% (IC: 95% 87.4-94.4). El más frecuente fue (p-p dicloro difenil dicloroetano (pp'DDE): 86.7% (IC 95% 82-90) Xpp-DDE: 8.98 ng/ml, el hexaclorobenceno: 26.6% (IC95% 21,5-32) X HCB: 1.50 ng/ml; heptacloro epoxido: 25.4% (IC95% 10-31) X HXT: 1.27 ng/ml, beta-hexaclorociclohexano: 23.0% (IC 95% 18-28) XHCH: 4.32 ng/ml and Clordano: 15.7% (IC 95% 11,7-20,8) X oxiCLD: 1.49 ng/ml. La concentración media de DDE estaba significativamente más alta en la leche de las madres de nacionalidad boliviana y la del HXT en la de las madres de nacionalidad paraguaya. Las madres que vivían cerca de establecimientos medicinales, veterinarios o industriales tenían niveles altos de CLD (Clordano). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los plaguicidas estudiados y la residencia habitual, ganancia de peso en el embarazo, tabaquismo, provisión de agua potable, proximidad a ríos o paridad. **Conclusion.** En un elevado porcentaje de una muestra de leche de púerperas estudiadas en el Hospital Materno Infantil Ramón Sarda entre los años 2000 a 2004 se encontraron residuos de plaguicidas organoclorados (OC) que están prohibidos en el país.

Neurociencias

0390 Intoxicación Crónica por "Lino", a propósito de un caso.

L. González Estevarena, V. González, F. Queti, G. Uruñuela
Sanatorio Pringles, Argentina

Objetivo: Comentar un cuadro neurológico subagudo, de origen tóxico por una semilla usada como fitoterapia. **Paciente y Métodos:** Masculino, de 56 años de edad, veterinario. Antecedentes hepatitis B, diabetes tipo 2, hiperuricemia. Consulta el 26/08/2002 por pérdida de la memoria, desorientación temporoespacial, amnesia anterógrada severa, trastornos del lenguaje y lectoescritura. Convulsiones tónicas clónicas. Al examen con desubicación temporoespacial, hiperreflexia en miembros inferiores, resto normal, hiperglucemia (2,30gms). Se refiere ingesta de Lino molido desde hace 2 años, ha llegado a consumir 250 gs diarios. Interconsulta con Neurólogo, EEG que muestra desorganización difusa moderada, sin focos ni paroxismos, y TAC de cerebro normal con fecha 28/08/02. Es medicado con Valproato y Fenobarbital, Glibenclamida y Allopurinol. RMN el 30/08/02 normal. Derivado a BS AS, con diagnóstico probable de Demencia Subaguda, internado un mes: LCR Normal, RMN: leve dilatación de ambos ventrículos, laterales. SPECT: Hipoflujo Frontal y Parietal. VDRL, HIV, Huelsson: Negativas. Vit B12: Normal; Ác. Fólico: Normal; Cortisol: Normal, Hormonas Tiroideas: normales, T.A.C de tórax, abdomen y pelvis, normal, Ecografía testicular: Normal. Anticuerpos Anti HU y Anti SO en LCR: Negativos. Alta con diagnóstico probable de: Alzheimer, Encefalitis Espongiforme, Sme paraneoplásico medicado con Difenilhidantoina 3/día; Fenobarbital 100 mg; Glibenclamida y Allopurinol. Desubicado temporoespacialmente, no conoce a sus familiares y padece debilidad muscular que le impide movilizarse, convulsiones a pesar de la medicación, mensualmente evaluado por Neurólogo. Es declarado Insano. Por urticaria, se suspende la medicación, quedando con Clonazepam, complejo vitamínico B e hipoglucemiantes. Diez días después, comienza a ubicarse temporoespacialmente, conoce, mantiene un diálogo complejo, etc. Tres meses más tarde asintomático. **Conclusión:** Por el desarrollo del cuadro, se plantea retrospectivamente la intoxicación por Lino. La cantidad diaria recomendada es de 25 a 30 grs. por día, el paciente consumía 250 grs. día. Este molido libera Ac Cianhídrico y lineina. El primero provoca Hipoxia citotóxica, a nivel del SNC los síntomas se deben a la inhibición de la utilización del O₂. La lineina es antagonista de la vitamina B6 (aumenta el triptofano, disminuye dopamina, serotonina y GABA). Ambos tóxicos provocan en forma crónica primordialmente, convulsiones, deterioro y confusión mental, así como neuropatía periférica.

0391 Romboencefalitis de Bickerstaff como diagnóstico diferencial de lesiones del tronco cerebral. V Paz Wasiuchnik, B Francini, G Quintana, D Serrano, L Pintos, D Muñoz

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Argentina

Introducción: Las lesiones inflamatorias del tronco encefálico tienen múltiples etiologías, entre las cuales se destacan las infecciosas, en particular la causada por *Listeria Monocitogenes*, las Paraneoplásicas, asociadas con mayor frecuencia al carcinoma pulmonar de células pequeñas, desmielinizantes, y parainfecciosas vinculadas a un fenómeno inmunomediado por la presencia de autoanticuerpos anti glicosidos GD1b y GM1. La *romboencefalitis* descrita por Bickerstaff en la década del 50 se caracteriza por presentar la tríada clínica compuesta por ataxia, oftalmoplejía y deterioro del estado de conciencia, asociados a lesiones en el tronco encefálico de tipo inflamatorio, con buen pronóstico a mediano y largo plazo. **Caso clínico:** paciente de 22 años que posterior a una gastroenteritis aguda presenta diplopía, oftalmoplejía bilateral, disfagia, disartria y ataxia, asociados a una lesión hiperintensa en el T2 y Flair en la región dorsal del tronco, desde mesencefalo hasta bulbo, que no refuerza con gadolinio. Evoluciona con deterioro del estado de conciencia e insuficiencia respiratoria con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica durante cuatro días, con mejoría gradual del cuadro neurológico. Al examen físico presentaba hiporreflexia generalizada a predominio en hemicuerpo izquierdo, oftalmoplejía, nistagmus horizontal con fase rápida hacia la izquierda, disminución de la eleva-

ción de velo del paladar, con alteraciones deglutorias graves, marcha vacilante con lateralización hacia la izquierda, Romberg positivo, dismetría bilateral sin alteraciones en la sensibilidad. Se plantea como diagnóstico una probable *romboencefalitis de Bickerstaff* iniciándose la búsqueda de causas tratables de lesiones del tronco encefálico. Se realizó punción lumbar que evidenció líquido cefalorraquídeo sin alteraciones, descartándose causas infecciosas mediante estudios bacteriológicos y PCR para virus neurotrópicos, y enfermedades demielinizantes con estudio de bandas oligoclonales. Por otro lado se excluyeron causas paraneoplásicas y enfermedades del tejido conectivo. Presenta una evolución favorable de su cuadro neurológico sin mediar tratamiento, persistiendo tan solo con una leve alteración en la deglución luego de 60 días del inicio de su enfermedad y con RNM control con una disminución marcada del tamaño de la lesión del tallo del encéfalo. **Conclusión:** la *romboencefalitis de Bickerstaff* es una rara enfermedad, siendo la oftalmoplejía, la ataxia y la alteración en el nivel de conciencia la tríada clínica característica, y la presencia de lesiones hiperintensas en T2 que no refuerzan con contraste endovenoso los datos necesarios para su sospecha diagnóstica. De todas formas su diagnóstico es de exclusión. Comunicamos aquí un caso en el cual el cuadro clínico, las neuroimágenes y la evolución favorable nos llevan a una alta sospecha de la mencionada entidad.

0392 Trastorno de conducta e hiperactividad. ¿Siempre TDAH? NJ Abramovich, MC Schuh

Hospital De Clínicas, Argentina

Introducción: Los niños, por su natural dependencia de los adultos y en especial, de los padres, son las víctimas más fáciles del ejercicio ilegítimo de la fuerza y los que menos posibilidades tienen de buscar ayuda y protección espontáneamente. Los efectos destructivos de estos actos pueden dañar definitivamente una vida que recién está en sus comienzos, o producir efectos perniciosos de muy larga duración. **Caso clínico:** Niña de 6 años y 5 meses de edad, que consulta en el Servicio de Psicopatología Infanto-Juvenil, derivada por la Escuela por bajo rendimiento escolar, trastornos conductuales, hiperkinesia, irritabilidad y agresividad. Organización familiar estable, constituida de hecho, integrada por pareja parental y dos hijos, ampliada por la convivencia con un tío y la pareja de éste y la abuela materna que es la principal proveedora económica de todo el grupo. El progenitor trabaja eventualmente, es alcohólico y procede de una familia caracterizada por la violencia. Habitan una vivienda precaria, carente de saneamiento básico. Se realizó Psicodiagnóstico y a partir de los resultados del mismo se observan: indicadores de aislamiento emocional, depresión, retraimiento, baja autoestima, introversión de la atención. Se inicia psicoterapia y se detectan indicios compatibles con maltrato y abuso sexual. El Servicio de Pediatría constata la posibilidad de maltrato. Ginecología descarta lesiones por abuso. Por intermedio del Servicio Social se solicita a la Defensoría de Menores correspondiente, las medidas de protección necesarias. **Objetivo:** Concientizar fuertemente al pediatra que frente a la sospecha de maltrato infantil debe actuar con premura y en forma interdisciplinaria. **Material y Métodos:** Trabajo descriptivo y observacional, interdisciplinario. Se realizó psicodiagnóstico, psicoterapia y trabajo social. **Conclusión:** Un abordaje oportuno y un tratamiento interdisciplinario correcto permite una evolución favorable del niño maltratado y su familia.

0393 Trastorno de memoria anterógrada. NJ Abramovich, R Careri, R Yanovsky, N Duca, G Gandolfi, C Vedire, N Calcagno, RJ Prada

Hospital De Clínicas, Argentina

Introducción: La amnesia anterógrada es causada por daño en diencefalo medio (procedimental y autobiográfica) y lóbulo temporal medio (memoria episódica y espacial). La etiología es multifactorial dentro de las cuales figuran las meningitis y/o encefalitis. **Caso clínico:** Niño de 16 años de edad, procedente de Misiones, con antecedentes de trastornos de aprendizaje en segunda infancia (dificultades en lecto-escritura) e hiperquinesia, que requirió apoyo psicopedagógico. Escolaridad actual: primer año de Polimodal. En

Julio de 2005 fue operado de apéndice bajo anestesia peridural, presentando como complicaciones: una meningitis a Pseudomona y un absceso cerebral con posterior hidrocefalia que requirió válvula de DVP. En Enero de 2006 comenzó con fiebre, cefaleas, y vómitos, deterioro del sensorio, disartria, letargia y dificultad en el habla, pérdida de pautas adquiridas. (Tac cerebral normal con válvula normofuncionante); deshidratación grave por poliuria, hipostenuria e hipernatremia por lo que es derivado a Bs. As. con sospecha diagnóstica de diabetes insípida, para manejo y tratamiento. Compensado su cuadro, se observó amnesia anterógrada. Se solicita perfil cognitivo conductual y evaluación neuropsiquiátrica. **Objetivo:** Jerarquizar la importancia del trabajo multidisciplinario; realizar perfil cognitivo conductual del paciente y orientar su escolaridad; preparar al paciente para su reinserción social. **Material y Métodos:** Trabajo descriptivo, y observacional. Se realizó Psicodiagnóstico y perfil cognitivo conductual. (test wraml I/II y preferencia lateral). La prueba de wraml I/II, se usa para medir la memoria de niños y adolescentes conforme a lo esperado según la edad. Perfil tiroideo normal. y estudio del eje hipotálamo hipofisario. pendiente. RMN cerebral, agudeza visual, fondo de ojo (normal), potenciales evocados auditivos, logaudiometría audiometría tonal alteradas. **Resultados y Conclusión:** el paciente presenta una disfunción mnésica anterógrada para las vías de procesamiento visual-verbal. El trastorno estaría provocando un marcado déficit en su capacidad de producir nuevos aprendizajes de orden episódico y semántico. No evidenciaría déficit en la memoria procedural. El déficit auditivo sin equipamiento ha incidido en los resultados de pruebas audio- verbales; las dificultades de aprendizaje previas deberían ser tenidas en cuenta durante el análisis de la amnesia.

0394 Miastenia Gravis: estudio descriptivo realizado en el Servicio de Neurología del Hospital de Clínicas. JP Pettinich, L Blanca, C Ochoa, M Ortiz, K Gaston, L Gregoretti, ME Talarico, JL Ferreiro

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Objetivo: La Miastenia Gravis (MG) es la enfermedad neurológica autoinmune más frecuente. Nuestro Objetivo es describir la población de pacientes miasténicos atendidos en la Cátedra de Neurología del Hospital de Clínicas "José de San Martín". **Materiales y Métodos:** Estudio descriptivo de pacientes con MG, atendidos en el período 1996-2006. El diagnóstico se realizó con 3 de 5 criterios, a saber: Historia compatible, evidencia clínica de fatigabilidad muscular, respuesta clínica a anticolinesterásicos, ACRA positivos, estudio EFS positivo. Se clasificaron los casos según severidad de acuerdo a la escala de la Miastenia Gravis Foundation of America (MGFA). Para el análisis de los datos se utilizó el programa STATISTIX 7.0 calculándose frecuencias, promedios, porcentajes e intervalos de confianza. Se aplicó el test de chi cuadrado y de regresión de Fisher para la valoración de las hipótesis planteadas. Se estableció como significativa una $p < 0,05$. **Resultados:** Se incluyeron 33 pacientes: 18 mujeres (55%) y 15 hombres (45%). La edad media de inicio fue de 44 años para mujeres y de 38 años para los hombres. El promedio de tiempo al diagnóstico fue de 16 meses. La forma de inicio fue: 33% ocular, 6% generalizada leve, 39,3% generalizada moderada, 18,1% generalizada severa y 1% crisis miasténica de inicio. El 82% de los pacientes refirió empeoramiento vespertino. La asociación con patología autoinmune se halló en el 26% de los pacientes estudiados. El 27% de los pacientes empeoraron su clase de inicio, en un tiempo promedio de 52 meses. Sólo 2 pacientes (6% del total) presentaron remisión clínica. **Conclusiones:** la forma generalizada de inicio de la enfermedad, el escaso número de remisiones de la misma, así como una mayor latencia al diagnóstico, son algunas de las características diferentes en nuestra población con respecto a lo reportado en la literatura. El mayor tamaño muestral contribuirá a establecer diferencias estadísticamente significativas.

0395 Miastenia gravis generalizada seronegativa. ML Brance, RA Coloccini, JM Severini, AL Canals, GP Grossi, JLF Alvarez, JN Miljevic

Hospital Juan Bautista Alberdi. Rosario. Santa Fe, Argentina

Introducción: La miastenia gravis es un trastorno autoinmune que se caracteriza por debilidad muscular generalizada y fatigabilidad, causado por la producción no controlada de autoanticuerpos contra el receptor nicotínico de acetilcolina. En el 10 al 20% de los casos no es posible hallar cifras significativas de estos anticuerpos en sangre por lo que esta entidad es clasificada como miastenia gravis seronegativa. **Caso clínico:** Varón de 36 años de edad, consulta por un cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por ptosis palpebral bilateral a predominio derecho y diplopía. Una semana más tarde agrega mialgias en ambas pantorrillas y debilidad muscular progresiva, a predominio derecho, que empeora con la actividad. El cuadro progresa a miembros superiores y desarrolla además importante dificultad para deambular. Al examen físico presenta ptosis palpebral a predominio derecho con oftalmoplejía global, debilidad muscular generalizada a predominio proximal, hiporreflexia osteotendinosa bilateral, con pruebas de fatigabilidad positivas. Se realiza prueba de piridostigmina que no fue concluyente. La prueba de enfriamiento sobre los párpados fue positiva. Laboratorio: VES 3 mm, glicemia 106 mg/dl, CPK 175 mU/ml, TGO 27 mU/ml, LDH 287 mU/ml, calcemia 9,9 mg/dl, fosfatemia 3,2 mg/dl, magnesemia 2 mg/dl. Serologías VHB, VHC, VIH no reactivas, VDRL no reactivo, proteinograma por electroforesis sin alteraciones, TSH 1,87 uU/ml, látex FR no reactivo, FAN no reactivo, anticuerpos anti-receptor de acetilcolina 0,11 nmol/L (VN:<0,3). Radiografía de tórax, RMN de cráneo y TAC de tórax sin particularidades. La electromiografía de los cuatro miembros con estimulación repetitiva evidenciaba un compromiso desmielinizante, segmentario y distal, con alteraciones de la velocidad de conducción motora, sin caídas de la amplitud de los potenciales de acción con la estimulación repetitiva. Punción lumbar con presión apertura normal, LCR con 2 elementos/mm³, glucorraquia 62 mg%, proteínas 0,4gr/L. VDRL no reactivo. Se interpreta como miastenia gravis generalizada seronegativa, comenzando tratamiento con piridostigmina 30 mg cada 4 horas. Por respuesta parcial se duplica la dosis y se agrega prednisona 1 mg/Kg/día. Debido a la progresión del cuadro se decide realizar plasmaféresis, con buena respuesta clínica. **Discusión:** La miastenia gravis seronegativa se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra uno o más componentes de la unión neuromuscular, no detectables por radioinmunoensayo. Los anticuerpos anti-MuSK podrían corresponder a un subgrupo encontrado dentro de estos pacientes. Esta particularidad, sumado, en este caso, a la ausencia de hallazgos electromiográficos compatibles, convirtieron a la sospecha clínica en la principal herramienta para arribar a un diagnóstico correcto y a un tratamiento eficaz.

0396 Revisión remota del E.E.G. en el estado de mal epiléptico (su empleo en U.T.I.). R De Arbelaz¹, M Guess²

¹Hospital Alemán de Buenos Aires, Argentina. ²Persyst Development Corporation, Arizona, Estados Unidos

Objetivo: El registro EEG continuo es imprescindible en el diagnóstico y respuesta terapéutica del estado de mal epiléptico (E.M.), especialmente en el E.M. refractario y en las formas no convulsivas del mismo. Sin embargo, no siempre se cuenta con el neurofisiólogo "on site". Por tal motivo se dispuso de un sistema de adquisición del EEG en U.T.I., con la posibilidad de la revisión de los registros en forma remota. **Material y Método:** Se empleó un equipo de E.E.G. digital Cadwell con programas Insight y MagicMarker. Mientras se adquiere el EEG, el programa realiza una compresión del trazado, según parámetros variables, y se genera una página HTML que es ingresada a un proveedor Hosting en forma secuencial. Desde el servidor la información es obtenida en forma extra-hospitalaria por Internet, permitiendo enviar un informe a la U.T.I. por acceso remoto a la red hospitalaria, con la celeridad que se requiere. Fueron evaluados 32 pacientes. **Resultados y Conclusiones:** Se obtuvieron los siguientes resultados: E.M. Refractario = 10; E.M. No Convulsivo = 19; Crisis Parciales Complejas seriales = 3. Las ventajas del sistema fueron las siguientes: 1) Pronto diagnóstico (Adquisición-Revisión-Informe), 2) Evaluación de la respuesta terapéutica 3) Control evolutivo. Es un método eficaz de E.E.G. en U.T.I., que permite el diagnóstico preciso del estado de mal no convulsivo, como evolución del Estado de Mal Refractario o como componente de lesiones encefálicas agudas (T.E.C., A.C.V., encefalopatía anóxica, etc.), sin

tener que contar con un experto en EEG en la Unidad de Terapia Intensiva, siendo la relación costo/beneficio adecuada a la características de estos pacientes.

0397 Caso de Creutzfeldt-Jakob esporádico en Mendoza. L Blázquez, A Cassar, M Savina, R Castro, C Amadio, L Cuello, R Furnari

Hospital Italiano de Mendoza, Argentina

Introducción: Las enfermedades producidas por priones generan desordenes neurodegenerativos con alteración espongiiforme de sustancia gris, pérdida neuronal y acumulación de proteasa priónica. Presentan inexorablemente mal pronóstico; siendo la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (CJD) la más frecuente en el hombre. La forma esporádica (sCJD) corresponde al 85-95% de los casos. **Caso clínico:** Varón. Edad: 63 años. Motivo de consulta: trastorno de funciones intelectuales superiores. Antecedente de enfermedad actual: (Interrogatorio indirecto) 15 días previos al ingreso, presentó desorientación temporo-espacial, bradilalia y excitación psicomotriz con alucinaciones visuales y movimientos bruscos y repetitivos de miembros superiores e inferior izquierdo. Antecedentes epidemiológicos: Viaje a California (EEUU) hace 2 años. No transfusiones. No tatuajes. Brucelosis y Chagas (+). Antecedentes quirúrgicos: enucleación de ojo izquierdo postraumática en la infancia Examen físico: regular estado general. Afebril, vigil, desorientado auto y alopsíquicamente, comprendía órdenes simples y emitía monosílabos. Prótesis ocular izquierda, pupila derecha isocórica y reactiva, pares craneales conservados, fuerza muscular conservada. Reflejos normales, sensibilidad, taxia y praxia no valorables. Mioclonías. Sin meningismo ni piramidalismo. Reflejo de prensión palmar bilateral presente. Laboratorio: Gb 10000, Na 137 meq/l, glu: 1.0 gr/dl, Cr 0.8 mg/dl, TSH: 11 uIU/ml, T4: 7.1 mcg%, T3 112 ng%, inmunológico negativo, cupremia 0.65 mg/l, ceruloplasmina 98 mg/dl, LCR: prot 0.08/ glu 0.59/ WBC 2 x mm³. Cultivos de orina, sangre y LCR negativos. Virología: HIV, HTLV 1-2; en LCR: HSV 1-2 y enterovirus negativos. CEA, Ca19.9 y PSA normales. RMN: ligera hiperintensidad difusa de las formaciones hipocámpales con leve predominio derecho, leve incremento relativo de la intensidad de señal del LCR en los espacios subaracnoides en la secuencia FLAIR. Se detecta incremento significativo en la concentración de lactato, indicativo de desviación del metabolismo oxidativo normal de glúcidos. EEG: identificación difusa en todo el trazado. **Evolución:** A los 20 días se repite EEG que evidenció complejos de onda trifásica periódicos y determinación de proteína 14-3-3 en LCR (+) por técnica de Western Blot El paciente falleció a los 6 meses de iniciados los síntomas. Se diagnosticó (sCJD) probable cumpliendo con seis criterios establecidos en la literatura (demencia progresiva, mioclonías, mutismo aquinético, manifestaciones extrapiramidales, EEG típico y proteína 14-3-3 + en LCR) una vez descartadas otras alternativas diagnósticas. **Conclusiones:** Presentamos este paciente con diagnóstico de (sCJD) probable debido a su baja incidencia, curso clínico desfavorable y ausencia en la actualidad de alternativas terapéuticas validadas.

0398 Encefalopatía por hidrocarburos volátiles. M Pieroni, M Grecco, P López, J Pettinicchi, L Blanca, S Guidici, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: La inhalación de sustancias volátiles es usada con fines recreativos, siendo especialmente frecuente entre los adolescentes por su fácil disponibilidad y efectos rápidos y breves. Las sustancias comúnmente usadas comprenden pegamentos, pinturas, solventes y gasolina. En su composición se incluyen hidrocarburos alifáticos, aromáticos y/o nitritos. El tolueno es el agente más común entre éstos y su alta liposolubilidad lo torna especialmente agresivo para el sistema nervioso central, generando con su uso continuo encefalopatías diversas. **Material y Métodos:** Se considera el caso de un varón de 20 años que presenta un cuadro de cinco años de evolución caracterizado por alteraciones conductuales y bajo rendimiento escolar, agresividad esporádica, indiferencia, desaseo, insomnio y alteraciones en la marcha. Tiene como antecedentes in-

halación de pegamento desde los 15 años, realizando lo mismo en forma frecuente. En el examen neurológico se constata nistagmus bidireccional horizontal y vertical, disartria, dismetría, temblor de actitud en los miembros superiores, hiperreflexia osteotendinosa en los cuatro miembros y maseterina y reflejos plantares extensores.

Resultados: El Minimental State Examination (MMSE) evidencia deterioro importante del estado mental, arrojando resultados de 16/35 y 20/35. Los estudios de laboratorio, el estudio tomográfico de encéfalo y el análisis del LCR son normales. El electromiograma resulta compatible con una neuropatía axonal incipiente. El EEG no presenta actividad paroxística. La serología para HIV y VDRL son negativas. Los niveles de ácidos grasos de cadena muy larga en plasma se encuentran dentro de valores normales. La RMN de encéfalo pone en evidencia lesiones en sustancia blanca a nivel bihemisférico. **Conclusiones:** El presente caso se suma a otro similar publicado en 1990 y apunta a la necesidad de su conocimiento, ya que el abuso de sustancias inhalatorias es frecuente (especialmente en jóvenes) y la constelación de cuadros neurológicos producidos ensombrece su pronóstico debido a la escasa reversibilidad lesional.

0399 Síndrome de Chediak-Higashi y neuropatía periférica. S Cerrato, C Torres, M Balbuena, M Pieroni, L Gregoretti, L Blanca, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome de Chediak-Higashi (SCH) es un desorden multisistémico autosómico recesivo caracterizado por la presencia de gránulos gigantes citoplasmáticos en neutrófilos y monocitos (aumento de la susceptibilidad a infecciones), melanocitos (albinismo), plaquetas (trastornos hemorragiáparos), células de Schwann y neuronas (neuropatía periférica, ataxia cerebelosa, parkinsonismo, convulsiones y demencia). Se describe a continuación un paciente con SCH de inicio en la adultez con compromiso del sistema nervioso periférico. **Material y Métodos:** Paciente varón de 38 años con antecedentes de SCH de 9 años de evolución, manifestado por infecciones respiratorias a repetición y sangrados. Consulta por pérdida de la fuerza muscular progresiva y dolores pungitivos en miembros inferiores, presentando dificultad creciente para la marcha. Se constata paresia moderada proximal en miembros inferiores, arreflexia en los 4 miembros e hipopalestesia en bota corta. **Resultados:** El laboratorio es normal. La RMN de encéfalo muestra atrofia cortical con leve dilatación ventricular, sin hallazgos relevantes en las imágenes raquímedulares. Electromiográficamente se constata una polineuropatía axonomielínica sensitivomotora. El paciente no fue candidato a trasplante de médula ósea por falta de donante. **Conclusiones:** Las manifestaciones neurológicas son infrecuentes en las etapas tempranas de la enfermedad, siendo la neuropatía periférica la más común. La evolución es lenta pudiendo, en ocasiones, progresar a una fase acelerada que remeda un linfoma. Su reconocimiento temprano es importante debido a que el trasplante de médula ósea puede ser curativo. El uso de esteroides, quimioterapia, inmunoglobulinas endovenosas y esplenectomía ha mostrado beneficio en algunos casos.

0400 Mielopatía por déficit de vitamina B12. P López, M Grecco, M Pieroni, S Cerrato, L Blanca, J Pettinicchi, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"- UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: La deficiencia de vitamina B₁₂ puede producir manifestaciones hematológicas, gastrointestinales, psiquiátricas y neurológicas, como degeneración de la médula espinal, disfunción cerebral y neuropatía periférica. El compromiso de los cordones posteriores y laterales a nivel medular se denomina *degeneración combinada subaguda*, caracterizada por la instalación progresiva de paraparesia espástica, trastornos de la sensibilidad profunda con ataxia sensitiva y disfunción esfinteriana. **Material y Métodos:** Se presenta una paciente de 33 años con antecedentes de tiroiditis de Hashimoto que consulta por trastornos en la marcha, paraparesia progresiva, urgencia miccional y constipación de 18

meses de evolución. En el examen neurológico se constata hipoestesia superficial e hipopalestesia con nivel sensitivo D10, fuerza conservada en los cuatro miembros, hiperreflexia osteotendinosa generalizada, reflejos cutaneoabdominales conservados y plantares flexores con signo de Romberg positivo. **Resultados:** La RMN de encéfalo y raquímedular no evidencia lesiones. En el laboratorio se constata anemia macrocítica (hematocrito 33%, hemoglobina 11,2 g/dl, VCM 98 fl), GB 4100 células/mm³ y plaquetas 228.000/mm³. VSG, LDH y proteinograma electroforético normales. VDRL, HIV y HTLV1 negativos. TSH disminuida, anticuerpos antifracción microsomal reactivos y anticuerpos antiperoxidasa elevados. El dosaje de ácido fólico es normal, mientras que el de vitamina B₁₂ arroja un resultado de 178 pg/ml (valor normal 243-894 pg/ml). Los anticuerpos anticélulas parietales resultan positivos. Inicia tratamiento con vitamina B₁₂ intramuscular, evolucionando en las semanas subsiguientes con mejoría clínica y corrección de los parámetros hematológicos. **Conclusiones:** La causa más frecuente de déficit de vitamina B₁₂ es la anemia perniciosa, siendo los anticuerpos anticélulas parietales positivos en el 90% de los casos. Los mecanismos bioquímicos que conllevan al daño neurológico no son bien comprendidos aún, aunque se sabe que la cobalamina constituye un cofactor enzimático para la generación de mielina. Las manifestaciones neurológicas pueden no guardar relación con las alteraciones hematológicas, presentándose hasta un tercio de los pacientes sin anemia ni macrocitos. El dosaje de vitamina B₁₂ es fundamental para realizar el diagnóstico (más de 350 pg/ml hace improbable el mismo), pudiendo la determinación de homocisteinemia o de ácido metilmalónico constituir pruebas que mejoren la sensibilidad. La RMN medular puede evidenciar hiperintensidad en T2 a nivel cordonal posterior o ser normal. Como diagnósticos diferenciales deben considerarse el déficit de ácido fólico y de cobre, ya que pueden presentarse con un cuadro clínicamente indistinguible. Cuando el tratamiento se inicia tempranamente puede obtenerse una remisión completa de la signosintomatología. Estudios recientes han demostrado que el tratamiento de mantenimiento por vía oral a altas dosis es efectivo, dado que aproximadamente el 1% de la vitamina B₁₂ puede absorberse por difusión pasiva.

0401 Encefalopatía posterior reversible secundaria a azatioprina. G Giese¹, J Taboada¹, A Di Cio¹, HC Chavin¹, C Pietrangelo¹, M Grecco², C Ochoa², J Ferreiro²

¹V1 Cátedra de Medicina Interna - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. ²Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: La encefalopatía posterior reversible (EPR) es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefaleas, alteración del estado de conciencia, trastornos visuales, convulsiones y lesiones en sustancia blanca parietooccipital secundarias a edema vasogénico por RMN encefálica. Inicialmente asociada a encefalopatía hipertensiva y eclampsia, se la vincula también a insuficiencia renal, colagenopatías y uso de ciertas drogas inmunosupresoras, especialmente ciclosporina. **Material y Métodos:** Se presenta un varón de 67 años con antecedentes de HTA y diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática, esplenectomizado, que inicia en julio de 2006 y por el transcurso de 3 meses tratamiento con azatioprina. Evoluciona en el mes de septiembre con desorientación temporoespacial, cefalea holocraneana y trastornos visuales. Se constata somnolencia alternante con períodos de confusión y agresividad, presión palmar bilateral, chupeteo y paratonía. **Resultados:** El laboratorio es normal. Las serologías para HIV, hepatitis C, HTLV 1 y 2 y VDRL son negativas. Licuoralmente se halla hiperproteinorraquia y leve pleocitosis linfocitaria, siendo los exámenes bacteriológicos, micológicos y las técnicas de PCR implementadas negativas. La RMN de encéfalo revela lesiones bilaterales simétricas hiperintensas en T2 y FLAIR en la sustancia blanca parietooccipital sin realce con contraste, con alta intensidad de señal en DWI (imágenes ponderadas en difusión). La angiorresonancia cerebral es normal. Se suspende el tratamiento con azatioprina, evolucionando en los 15 días posteriores con mejoría franca del cuadro neurológico. Se repiten las neuroimágenes en los meses subsiguientes y al año,

evidenciándose una discreta mejoría de las lesiones. **Conclusiones:** La EPR es una complicación neurológica reconocida en pacientes tratados con drogas inmunosupresoras. La azatioprina fue implicada en una sola oportunidad, siendo el caso que se presenta el segundo que se describe en la literatura. Es importante tener en cuenta esta entidad e incorporar a la azatioprina como potencial responsable, debido a que la reversibilidad del cuadro depende de su detección y la corrección precoz del factor desencadenante. Si bien el compromiso principal corresponde a la sustancia blanca encefálica, se sabe actualmente que también puede afectarse la corteza cerebral, áreas correspondientes a la circulación anterior y no ser totalmente reversible. La utilización de DWI tiene valor pronóstico, ya que permite distinguir lesiones potencialmente reversibles (edema vasogénico) de aquellas que han evolucionado a isquemia cerebral (edema citotóxico), como sucede en el caso presentado.

0402 Síndrome de temblor/ataxia ligado al cromosoma X frágil (FXTAS). K Aranda¹, L Gregoretti¹, G Moretta¹, J Pettinicchi¹, S Cerrato¹, M Talarico¹, J Ferreiro¹, F Giliberto²

¹Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. ²División Genética - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome del cromosoma X frágil es la causa hereditaria más común de retardo mental. Se debe a la expansión anormal, con más de 200 repeticiones, del trinucleótido CGG en el gen FMR1 (fragile site mental retardation 1) del cromosoma X. La presencia de 50-200 repeticiones (premutación) puede estar asociada a cuadros neurodegenerativos de comienzo tardío (FXTAS). **Material y Métodos:** Se presenta una mujer de 60 años que consulta por dificultad en la escritura, mareos y deterioro de la memoria de 2 años de evolución. En el examen neurológico se constata dismetría en la prueba índice - nariz derecha y talón - rodilla bilateral, marcha atáxica, disartria, bradicinesia leve en miembros superiores y temblor de intención. **Resultados:** El Minimental State Examination (MMSE) da como resultado un puntaje de 23/30. El laboratorio es normal. La RMN de encéfalo muestra la presencia de lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR a nivel de los pedúnculos cerebelosos medios a predominio derecho. Se lleva a cabo el estudio molecular del gen FMR1 por Southern Blot, observándose bandas de 2.8 y 5.2 kb. Actualmente nos encontramos en perspectiva de realizar nuevos estudios genéticos para determinar el número exacto de repeticiones del triplete CGG. **Conclusiones:** El FXTAS fue descrito por primera vez en el año 2001, sumándose el presente caso a los muy escasos citados en la literatura hasta la actualidad y en mujeres. Se caracteriza clínicamente por la presencia de ataxia cerebelosa progresiva, parkinsonismo, demencia y disfunción autonómica en pacientes mayores de 50 años y portadores de premutación del gen FMR1. El hallazgo de hiperintensidad a nivel de los pedúnculos cerebelosos medios constituye un criterio radiológico mayor para el diagnóstico de FXTAS. Es una entidad poco divulgada y tal vez subdiagnosticada, debiendo sospecharse ante cuadros de temblor/ataxia y de un espectro creciente de otros síndromes neurológicos tipificados inicialmente como de imprecisa etiología, fácilmente detectables por sus imágenes características.

0403 Síndrome de Melkersson-Rosenthal: una forma poco usual de parálisis facial periférica. S Cerrato, P López, M Otero, L Blanca, L Gregoretti, J Pettinicchi, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR) consiste en una tríada que comprende parálisis facial periférica recurrente, edema orofacial y lengua fisurada o plicata. La presentación completa es inusual (8-25% de los casos), siendo más frecuente la forma oligo o monosintomática. Se considera el caso de una paciente con SMR completo. **Material y Métodos:** Se presenta una mujer de 51 años con antecedentes de HTA y parálisis facial periférica recurrente (compromiso del lado izquierdo y posteriormente del lado

derecho, 7 y 3 años atrás respectivamente), presentando en dichas oportunidades y en forma concomitante edema del labio superior, que consulta por dificultad en la oclusión palpebral izquierda de instalación súbita. En el examen neurológico se constata la presencia de paresia facial periférica izquierda, edema del labio superior y lengua fisurada. **Resultados:** El laboratorio y las neuroimágenes son normales. Se realiza biopsia de labio que informa la presencia de infiltrado linfocitario y granulomas en la dermis, células gigantes multinucleadas, fibras elásticas degeneradas y discreta atrofia epidérmica. Los cultivos bacteriológicos resultan negativos. Se inicia tratamiento con meprednisona (20 mg/día), evolucionando en las 2 semanas siguientes con franca mejoría del cuadro. **Conclusiones:** El SMR es una entidad bien definida, aunque su fisiopatología no ha sido establecida aún con claridad. Se ha postulado la existencia de una reacción inflamatoria inmunomediada, desarrollándose secundariamente lesiones granulomatosas no caseificantes de curso crónico y progresivo. Es de carácter recorrente y la remisión completa es infrecuente. Puede asociarse a migraña, oligoartritis seronegativa e hiperhidrosis, debiendo considerarse como diagnósticos diferenciales lepra, sífilis, tuberculosis, sarcoidosis y enfermedad de Crohn. El edema orofacial es la característica dominante del cuadro, afectando principalmente el labio superior. El compromiso facial periférico puede suceder antes o después del inicio del edema, presentándose clínicamente de forma idéntica a la parálisis de Bell. La lengua fisurada se observa en el 30-77% de los pacientes. El tratamiento farmacológico consiste en la utilización de corticoides sistémicos o intralesionales, antibióticos y AINES. Otras opciones comprenden la cirugía cosmética, la descompresión quirúrgica del nervio facial y, recientemente, el uso de anticuerpos monoclonales.

0404 Seudotumor Cerebri: un importante diagnóstico diferencial de edema de papila bilateral. M Otero, M Pieroni, M Balbuena, P López, S Guidici, J Pettinicchi, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: Se denomina *seudotumor cerebri* (SC) al síndrome caracterizado por la presencia de signos y síntomas de hipertensión intracraneana (cefalea, papiledema) en ausencia de una lesión ocupante de espacio. Se describen a continuación tres pacientes con diagnóstico de SC. **Material y Métodos:** Se presentan tres casos clínicos: dos pacientes de sexo femenino y uno de sexo masculino, con edades comprendidas entre los 21 y 50 años. Dos de ellos acudieron a la consulta por cefalea y episodios de oscurecimiento del campo visual, observándose en ambos casos la presencia de edema bilateral de papilas mediante la realización de oftalmoscopia directa. En el tercer caso se detectó papiledema en un examen oftalmológico de rutina, ya que el paciente no presentó cefalea ni trastornos visuales. Dos de los tres pacientes eran obesos. **Resultados:** En el examen campimétrico se halló agrandamiento de la mancha ciega y constricción generalizada del campo visual en todos los casos. Los estudios de laboratorio fueron normales. Se realizaron neuroimágenes (tomografía, RMN y angiorresonancia cerebral) descartándose la presencia de lesiones ocupantes de espacio y trombosis venosa. Las punciones lumbares revelaron una presión de apertura del LCR en decúbito lateral superior a los 250 mm de H₂O, sin hallazgos patológicos en el examen licuoral. Se implementaron medidas higiénico-dietéticas (reducción de peso) y se inició tratamiento con acetazolamida (1 g/día), con mejoría de la sintomatología y discreta resolución del papiledema en los meses subsiguientes. **Conclusiones:** El SC es una entidad bien definida, aunque su fisiopatología no ha sido establecida con claridad todavía. Es más prevalente en el sexo femenino, presentándose usualmente a edades medias de la vida. Las neuroimágenes permiten descartar causas secundarias, como la presencia de masas intracraneales, hidrocefalia y trombosis venosa cerebral. En ausencia de estos hallazgos, el síndrome se denomina *hipertensión intracraneana idiopática*. El tratamiento se encuentra dirigido a normalizar la presión intracraneana y resolver el edema de papila, siendo la reducción del peso corporal la principal medida. La terapia farmacológica consiste en el uso de diuréticos como la acetazolamida (1-4 g/día) y esteroides. En los casos refractarios

puede recurrirse a la realización de punciones lumbares repetidas o a la fenestración quirúrgica de los nervios ópticos, con el objeto de preservar la función visual. El conocimiento de esta entidad es importante, ya que el curso clínico es favorable cuando se diagnostica y trata precozmente permitiendo mejorar el pronóstico funcional visual alejado.

0405 Encefalitis carcinomatosa: una forma inusual de compromiso metastásico del sistema nervioso central. P López, L Gregoretti, J Pettinicchi, L Blanca, S Cerrato, K Aranda, M Talarico, J Ferreiro

Cátedra de Neurología - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Introducción y Objetivos: El compromiso del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con enfermedades neoplásicas reconoce varios mecanismos de producción y múltiples formas de presentación. Una de ellas es la encefalitis carcinomatosa, caracterizada clínicamente por signos y síntomas de agresión difusa del SNC y patológicamente sustentada por múltiples y pequeñas lesiones metastásicas. Se considera a continuación el caso de una paciente con diagnóstico de encefalitis carcinomatosa. **Material y Métodos:** Se presenta una mujer de 80 años con antecedentes de adenocarcinoma poco diferenciado de pulmón diagnosticado 11 meses previos a la consulta (había recibido tratamiento con radioterapia y quimioterapia). Se interna por deterioro del estado general de un mes de evolución asociado a confusión, trastornos del lenguaje y de la marcha. En el examen neurológico se presenta vigilia, constatándose afasia mixta y reflejos de liberación frontal, sin signos motores focales ni meníngeos. **Resultados:** El laboratorio es normal. El estudio del LCR muestra pleocitosis linfocitaria leve e hiperproteorraquia. La RMN de encéfalo evidencia la presencia de múltiples imágenes puntiformes de distribución difusa, hiperintensas en T2 y FLAIR, a nivel supra e infratentorial, sin edema perilesional ni efecto de masa, que realzan marcadamente en T1 con el gadolinio, interpretándose como metástasis miliares a partir de su cáncer de pulmón. Se plantea la realización de tratamiento con radioterapia. **Conclusiones:** La encefalitis carcinomatosa es una forma poco frecuente de presentación de compromiso metastásico del SNC. Debe sospecharse ante la aparición de síntomas y signos neuropsiquiátricos sin clara focalización en un paciente con cáncer y luego de descartar alteraciones metabólicas e infecciosas. Es una entidad que debe ser tenida en cuenta por sus implicancias pronósticas y terapéuticas.

0406 Estudio de los tumores de sistema nervioso central por resonancia magnética y biología molecular. M Ferrer¹, V Ferreiro¹, A Basso¹, J Otero², I Szijan^{1,3}, P Ciavarelli¹

¹Instituto de Neurociencias Aplicadas. Facultad de Medicina - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA, Argentina. ²División Neurocirugía - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA, Argentina. ³Cátedra de Genética y Biología Molecular - Facultad de Farmacia y Bioquímica - UBA, Argentina

Objetivo: La neurofibromatosis tipo 2 (NF2) es un trastorno hereditario poco común caracterizado por el desarrollo de tumores principalmente schwannomas y meningiomas. Aunque los tumores son benignos su localización provoca serios problemas neurológicos. El objetivo del trabajo es detectar familiares susceptibles de padecer Neurofibromatosis tipo 2 a partir de pacientes afectados con neurinomas, meningiomas y ependimomas de sistema nervioso central (SNC). **Materiales y Métodos:** Se estudiaron desde el punto de vista molecular 46 pacientes con meningiomas (12), schwannomas unilaterales (13), schwannomas bilaterales (13), ependimomas (3) y otros tumores de SNC (5). Se realizó el análisis de segregación de alelos polimórficos comparando el ADN de sangre periférica y de tumores obtenidos en cirugía de los pacientes afectados, y se lo comparó con el ADN de sangre periférica de los familiares. Se utilizaron 3 STRs intragénicos (nf2 CAI, nf2 CAIV y nf2 CAV) y uno telomérico ubicado a 3Mb (D22S281). Se realizó el pre-rastreo de mutaciones por SSCP/HD de los 16 exones del gen NF2, aquellos fragmentos de movilidad alterada fueron secuenciados. La predisposición a desarrollar tumor

res fue evaluada por análisis de mutaciones y conformación de haplotipos en familias afectadas. Se estudiaron 8 familias por dos métodos :a) Segregación de STRs del gen NF2 y b) Ensayos de SSCP/Heteroduplex seguidos de secuenciación. **Resultados:** La segregación de STRs fue informativa para 7 familias en 4 de las cuales se detectó el haplotipo de riesgo por pérdida de heterocigocidad, en 2 de ellas se pudo excluir a 7 personas del riesgo de padecer NF2 y en 1 se conformaron los haplotipos para identificar posibles afectados. Por análisis de SSCP/Heteroduplex 6 exones mostraron movilidad alterada sugiriendo mutaciones en esos pacientes, 3 de las cuales fueron identificadas por secuenciación. El análisis molecular en familiares de pacientes con meningiomas, neurinomas y ependimomas permitió establecer que dos niños asintomáticos resultaron portadores y 10 individuos de 4 familias fueron excluidos del riesgo de padecer NF2. Exponemos estudios de resonancia magnética y resultados moleculares. **Conclusiones:** El estudio genético de pacientes con Neurofibromatosis tipo 2 posibilita confirmar el diagnóstico clínico y permite el diagnóstico presintomático o la exclusión del riesgo en familiares de afectados.

0407 Accidente isquémico secundario a disección carotídea en un paciente joven. MV Donoso, M Miguez, D Muñoz, MF Molina, D González Rittler, M Bermeo

Hospital Posadas, Argentina

Introducción: La disección espontánea de la arteria carótida es una causa poco frecuente de accidente cerebrovascular isquémico, pero es una causa importante en pacientes jóvenes, con una mortalidad de hasta 75%. El método diagnóstico de elección es angiografía, junto con la angiografía cerebral; observándose un patrón anormal del flujo en más del 90% de los pacientes. **Objetivo:** **Presentación de un caso:** Paciente de sexo femenino de 43 años de edad, HTA y tabaquista, con accidente en la vía pública. Consulta por dolor en la rodilla derecha, se diagnostica fractura de platillo tibial, se procede a enyesar y se externa. Al día siguiente es traída

por familiar a la guardia. Refiere que una vez que se durmió en la madrugada no se despertó hasta la tarde del día siguiente, hallándose en ese momento afásica. En la guardia se constata TA 210/110, y afasia de expresión. Se realiza TAC de cerebro sin contraste que evidencia una extensa imagen hipodensa en territorio silviano izquierdo. Media hora después, la paciente desarrolla una paresia moderada facio-braquio-crural, por lo que se interna. Se realiza RMN de cerebro sin contraste, donde a simple vista se evidenciaba similar lesión que en la TAC. Se realizó ecodoppler de vasos de cuello evidenciando una placa en carótida común izquierda que obstruye un 30-50% de la luz sin alteraciones hemodinámicas, y se realiza un ecocardiograma transtorácico normal. Se inicia estudio para hallar coagulopatía, siendo todos los valores dentro de rangos normales. Luego de 12 días se realiza TAC control, la cual es evaluada por especialista en imágenes, encontrando no solo transformación hemorrágica, sino también ausencia de vació de flujo a nivel de la carótida interna izquierda. Solicita los estudios de ingreso, donde señala la misma alteración ya existente, sugiriendo realizar una RMN, y secuencia de angiografía. Dichos estudios resultan patológicos, y se sugiere la realización de una angiografía de vasos cerebrales, en la que se obtuvo el siguiente resultado: Carótida Izquierda: *Oclusión a nivel de la carótida interna, aparentemente de tipo crónico compatible con placa de ateromatosis, con anastomosis extra-intracraneales a través de las arterias maxilar interna y oftálmica, con opacificación distal de la carótida intracraneana y sus ramas.* Carótida Derecha: *Oclusión compatible con disección arterial con imagen en "llama de vela" en la carótida interna, con leve opacificación de la carótida intracraneana que probablemente se encuentre desarrollando anastomosis extra-intracraneales.* Vertebrales: Sin alteraciones. *Apertura de arterias comunicantes posteriores con circulación contracorrente y opacificación de ambas carótidas internas y sus ramas, con retraso hemodinámico respecto al circuito posterior.* **Conclusión:** La disección carotídea es un diagnóstico a tener en cuenta en pacientes jóvenes con cuadros de accidente cerebrovascular. Se debería descartar lesiones de la carótida en pacientes que tengan antecedentes de movimientos forzados del cuello.