

## RESÚMENES DE LOS MURALES CIENTÍFICOS

### ALERGIA E INMUNOLOGÍA

#### 0101 ANEMIA PERNICIOSA Y ANAFILAXIA A HIDROXICOBALAMINA, UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA. E Torres, L Dulong, R Rodas, M Del Barrio, A Gandur

*Hospital Central de Mendoza, Argentina*

La vitamina B12 no puede ser sintetizada por el organismo, por lo que es necesario su aporte, en especial en casos como la anemia perniciosa donde la vía parenteral es obligatoria. La anafilaxia es una reacción poco frecuente, sin embargo generalmente es grave. Existen situaciones clínicas en las que la deficiencia de B12, como las manifestaciones neurológicas, requieren su suplementación, en especial cuando la absorción oral es inadecuada. En estas situaciones una alternativa es la desensibilización, sin embargo siempre está presente el riesgo de nuevas reacciones alérgicas mayores. El caso a presentado es una mujer de 69 años con antecedentes de Hipertensión arterial, artritis reumatoidea, anemia perniciosa y alergia a penicilina, dipirona, paracetamol, yodo, tramadol, gabapentin; con reacción anafiláctica grado III ante Vitamina B12 IM por lo que es tratada con transfusiones de glóbulos rojos. Ingresó por síndrome anémico y síndrome confusional con reflejos osteotendinosos disminuidos y marcha atáxica. Laboratorio: Dosaje Vitamina B12: 73 pg/l (VN 211-911) Hemograma: Hb 7 g/ dl, VCM: 95fl, Reticulocitos: 0%, VSG: 50, Leucocitos: 1700. E1%, B0%, NC0%, PMN70%, L28%, M1% Plaquetas 90.000. Apreciable macrocitosis. moderada microcitosis, discreta ovalocitosis. Se realizó ensayo degranulación Basófilos para vitamina B12: 28% y Prick test: Hidroxicobalamina 1/100 Control positivo: (+++), Control negativo: (-) y B12 1/100(-). Se comenzó con Test Desensibilización con diluciones 1/1000 con Vit. B12 SC. Dosis progresivas subcutáneas: 0,1-0,3-0,6 ml c/15 minuto que se suspende por presentar: hipotensión arterial, pulso filiforme, visión borrosa. Analítica de control Hemograma: Hb 10.2g/ dl, VCM: 99fl, Reticulocitos: 8.5%, VSG 6 mm, Leucocitos: 7000 E 0%, B 0%, NC0%, PMN 68%, L 15%, M9% Plaquetas 200.000 Apreciable macrocitosis. Moderada microcitosis Discreta poiquilocitosis. 1 Eritroblasto cada 100 leucocitos. Se realiza 2 internaciones sucesivas a 1 mes y a 6 meses en donde se realiza igual tratamiento con diluciones de B12 manteniendo a la paciente lúcida y sin anemia (Hb mayores de 12 y dosaje de vit b12 normal). La presentación de este caso se debe en parte a su mínima frecuencia en la población y a la escasa casuística reportada. El tratamiento habitual propuesto ante situaciones de anafilaxia a hidroxicobalamina, es su reemplazo por cianocobalamina, alternativa no disponible en nuestro país por ausencia de presentación no combinada de la misma. Ante los cual se realiza tratamiento desensibilizante a hidroxicobalamina. Lo notable de nuestro trabajo es el hecho de que al recibir dosis mínimas, requeridas durante tratamiento desensibilizante, se logran respuestas terapéuticas. Replanteando el uso de estas dosis infraóptimas como tratamiento directo de este déficit.

#### 0102 PROYECTO PILOTO DE VIGILANCIA DE ENFERMEDAD DE CHAGAS FACILITADO POR TECNOLOGÍAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES - ARGENTINA Y BOLIVIA – 2008 – 2010. C Cravero<sup>1</sup>, L Ortiz<sup>2</sup>, D Gorla<sup>3</sup>, F Brunazzo<sup>1</sup>, A Willington<sup>4</sup>, R Fernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad Nacional de Córdoba, Argentina <sup>2</sup> Universidad Juan Misael Saracho, Bolivia. <sup>3</sup> Centro Regional de Investigaciones Científicas y Transferencia Tecnológica - CONICET, Argentina <sup>4</sup> Ministerio de Salud de Córdoba, Argentina

**Objetivos:** Diseñar, implementar y evaluar un sistema piloto de vigilancia epidemiológica y atención médica para Enfermedad de Chagas con el apoyo de tecnologías de información y comunicaciones (TICs). Detectar precozmente e introducir al sistema de salud los individuos seropositivos para *Trypanosoma cruzi* en regiones pilotos de Argentina y Bolivia. **Material y métodos** Intervención y ensayo de campo. Investigación participativa de carácter cuantitativo y cualitativo efectuado en once localidades endémicas de Argentina (Córdoba y La Rioja) y Bolivia (Tarija). Se diseñó e implementó un sistema para apoyar y mejorar la vigilancia epidemiológica existente. Las poblaciones estudiadas corresponden a niños menores de 15 años y embarazadas. El abordaje del análisis cuantitativo se realizó por ANOVA o datos categóricos según la naturaleza de las variables. En el diseño cualitativo se analizó el uso, la apropiación y los procesos de implementación a partir de grupos focales y entrevistas en profundidad. **Resultados:** Se presentan a continuación resultados parciales debido a que el estudio finaliza el 31 de julio de 2010. Análisis Cuantitativo: Se estudiaron 7762 niños menores de 15 años, siendo el 48,7% de sexo femenino y el 51,3% masculino. Los valores de edad se distribuyen con una media de  $8,54 \pm 0,07$  años. La seroprevalencia de infección en menores de 15 años fue para Córdoba 0,42%; para La Rioja 3,57% y para Tarija (Bolivia) 2,9%. El 8,7% de las embarazadas estudiadas estaban infectadas. Hasta el momento en Argentina el 65% de los infectados fueron incorporados al tratamiento; un 30% están en recaptación y un 5% se negaron a realizarlo. En Bolivia el 67% de los infectados fueron incorporados al tratamiento y un 33% están en recaptación. El sistema basado en tics permitió recolectar los datos de tamizaje, serologías y georreferencia en dispositivos móviles (Palms). Los registros de tratamiento y seguimiento clínico se realizan en un software "Online". Estas herramientas posibilitan a los efectores de salud realizar en tiempo real consultas, actualizaciones de datos, sistematización y análisis de los mismos, y generar reportes automatizados. Análisis cualitativo: El análisis reflejó en cuanto al "uso" la identificación de dos tipos, el de aplicación laboral y el de socialización, y la posibilidad de trabajo en red. En cuanto a la "Apropiación" se observó que los participantes generaron acciones sobre la herramienta tecnológica como observación, lectura, manipulación y experimentación. Respecto a la "Implementación" se identificaron diversas actividades en escuelas y comedores a través de talleres, folletos y medios masivos de comunicación. **Conclusiones:** La inclusión de estas herramientas TICs favorecen el proceso de vigilancia epidemiológica mejorando la calidad, sistematización y procesos de análisis de los registros. La georreferencia permite realizar un seguimiento continuo de los infectados y su recaptación en caso de falta de concurrencia al sistema de salud. El autoaprendizaje de los involucrados les permitió la apropiación de las TICs.

### CARDIOVASCULAR

#### 0103 MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA. J Lerman<sup>1</sup>, H Repetto<sup>2</sup>, F Lezana<sup>2</sup>, M Sobré<sup>2</sup>, L De Candido<sup>2</sup>, R Nieto<sup>2</sup>, N Jorge<sup>2</sup>, E Marina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina <sup>2</sup> Hospital Naval Buenos Aires Dr Pedro Mallo, Argentina

El miocardio no compactado es una entidad de origen congénito que se caracteriza por un miocardio con aspecto esponjiforme secundario a la presencia de recesos intrabeculares profundos en

continuidad con la cavidad ventricular izquierda. Compromete a ambos ventrículos en el 50% de los casos y genera disfunción sistólica en el 63% de ellos. Presentamos una serie de tres casos, un varón de 35 años cuya forma de presentación inicial fue la muerte súbita posterior al ejercicio, y una mujer de 42 años y un hombre de 56 que debutaron con insuficiencia cardíaca. En el primero de los casos, el ecocardiograma no revelaba ningún tipo de trastorno, con función ventricular conservada, y en los dos últimos casos objetivaba severo deterioro de la función ventricular, por lo que el diagnóstico de certeza se realizó por medio de la resonancia magnética nuclear, la cual precisaba la presencia de trabeculaciones y recesos intertrabeculares. En los dos pacientes con miocardiopatía dilatada se les practicó cinecoronariografía que descartó la presencia de enfermedad coronaria. Dada la severa forma de presentación del primer paciente, y de presentar taquicardia ventricular no sostenida en los dos últimos, además del tratamiento médico habitual, incluyendo la anticoagulación oral en los pacientes con disfunción ventricular, los tres pacientes recibieron un cardiodesfibrilador implantable

**0104 DISECCIÓN AÓRTICA INDOLORA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** ME Martínez, Y Bollo, ML De Bernardo, MS Zappa, L Pirota, HE Carvalho

*Hospital General de Agudos "Julio de Vedia", Ciudad de 9 de Julio, Pcia. de Buenos Aires, Argentina*

**Objetivos:** la presente comunicación pretende alertar sobre la posibilidad de hallar disecciones aórticas (DA) aún las más extensas, sin que se acompañen del dolor que suele reputarse como infaltable en estos casos. **Material y Método:** paciente masculino, 45 años, antecedente de HTA moderada. Ingresó por disnea severa. Al examen físico, se detecta soplo sistólico, 4/6 con epidénto en Ao. E irradiación a apex, cuello y dorso. Ecocardiograma: dilatación de cavidades izquierdas, y válvula Ao. Bicúspide. T.A.C.: disección Ao. Tipo A, con flap en Ao. Ascendente, descendente torácica y abdominal; disección de tronco braquiocefálico y carótida izquierdas. Se estabilizó con amlodipina, 10 mg.; enalapril, 20 mg.; y carvedilol, 3,125 mg. En otra Institución, se le colocaron 3 prótesis endovasculares, con buena evolución. **Conclusiones:** la disección aórtica "silente" fue hallada, retrospectivamente, en forma muy infrecuente (menos del 10 % de todos los casos revisados). Ello se debe a que el síntoma cardinal de la DA es el dolor, brusco e intolerable. Es más frecuente en precordio, pero también en región interescapular, en tanto la DA avanza. En nuestro caso, la ausencia de dolor hace reflexionar sobre la necesidad de pensar en DA, aún si el paciente no lo aqueja.

**0105 TAKOTSUBO: CAZADORES DE PULPOS. REPORTE DE 7 CASOS.** E Pahura, E Lancioni, G Amendolia, M Fiori, D Uroevich, S Caldirola, N Petraglia, J Magni

*Clínica La Pequeña Familia de Junín, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Introducción:** El síndrome de Takotsubo es una entidad recientemente descrita que mimetiza un síndrome coronario agudo en el contexto de intenso estrés físico o emocional. Más frecuente en mujeres, es una miocardiopatía aguda, reversible, usualmente con dolor precordial y supradesnivel del segmento ST anterolateral, en ocasiones con elevación de biomarcadores. La coronariografía (CCG) muestra arterias coronarias normales o sin obstrucciones significativas y el ventriculograma izquierdo (VTG) revela hipocinesia, acinesia o discinesia apical. Los eventos fisiopatológicos propuestos son liberación aguda de catecolaminas, es "paso coronario, gradiente intraventricular, arteria descendente anterior recurrente y disfunción miocárdica por atontamiento. Representa el 1%-2% de los síndromes coronarios agudos, quedando aún muchos aspectos por dilucidar.

**Casos clínicos:** **Caso 1:** Masculino (M) de 39 años, ingresa por dolor precordial, supradesnivel del segmento ST en cara anterior y elevación de enzimas cardíacas. Se realiza CCG y VTG que muestran arterias coronarias normales e hipocinesia anterolateral leve. **Caso 2:** Femenina (F) de 43 años, ingresa por angor prolongado y cambios electrocardiográficos anteriores extensos. Se realiza CCG en la que no se observan lesiones obstructivas significativas, el VTG muestra hipocinesia apical de grado severo. **Caso 3:** M de 43 años, ingre-

sa por dolor precordial, supradesnivel del segmento ST en cara anterior y elevación de enzimas cardíacas. El VTG evidencia hipocinesia apical moderada y la CCG muestra arterias sin lesiones obstructivas significativas. **Caso 4:** F de 53 años, presenta dolor precordial con supradesnivel del segmento ST anteroseptal y elevación de biomarcadores cardíacos. Se evidencian trastornos de la motilidad apical, sin lesiones significativas en las arterias coronarias. **Caso 5:** F de 59 años, ingresa por dolor precordial sostenido y supradesnivel del ST en cara inferolateral. En el ventriculograma se observa acinesia ínfero-apical y apical con coronarias angiográficamente normales. **Caso 6:** F de 53 años, ingresa por presentar angina post infarto. El VTG muestra hipocinesia apical moderada con coronarias normales en la CCG. **Caso 7:** M de 68 años, internado por urosepsis, presenta dolor precordial típico, cambios isquémicos en el electrocardiograma con elevación de enzimas cardíacas y trastornos de la motilidad apical en el ecocardiograma. Se realiza CCG que evidencia coronarias normales. El ecocardiograma de control muestra recuperación de la motilidad miocárdica. **Conclusiones:** Con este reporte de casos pretendemos presentar más que una entidad. Queremos destacar que la exposición a fuertes estímulos adrenérgicos físicos o emocionales, puede desencadenar una sucesión de eventos fisiopatológicos que podrían ser cada vez más prevalentes en la práctica clínica cotidiana.

**0106 ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN MUJERES MAYORES DE 18 AÑOS DE LA CIUDAD DE LAS TALITAS TUCUMÁN.** JC Avellaneda, MF Avellaneda Herrera, JC Avellaneda Herrera

*Hospital de Clínicas Pt. Dr. Nicolás Avellaneda. Tucumán, Argentina*

**Propósito:** que las mujeres de la ciudad de Las Talitas conozcan los factores de riesgo cardiovascular y entiendan la importancia de realizar cambios en el estilo de vida para reducir esos riesgos. **Fundamento:** el alerta de la OMS sobre la escalada de la enfermedad cardiovascular en el mundo, afirma que en el año 2020 será la primera causa de muerte y la primera causa de años de vida perdidos. Los registros en Europa que dan un 55% de las mujeres fallecidas por causa cardiovascular y que el inicio de la enfermedad cardiovascular es en la mujer 10 (diez) años más tardía que los hombres. **Objetivo:** descubrir el comportamiento de Factores de Riesgo Cardiovascular en mujeres mayores de 18 años. **Material y Método:** el estudio descriptivo consiste en evaluar a 300 mujeres que llegaron al consultorio del Centro Comunitario de la ciudad de Las Talitas, Tucumán, por primera vez espontáneamente, en la búsqueda de atención médica. Fueron examinadas clínicamente, confeccionaron las encuestas sobre Factores de Riesgo ALAS, y efectuamos mediciones de presión arterial, peso, talla, circunferencia de cintura, glucemia y perfil lipídico. **Resultados:**

Variables	Valor Referencial	Valor Encontrado	Valor Porcentual
PA	>140/90 mmHg	25	8
IMC	>25	196	65
C.Cintura	>80	214	71
Glucemia	>100 mg/dl	43	14
Colesterol	>200 mg/dl	118	39
HDLc	<50 mg/dl	186	62
LDLc	>130 mg/dl	141	47
TG	>150 mg/dl	133	44
AutoRep. DBT	-	46	15
AutoRep. TBQ	-	62	21
AutoRep. AF	-	39	13

**Conclusiones:** en el estudio hubo un marcado predominio de los factores de riesgo: IMC y C.Cintura incrementado y HDLc disminuido sobre el resto. Ante ello se propone desarrollar acciones saludables en búsqueda de la reducción de su riesgo cardíaco global. \* Participar en encuentros de alfabetización sanitaria. \* Asistir a talleres de nutrición. \* Concurrir a actividades físicas aeróbicas: baile, gimnasia y caminatas.

**0107 MIOCARDITIS VIRAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE GRANULOMATOSIS DE WEGENER.** P Wainer, V Lorenzatti, C Gnocchi, J De All, H Doval

*Sanatorio Otamendi Miroli, Argentina*

**Objetivo:** Realizar los diagnósticos diferenciales en un paciente con miocardiopatía aguda, con antecedentes de Granulomatosis de Wegener. Implementar correctos métodos complementarios. **Caso Clínico:** Mujer de 25 años de edad. A los 13 años se le diagnosticó Granulomatosis de Wegener, presentando sinusitis a repetición, infiltrados alveolares bilaterales, proteinuria de 35 mg/kg., complemento normal y ANCA p positivo fuerte. Se le realizó biopsia de riñón cuya histología presentaba Glomerulonefritis Necrotizante Focal Pauciimmune. Recibe tratamiento con ciclofosfamida y corticoides por tres años. Evolucionó asintomática. En Marzo 2009 presenta internación por hemorragia alveolar difusa e insuficiencia renal rápidamente progresiva (Síndrome Riñón-Pulmón: Anti proteinasa 3 positivo fuerte). Ecocardiograma normal. Realiza tratamiento con pulsos de metilprednisolona, ciclofosfamida y rituximab. Se realiza nueva biopsia renal: Glomerulonefritis Focal Necrotizante con semilunas y fibrosis residual, Pauciimmune – Microangiopatía trombótica. Evolucionó favorablemente desde el punto de vista respiratorio pero con Insuficiencia renal crónica, con requerimientos de diálisis trisemanal. Consulta en Diciembre de 2009 por disnea clase funcional III-IV y edemas en miembros inferiores de 1 semana de evolución. Refiere un mes previo al inicio de los síntomas episodio de diarrea aguda autolimitada de 5 días de evolución. Al examen físico: TA 120/60, FC 100 lpm, Saturación 97 % (FIO<sub>2</sub> 0,21), afebril. Ingurgitación yugular 2/3, reflujo hepatoyugular positivo. Rales crepitantes bibasales. Edemas en miembros inferiores 3/6. Laboratorio: Hb 10 mg/dl, GB 12000 (80% pmm), Plaquetas 200.000, Cr 3.0, Urea 50, CK-MB y Troponina T negativas. ESD 40mm/h. Radiografía de tórax: índice cardio-torácico aumentado. Sin derrame pleural. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, 110 latidos por minuto, sin alteraciones del ST-T. Ecocardiograma doppler: Ventrículo izquierdo dilatado, disfunción severa del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho normal. Derrame pericárdico severo. Se realiza balance negativo con diálisis diaria. Se realiza biopsia endomiocárdica y cinecoronariografía por vía endovascular, cuyo resultado demuestra infiltrado linfoplasmocitario, sin necrosis celular, sin signos de arteritis. **Diagnóstico:** Miocarditis Border Line. **Conclusión:** La miocarditis asociada a Granulomatosis de Wegener es una entidad poco frecuente, siendo la valvulitis coronaria, pericarditis y arteritis otras manifestaciones posibles. La indicación de biopsia endomiocárdica fue de importancia para poder identificar el origen de la entidad, para un adecuado tratamiento. La miocarditis viral, puede presentarse clínicamente desde formas asintomáticas hasta insuficiencia cardíaca severa, y la distinción histológica entre el tipo Border Line o necrótica fulminante tendrá importante valor pronóstico.

**0108 INFARTO ESPLÉNICO, UNA COMPLICACIÓN DEL CATE-TERISMO CARDÍACO.** G Cafaro, F Sari, L Peralta, M Fallet, C Calabrese, V Bonafina, D Zivano, E Monetti

*Servicio de Cardiología, Sanatorio Dr. Julio Méndez. Capital Federal, Argentina*

**Introducción:** El Infarto Esplénico (IE) es una manifestación frecuente de fenómenos tromboembólicos. **Objetivo:** Reportar un caso clínico de infarto esplénico como complicación del cateterismo coronario. **Materia y Métodos:** Se realizó una revisión de la historia clínica y bibliográfica-Medline. **Resultados:** Se trata de un paciente masculino de 41 años de edad con antecedentes de: exabiquismo, sobrepeso, dislipemia, estrés, fibrilación auricular aguda y cirugía de revascularización miocárdica con 4 by pass en el 2003. Cursó internación por angina inestable con cateterismo que evidenció arterias coronarias nativas con lesiones estenóticas de grado severo y puentes permeables. A las pocas horas de la intervención, presentó dolor súbito en hipocondrio izquierdo asociado a omalgia homolateral con abdomen globoso, sin defensa ni reacción peritoneal. Se realizó: 1. Ecografía abdominal que evidenció imagen hipoeoica en polo inferior del bazo de 50 mm, 2. Tomografía de abdomen que objetivó área hipodensa de 50 x 40mm a nivel esplénico compatible con IE. 3. Angioresonancia de aorta toracoabdominal: imagen de 90x50 mm que impresiona quística en región anteroinferior de bazo,

sin realce a la administración de contraste. 4. Centellograma Hepatoesplénico: sin captación corresponde a un IE. 5. Ecocardiograma Transesofágico: dimensiones y función sistólica de ambos ventrículos conservadas, aparatos valvulares estructuralmente normales. No se observaron trombos intracavitarios ni presencia de contraste espontáneo, orejuela libre, no se observaron vegetaciones ni abscesos, tabique interauricular intacto, foramen oval no permeable. 6. Laboratorio datos positivos: fibrinógeno: 750 mg/dl, Proteína C: 106%, Proteína S: 39 %, AT III: 74%. Requirió drenaje percutáneo por persistencia del dolor. Se han publicado pocos casos de Infarto Esplénico secundario a embolización por placa de ateroma y/o formación de trombo tras el cateterismo cardíaco. **Conclusión:** Resulta de interés por su baja frecuencia de presentación tras el cateterismo cardíaco.

**0109 FEOCROMOCITOMA. MANIFESTACIONES ATÍPICAS DE UNA CRISIS ADRENÉRGICA.** P Hoffmann, G Livio, I Veltri, JA Moukarzel, A Méndez Villarroel, E Baldessari

*Hospital Universitario Fundación Favaloro, Argentina*

**Introducción:** Los tumores secretores de catecolaminas se originan en las células cromafines de la medula adrenal y de los ganglios de la cadena simpática. Son infrecuentes; su incidencia anual es de 2 a 8 casos por millón. Los síntomas clásicos de presentación son cefalea, sudoración, taquicardia e hipertensión arterial, ya sea paroxística o esencial. La confirmación del diagnóstico es de importancia dado que permite evitar los paroxismos muchas veces letales, curar la hipertensión arterial y certificar la malignidad en el 10% de los casos. **Caso clínico:** Mujer de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) de 10 años de evolución que ingresó por presentar dolor epigástrico continuo, asociado a sudoración profusa y disnea de reposo, de inicio súbito. Al examen físico de ingreso se encontraba hipertensa, taquicárdica, taquípnea, mal perfundida. El ECG de ingreso evidenció injuria subendocárdica anterior e inferior, la radiografía de tórax presentaba congestión venocapilar y por laboratorio se constataron leucocitos 31200/mm<sup>3</sup>, glucemia 511 mg/dl, acidosis metabólica con anión GAP elevado, cetonemia negativa, lactacidemia 88mg/dl y troponina de 15.4 ng/ml. El ecocardiograma-doppler mostró disfunción sistólica moderada, hipoquinesia de todos los segmentos basales con hiperquinesia de los apicales, compatibles con un patrón de "Takotsubo invertido". Se realizó cinecoronariografía de urgencia, que informó de vasculas coronarias sin lesiones significativas. Se interpretó inicialmente el cuadro como edema agudo de pulmón hipertensivo asociado a IAM con coronarias normales secundario a aumento del doble producto. Evolucionó hipertensa y febril (hemocultivos y serologías virales resultaron negativas). En vista de la asociación de fiebre de causa no infecciosa, hiperglucemia, acidosis láctica severa, HTA y los hallazgos ecocardiográficos, se interpretó el cuadro agudo como una crisis adrenérgica. Se solicitó una TAC de abdomen que evidenció una imagen nodular sólida en glándula suprarrenal derecha, con una densidad de 35 unidades Hounsfield, realce en fase arterial y áreas de menor densidad, y lavado en fase tardía inferior al 50%. Se solicitaron metanefrinas urinarias de 24 hs: 3776 ug/24 hs, adrenalina en orina de 24 hs: 19.2 ug/24 hs y noradrenalina en orina: 205.2 ug/24 hs. Se realizó centellograma con metaiodobenzilguanidina (MIBG) que informó hipercaptación de glándula suprarrenal derecha. Se efectuó en forma programada la suprarrenalectomía laparoscópica, sin complicaciones. Evolucionó con curación de su HTA crónica. **Conclusión:** Motivan la presentación de este caso de feocromocitoma su forma de expresión atípica como hipertensión arterial esencial de larga data y sus manifestaciones atípicas durante la crisis adrenérgica que llevaron a su diagnóstico. Se destacan los hallazgos ecocardiográficos descriptos como miocardiopatía de Takotsubo con patrón invertido, la presencia de leucocitosis, fiebre, hiperglucemia y acidosis láctica severa.

**0110 PRESENTACIÓN DE UN CASO: COMPROMISO CARDÍACO BILATERAL EN SÍNDROME CARCINOIDE.** MG Beretta, GA Livio, A Mendez Villarroel, E Baldessari, I Veltri

*Servicio de Medicina Interna, Fundación Favaloro, Argentina*

**Introducción:** Los tumores carcinoides constituyen una condición infrecuente, afectando aproximadamente a 1.2 a 2.1 de cada 100000

personas en la población general. El 20-30% de los afectados se manifiestan con los síntomas clásicos del Síndrome Carcinoide (flushing, diarrea, dolor abdominal, broncospasmo e hipotensión), constituyendo el compromiso cardíaco una manifestación relativamente frecuente de esta entidad (50-60%) incrementando la morbimortalidad. Las alteraciones valvulares derechas, más frecuentes en los pacientes con compromiso tumoral hepático (debido al drenaje directo de las venas suprahepáticas en la vena cava inferior) son las más prevalentes, siendo el compromiso de las cavidades izquierdas excepcional. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 65 años de edad, con diagnóstico previo de tumor carcinoide en intestino delgado con metástasis hepáticas sincrónicas, ingresa por presentar disnea CF III de dos semanas de evolución previo a la consulta. Al examen físico se constata edemas en miembros inferiores Godet + 3/6 con lesiones eritematosas en cara pretibial bilaterales, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio, hepatomegalia dolorosa, maniobra de Dressler positiva, soplo diastólico en foco aórtico y sistólico en foco mitral. La Rx de tórax evidencia signos de redistribución de flujo. La lesión cutánea en miembro inferior fue interpretada como secundaria a pelagra. Se realizó ecocardiograma que informó: deterioro leve de la FSVI (FEy 52%), válvula aórtica con engrosamiento y prolapso de sus valvas que condiciona una insuficiencia de grado severo, insuficiencia tricuspídea severa con presión sistólica en el ventrículo derecho de 45 mmHg e insuficiencia mitral leve a moderada. Al constatarse compromiso de ambas cavidades se efectuó valoración ecocardiográfica transesofágica constatándose Foramen oval permeable con la presencia de shunt intracardiaco de derecha a izquierda. Así mismo, y en relación a presentar también factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa, se realizaron ecodoppler venoso de miembros inferiores y AngioTAC de tórax que permitieron descartar dicha entidad como causa de la disnea. Se inició tratamiento con vasodilatadores, denotando mejoría sintomática con remisión de la disnea y hallándose actualmente en seguimiento ambulatorio. **Conclusión:** Motiva la presentación de este caso, el diagnóstico de dos entidades infrecuentes asociadas al Síndrome carcinoide: la pelagra cutánea y el compromiso valvular cardíaco bilateral. En el primer caso, la fisiopatología subyace en el consumo del triptofano para la síntesis serotoninérgica tumoral resultando en la deficiencia de niacina. El compromiso cardíaco de válvulas tricúspide, aórtica y mitral se relaciona con tres factores presentes en el caso expuesto: el aumento de los niveles de serotonina circulante, el compromiso tumoral hepático secundario y fundamentalmente la presencia de shunt intracardiaco dederecha a izquierda a través de un foramen oval permeable.

**0111 ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN UNA POBLACIÓN DE JÓVENES SANOS.** MJ Esperanza, R Costello, OA Vogelmann, JC Heiber, S Britos, M Sánchez, M Melgarejo, V González

*Hospital de Alta Complejidad Pte. Juan D. Perón, Argentina*

**Objetivo:** El objetivo del trabajo es evaluar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y las alteraciones que se presentan en el electrocardiograma (ECG) realizado de rutina en personas jóvenes aparentemente sanas. **Método:** Se realizó ECG de 12 derivaciones (plano frontal y precordial) a 212 jóvenes entre 17 y 23 años, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. Se analizaron los FRCV tradicionales (HTA, Colesterol, glucemia, tabaquismo) y otras variables de la población: edad, peso, talla, índice de masa corporal, hábitos tóxicos, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, serología para enfermedad de Chagas. **Resultado:** Los factores de riesgo cardiovasculares encontrados fueron: tabaquismo 9 personas (4.2%), hipertensión arterial 8 (3.7%), colesterol >200 mg/dl 4 (1.8%), glucemia >100 mg/dl 1 (1%), sobrepeso 19 (8.9%), obesidad grado I 2 (1%). No se encontraron serologías positivas para Chagas. Se encontraron alteraciones ECG en 56 personas (27%): bradicardia sinusal 24 (11%), taquicardia sinusal 8 (4%), eje eléctrico QRS desviado a la derecha 3 (1.5%), eje eléctrico QRS desviado a la izquierda 3 (1.5%), bloqueo incompleto de rama derecha 14 (5%), PR corto 1 (1%), arritmia sinusal respiratoria 1 (1.1%), extrasístoles ventriculares frecuentes 6 (3%), criterios de hipertrofia ventricular izquierda

1 (1.1%). **Conclusiones:** El ECG de rutina en una población de jóvenes aparentemente sanos y la determinación de parámetros bioquímicos, así como el control de signos vitales y el peso puede mostrar algunas alteraciones que son propias de la edad y no tienen trascendencia patológica, aunque en algunos casos es necesario continuar con estudios más profundos y tomar ciertas conductas para prevenir enfermedad cardiovascular futura.

**0112 ¿PODEMOS ANTICIPAR LA EVOLUCIÓN TÉCNICA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL?** R

La Mura, LM Ferreira, S Escordamaglia, M De Paz, A Ramos, J Allende

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Objetivos:** Definir una población de bajo riesgo de falla técnica a largo plazo luego del tratamiento endoluminal del aneurisma de aorta abdominal (TEAAA) para poder modificar el protocolo de seguimiento tradicional con angiografía periódica y por tanto disminuir la irradiación, nefrotoxicidad y altos costos asociados al mismo. **Método:** Entre Agosto de 2004 a Mayo de 2009 fueron tratados en forma electiva por vía endovascular 287 pacientes con AAA. Fueron seleccionados 195 pacientes, aquellos que recibieron una endoprótesis de última generación y cumplieron más de un año de seguimiento imaginológico. Fueron evaluados las variables anatómicas preoperatorias y la presencia de endoleak, conversión, nueva intervención y mortalidad. Se determinó como significativa la modificación de más de 5mm del saco aneurismático. Fueron excluidos aquellos pacientes que no pudieron ser evaluados por imágenes contrastadas. **Resultados:** La mortalidad perioperatoria fue de 0.4% con una tasa de éxito técnico primario del 99.3%. Veinte pacientes son seguidos clínicamente y 39 no pudieron cumplir el seguimiento tomográfico necesario para el estudio. Del total de 195 pacientes elegibles, 21 fueron reintervenidos por causa vascular durante el seguimiento promedio de 32 meses. Cuatro fueron procedimientos no relacionados al tratamiento de su aneurisma (ATP femoral, renal y 2 bypass femoro-poplíteo por aneurismas poplíteos) y los 17 restantes (8.7%) fueron reintervenidos en relación al tratamiento previo de su aneurisma. Tres pacientes fueron operados por un endoleak tipo III (dos extensiones ilíacas y un stent de Palmaz proximal). Por oclusión de una rama, un paciente recibió un by-pass femoro-femoral cruzado y por oclusión de ambas ramas a dos pacientes se le realizó un by-pass axilo-bi-femoral. Cuatro pacientes fueron intervenidos por complicaciones a nivel del acceso femoral dos por oclusión y dos por pseudoaneurismas. Siete pacientes fueron reintervenidos por crecimiento aneurismático secundario a un endoleak tipo II. Ningún caso se asoció a mortalidad. Durante el seguimiento ningún paciente falleció por causa relacionada al aneurisma. **Conclusiones:** La ausencia de endoleak a partir del año se asoció a una favorable evolución a largo plazo. Por tanto, el seguimiento alejado de este grupo de pacientes sin endoleak, puede realizarse mediante métodos menos invasivos y costosos.

**0113 TRATAMIENTO HÍBRIDO DE LOS ANEURISMAS DEL ARCO AÓRTICO Y LA AORTA TORÁCICA PROXIMAL.** R

La Mura, LM Ferreira, S Escordamaglia, M De Paz, A Ramos, J Allende

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La reparación híbrida o combinada (endovascular y a cielo abierto) de aneurismas del arco aórtico y el segmento proximal de aorta torácica (AATA) puede reducir la morbilidad y mortalidad en los candidatos de alto riesgo para la reparación abierta. Este estudio revisa los resultados de procedimientos híbridos para el tratamiento de pacientes con aneurisma de la aorta torácica. **Métodos:** Desde junio de 2005 a diciembre de 2009, un total de 19 pacientes fueron tratados con diagnóstico de aneurisma de aorta torácica. En todos ellos se debió realizar el reemplante de uno o más vasos supra-aórticos con la posterior colocación de una endoprótesis torácica. Fueron considerados puntos finales mayores, la mortalidad y/o paraplejia perioperatoria (30 días). **Resultados:** La edad media (76,6 años), el tamaño del aneurisma (6.5 cm). No se registró morta-

idad. La tasa de reintervención fue del 10.5%. (2 en 19 pacientes desarrollaron un endoleak tipo I que requirieron de la colocación de una extensión y stent extra-large balón expandible con exclusión del aneurisma). Ningún injerto se ha registrado como ocluido durante el seguimiento. **Conclusión:** La reparación híbrida de los AAT en pacientes de alto riesgo, se acompañó de una tasa baja de morbilidades y sin mortalidad. Dichos resultados, que coinciden con los estándares internacionales, son alentadores a la hora de indicar este procedimiento en pacientes de alto riesgo, evitando el procedimiento convencional de alto riesgo.

**0114 BLOQUEO SEPTAL MEDIO: MITO O REALIDAD.** A Di Ció, M Benassi, ME Poyatos, M Ortiz, M Arioni, C Oviedo, S Berenztein, J Lerman  
*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** desde los estudios de Rosenbaum y colaboradores en 1967 se ha cimentado el concepto de sistema de conducción intraventricular trifascicular con un fascículo derecho y otro izquierdo, este último con una división anterosuperior y otra posterobasal. Previamente a esto en 1906 el japonés Tawara describe la anatomía del sistema de conducción como una arborización de la red de Purkinje, no viendo la división que luego propondría Rosenbaum. En 1978 los estudios de Demoulin y Kulbertus demuestran que puede haber otra patente diferente de los hemibloqueos descriptos por la escuela de Rosenbaum. Tal es el caso que nosotros presentamos. **Materia y métodos** presentación de un caso, revisión de la literatura, fisiopatología e implicancias clínicas. **Caso Clínico:** se trata de una paciente de 18 años de edad, sexo femenino, sin antecedentes cardiológicos. Es derivada para efectuar una prueba egométrica para realizar práctica deportiva. Su examen físico es normal, y en el electrocardiograma presenta una patente de secuela septal (falta del vector septal medio) QS en V1-2, y falta de Q inicial en D1 aVI, V5 y 6. Se realiza un ecocardiograma que no evidencia cardiopatía, septum normal, morfológica y funcionalmente. Se diagnostica bloqueo septal medio. **Comentarios:** la red de Purkinje izquierda puede presentar un sinnúmero de morfologías. No siempre se encuentran las 2 divisiones clásicas propuestas por la escuela argentina, siendo muchas veces ésta una definición eléctrica más que morfológica. Existen otras patentes electrocardiográficas a tomar en cuenta en la lectura del electrocardiograma que se deben conocer en estos casos, tal como la patente llamada bloqueo septal medio. Dichos filetes pueden nacer como ramificación independiente del tronco hisiano, de la rama izquierda antes de sus 2 divisiones clásicas o ser simplemente una división más de una gran arborización del Purkinje izquierdo. Dicha patente electrocardiográfica difiere de las conocidas y debe cumplir los siguientes requisitos: 1) Pérdida de ondas Q septales en cara lateral, en ausencia de otras causas de anomalía activación septal (secuela necrótica o miocárdica, hipertrofias septales, preexcitación ventricular, BRIHH). 2) Duración del QRS < a 110 seg. 3) Tiempo de activación ventricular normal en cara lateral V5-6, D1, aVI. 4) No enlentecimiento de la onda R en V5-6. 5) Pequeños cambios axiales en plano frontal. 6) Ondas QS en V1-2. **Conclusiones:** el bloqueo septal medio debe ser reconocido como una patente electrocardiográfica más de los bloqueos divisionales izquierdos tales como el hemibloqueo anterior y el hemibloqueo posterior.

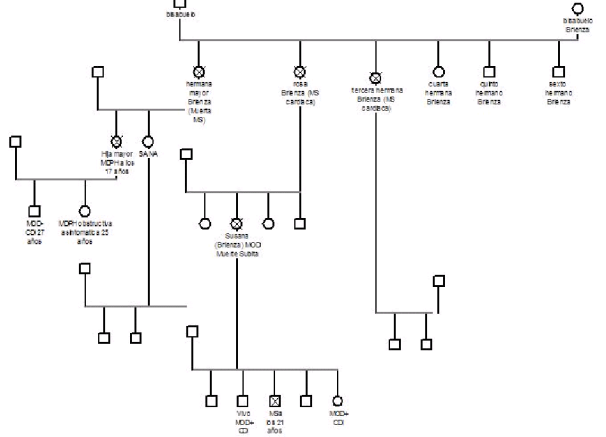
**0115 CAUSA DE SÍNCOPE DIAGNOSTICADA MEDIANTE LA PRUEBA ERGOMÉTRICA, BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR INDUCIDO POR EL ESFUERZO.** M Benassi, V Lopez, M Poyatos, M Ortiz, M Arioni, J Lerma  
*Sección Ergometría. Hospital de Clínicas UBA, Argentina*

El bloqueo Auriculoventricular(BAV) inducido por el esfuerzo es un hallazgo infrecuente, con solo 20 casos descriptos en la literatura. **Objetivo:** Se presenta un caso de BAV intraesfuerzo, sintomático. **Materia y Método.** Presentación de un caso clínico analizando su Prevalencia y fisiopatología. **Caso clínico:** Mujer de 54 años, que consulto por episodio sincopal estando parada, sin prodromos. Como Factores de riesgo cardiovascular presentaba HTA leve controlada, DBT Tipo II insulinoqueriente, un antecedente dudoso de IAM a los

28 años. Al examen físico se constato hipotensión ortostática. El ECG evidencio ritmo sinusal, y un bloqueo bifasicular con BRD y HBAI. Se realizo un ecocardiograma, Holter y doppler de vasos de cuello que fueron normales, se estudio una probable disautonomía con el Protocolo de Ewing resultando positivo y por el antecedente dudoso de enfermedad coronaria (IAM ) se realizo una Prueba Ergométrica (PEG), presentando en esfuerzo, a una FC de 140 lpm, 2da etapa de Protocolo de Bruce, a 7 METS, Bradicardia secundaria a BAV de segundo grado progresivo hasta hacerse 3:1, sintomático por mareos, marcha atáxica y presíncope obligando a interrumpir bruscamente el estudio. Se decidió la colocación de MCP tipo DDD. **Discusión:** El BAV inducido por el ejercicio es poco frecuente. La PEG pone en evidencia un trastorno de la conducción infranodal. La zona infrahisiana comprendida por el sistema His-Purkinje, relativamente insensible a la estimulación simpática y su refractariedad, no se acorta durante el ejercicio, siendo esta la zona más propensa a sufrir un fallo de conducción al aumentar la frecuencia cardíaca, o sea mediante el esfuerzo localizamos exactamente el lugar de lesión. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son 2 uno orgánico y el otro funcional, El primero debido a un proceso degenerativo fibroso o fibrolipomatoso del tejido de conducción, o también estar condicionada por la isquemia del tejido de conducción infrahisiano. El segundo mecanismo debido al llamado fenómeno de GAP (apertura), fenómeno electrofisiológico paroxístico caracterizado por estímulos auriculares prematuros que ocasionarían incremento progresivo del intervalo PR, y BAV secundario. Para que esto ocurra, en 2 o mas regiones del sistema de conducción existirían fenómenos de dispersión de los potenciales de acción de las células del tejido comprometido. La historia natural de estos pacientes es poco conocida pero casi todos en la evolución presentaron bloqueo AV espontáneo, requiriendo la colocación de un MCP. **Conclusión:** El Bloqueo auriculoventricular inducido por el ejercicio sería una expresión de bloqueo a nivel infrahisiano. La ergometría evidencia lesiones infrahisianas con mal pronostico evolutivo. En este tipo de pacientes, estaría indicada la colocación de un MCP definitivo, por la evolución mala a largo plazo.

**0116 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA FAMILIAR.** M Benassi, A D'Ddario, C Navari, J Milei  
*Sexta Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas UBA., Argentina*

La miocardiopatía hipertrófica con o sin obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es una patología poco frecuente, genéticamente determinada y heredable. **Objetivos:** Presentar mostrar el arbol genealógico de la miocardiopatía hipertrófica, con un común denominador la muerte súbita. **Pacientes:** Se trata de una familia portadora de miocardiopatía hipertrófica obstructiva dinámica, en donde se ha podido documentar la enfermedad en 3 generaciones sucesivas, ver arbol genealógico. Todos los pacientes comienzan con sintomatología entre los 21 y 50 años, con episodios de precordialgia o palpitaciones, terminado con muerte subita también entre los 21 y 50 años o con la colocación de desfibrilador implantable en aquellos con síntomas graves previos. Tanto la presentación y



cuadro clínico como los exámenes complementarios, electrocardiogramas y ecografías fueron prácticamente similares en todos los miembros de la cohorte. La necropsia en uno de los pacientes muestra severa hipertrofia con restricción de la cavidad ventricular y una asimetría importante del septum, con obstrucción al tracto de salida mayor que la observada en la ecocardiografía. La relación tabique/cara lateral fue 26/16 cm: 1,6. Los cortes histológicos mostraron grave y extenso "desarreglo muscular" e hipertrofia de los miocitos sea como fibras individuales, como formando haces, a predominio septal y lateral. El árbol coronario presentó con lesiones ateroscleróticas mínimas, pero las ramas intramurales mostraron una llamativa vacuolización subintimal.

**Discusión:** Se conoce desde hace ya algunos años a través del estudio de familias enteras, el carácter hereditario de esta enfermedad. Se ha encontrado múltiples mutaciones, por lo que la miocardiopatía hipertrofica es una enfermedad del sarcomero.

Tabla 1 Mutaciones causales de la Miocardiopatía Hipertrofica.

Genes con mutaciones	Cromosomas/locus	N° de expres/cromosomas/locus	N° de mutaciones	Frecuencia relativa en la población	Penetrancia de hipertrofia
Filamento grueso					
B-MI-C	14q1	40	> 100	35-50%	95%
CLIE	3p	7	2	<1%	
CLr	12q/23-24,3	6	4	< 1%	
Proteínas Modeladoras					
TnT	1q3	17	11	15-20%	75%
TnI	15p13	8	6	< 1%	
Alfa-Tropomiosina	15q2	15	4	< 5%	
Proteínas estructurales					
MyBPC	11q1	37	21	15-20%	Baja
Alfa-Actina	15q11			desconocido	
Tifina	2q31			desconocido	

**Conclusión:** La miocardiopatía hipertrofica es una enfermedad familiar con base genética y hereditaria, con mutaciones a diferente nivel del sarcomero, con la muerte cardíaca subita como evento final en muchos casos. Por lo tanto la detección de la enfermedad de todos los miembros de las familias involucradas es mandatorio, así como la colocación de desfibriladores implantables toda vez que fuera necesario.

#### 0117 EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE UNA POBLACIÓN DE MUJERES EMBARAZADAS CON ENFERMEDAD DE CHAGAS INDETERMINADA. A Aienza<sup>1, 2</sup>, D Chirino<sup>1, 2</sup>, G López Soutiric<sup>1, 2</sup>, I Ruiz<sup>2</sup>, S Rivas<sup>1, 2</sup>, R Pérez de la Hoz<sup>1, 2</sup>, J Milei<sup>1, 2</sup>, C Franceschi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>Centro Universitario Interdisciplinario para el estudio de la Enfermedad de Chagas (CUNIDEC). Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires, Argentina. <sup>3</sup>Centro Interdepartamentale "L. Galvani" (CIG) y Dipartimento di Patologia Experimentale Facolta de Medicine y Cirugía, Bologna University, Italia

**Objetivo:** La Enfermedad de Chagas (EC) es una causa común de miocardiopatía en América Latina. La mayoría de los pacientes (P) infectados permanecen durante largo tiempo asintomáticos, con test serológicos positivos en la fase llamada Indeterminada. Nuevas teorías sobre la patogénesis de ésta enfermedad sostienen que los mecanismos involucrados en el daño miocárdico, como los trastornos disautonómicos, están presentes tempranamente en el curso de la infección parasitaria, incluyendo el período Indeterminado. El embarazo es una condición fisiológica particular caracterizada por cambios en el tono autonómico, la regulación hemodinámica y la electrofisiología cardíaca. El objetivo de este estudio fue evaluar las características electrocardiográficas de una población de mujeres embarazadas con la forma indeterminada de la EC. **Materiales y Métodos:** Se evaluaron 61 mujeres embarazadas de una región de Argentina con alta prevalencia de EC (Provincia de Chaco). No presentaban antecedentes de enfermedad cardíaca, el examen físico y el ecocardiograma Doppler eran normales. Se les realizó elec-

trocardiograma de 12 derivaciones y extracción de muestra de sangre para confirmación serológica y dosaje de marcadores. Todas las P firmaron consentimiento informado. **Resultados:** 42 P tenían serología positiva (*Grupo 1*) para EC (68,9%) y 19 P tenían serología negativa (*Grupo 2*) (31,1%). Pertenecían a la etnia Wichí 30 P (48,4%). La mediana de edad fue de 21 años (18-28) y de la edad gestacional de 31 semanas (22-35), sin diferencias significativas entre los dos grupos. Las características clínicas incluyendo presión arterial, peso y talla así como las mediciones de troponina y BNP en sangre fueron similares. El análisis de los parámetros electrocardiográficos no mostró diferencias en el voltaje y duración de la onda P, eje y duración del QRS e intervalo QTc. Todas tenían ritmo sinusal y no se observaron Bloqueos de Rama ni Fasciculares. Las P del *Grupo 1* tuvieron una frecuencia cardíaca (FC) mayor y un intervalo PR (IPR) significativamente menor que las del *Grupo 2* (*Grupo 1*: FC de 81±13, *Grupo 2*: FC de 77±19 con una  $p<0,03$ ; *Grupo 1*: IPR de 132±41 mseg, *Grupo 2*: IPR de 136±24 mseg,  $p<0,005$ ). **Conclusión:** Estos hallazgos pueden ser explicados en parte como manifestación de disautonomía con una respuesta de hipertonia simpática presente en las formas tempranas de la patogénesis de la EC.

#### 0118 RASGOS DE PERSONALIDAD DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN OCULTA. DF Sánchez Gelós, SH Azzara

Instituto de Investigaciones Cardiológicas, Argentina

**Objetivo:** El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) ha permitido identificar diferentes patrones de comportamiento de la presión arterial (TA). Los hipertensos ocultos (HO) se caracterizan por una TA de consultorio menor a 140/90 mmHg y en el MAPA una TA media diurna mayor a 135/85 mmHg. El estudio de los rasgos de la personalidad en este grupo de pacientes constituye hasta el momento un área de vacancia. El objetivo del presente trabajo fue indagar de manera preliminar, aspectos relevantes de la personalidad a fin de discriminar a los sujetos HO de los normotensos. También se buscó la relación entre ambos grupos de indicadores de daño incipiente de órgano blanco. **Material y métodos:** Se seleccionaron 20 pacientes de que realizaron control de salud (edad promedio 74 años), los mismos no se conocían hipertensos ni recibían medicación antihipertensiva. Se les realizó: evaluación clínica, laboratorio, ecocardiograma, MAPA de 24 horas y se les aplicó el cuestionario de Eysenck que evalúa las dimensiones de la personalidad: extroversión, neuroticismo y psicoticismo. Las comparaciones de los grupos fueron realizadas mediante el test de Student para muestras independientes. **Resultados:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de normotensos (n=10) y los HO (n=10). Este último presentó mayor porcentaje de tabaquistas (50/0%) y de antecedentes familiares de hipertensión arterial (88,7/33%); los valores de microalbuminuria, ácido úrico y TA sistólicas y diastólicas medias diurnas fueron mayores; presentaron valores más elevados en el rasgo de psicoticismo (3,5±1,25) comparado con los normotensos (8,14±2,26) con una  $t=4,13$ . **Conclusiones:** En nuestra población el psicoticismo es un rasgo de la personalidad característico de los HO. Otros datos importantes hallados son los antecedentes familiares de hipertensión arterial y el tabaquismo. De confirmar estos hallazgos con ulteriores estudios nos habilitaría a un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, evitando así el desarrollo de daño de órgano blanco.

## CIRUGÍA

#### 0119 ÍLEO BILIAR: REPORTE DE UN CASO. MC Larrañaga Alice, M Carrilero Rouillet, L Avalo, A Ruta, H Nieves, JH Barouille

Hospital Italiano de La Plata, Argentina

**Objetivo:** Dar a conocer una complicación infrecuente de coledolitiasis. **Metodología:** Se recolectaron datos de la historia clínica de un paciente del Servicio de Clínica Médica del HILP con Íleo Biliar como complicación de coledolitiasis. **Desarrollo:** Paciente masculino de 65 años de edad que 72 hs. previas a la consulta comienza con distensión abdominal posprandial y catarsis negativa. Al día siguiente pre-

senta vómitos biliosos persistentes asociados a dolor abdominal leve y difuso. Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de importancia. Al examen físico se constata distensión abdominal con leve dolor a la palpación profunda en la zona periumbilical, sin signos de irritación peritoneal. Auscultación abdominal con escasos ruidos hidroaéreos. La radiografía abdominal de pie informa distensión de asas intestinales con múltiples niveles hidroaéreos. El ultrasonido fue técnicamente limitado por la marcada distensión de las asas intestinales. La tomografía de abdomen evidenció aire a nivel de la vía biliar intrahepática, no lográndose identificar la vesícula biliar. El tránsito intestinal con contraste demuestra que la aerobilia se ha originado a causa de una fístula duodeno-vesicular, la cual está adherida producto de un proceso inflamatorio. La radiografía con contraste muestra dilatación en hipogastrio, configurando un cuadro pseudooclusivo. Se realiza laparotomía y enterolitotomía con extracción de un cálculo cálcico de aproximadamente 5 x 3 cm de diámetro en yeyuno proximal. El paciente evolucionó favorablemente durante el resto de su internación. **Conclusiones:** El caso clínico ejemplifica el desafío que significa el diagnóstico de Íleo Biliar ya que es una complicación infrecuente de la coledocistitis en un paciente sin antecedentes de patología biliar

## CLÍNICA MÉDICA

### 0120 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS POR ANTIBIÓTICOS BETA LACTÁMICOS. ML Ponte<sup>1</sup>, A Bermudez<sup>1</sup>, R Carrara<sup>2</sup>, P Staltari<sup>1</sup>, A Wachs<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich". Cdad Autónoma de Buenos Aires., Argentina. <sup>2</sup>Hospital Zonal General de Agudos "Dr Isidoro Iriarte". Quilmes, Argentina

**Objetivo:** Se ha reportado en bibliografía internacional que hasta un 40% de pacientes bajo tratamiento con beta lactámicos puede desarrollar neutropenia u otras alteraciones hematológicas como hipereosinofilia. El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la incidencia de alteraciones hematológicas por este grupo antibiótico en pacientes internados en sala de Clínica Médica. Material y Métodos. El estudio fue realizado en dos centros. Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich" y Hospital Zonal de Agudos "Dr Isidoro Iriarte". El diseño fue prospectivo de caso y control. Se consideró neutropenia al recuento de Glóbulos Blancos debajo de 4000 por mm<sup>3</sup>, neutropenia al recuento de neutrófilos por debajo de 1000 por mm<sup>3</sup> e hipereosinofilia al recuento absoluto mayor de 1000 eosinófilos por mm<sup>3</sup> o un recuento absoluto mayor al 10% sobre el total de Glóbulos Blancos. Se utilizó test de chi cuadrado para variables cuantales y test t de Student para variables continuas. Resultados. Se evaluaron 95 pacientes bajo tratamiento con beta lactámicos y se generó un grupo control del mismo número. Ambos grupos coincidieron con la edad y el porcentaje relativo de sexos. La duración promedio del tratamiento con antibióticos beta lactámicos fue de 9,10 días (IC 95%: 8,03-10,18). No hubo diferencia entre ambos grupos en la incidencia de neutropenia y leucopenia. El grupo tratado con beta lactámicos tuvo una incidencia significativamente mayor de eosinofilia (p < 0.000001), apareciendo en el 11,57% (IC 95%: 5,14%-18,01%) y en menos del 2% de los no expuestos. Las drogas beta lactámicas más utilizadas fueron ampicilina sulbactam y piperacilina tazobactam. Conclusión. La incidencia de neutropenia y leucopenia no fue diferente en ambos grupos, dato no coincidente con lo reportado en la bibliografía internacional. Cabe aclarar que la duración del tratamiento en nuestro estudio fue menor que la considerada en otros estudios. La incidencia de hipereosinofilia si es coincidente con lo reportado en la bibliografía, remarcando el poder alérgico de este grupo de antibióticos.

### 0121 SUBOCLUSIÓN INTESTINAL POR DIVERTÍCULO DE MECKEL. B Tillet, H Combessies, G Avellaneda, J Dours, G Ramos, R Álvarez Prat, M Pomilio, J Macaluso

Hospital Municipal de Azul "Dr Angel Pintos", Argentina

Paciente de 53 años que consulta por presentar vómitos biliosos, diarrea y dolor abdominal generalizado, tipo cólico, de 3 días de evolución. Antecedentes personales: Hipertension arterial, apendicectomía, colitis ulcerosa (sin tratamiento desde hace 10 años), anticoagulado por ACV isquémico, amputación de miembro inferior izquierdo por trombosis arterial aguda, hiperhomocistinemia.

Examen físico: Presenta abdomen distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda, con signos de irritación peritoneal a predominio fosa iliaca derecha y ausencia de RHA. Exámenes complementarios (datos positivos): Laboratorio:Hb 12, Hto 38, Leuc 9600, Bil T:1.9 B Dir 0.97, Creatinina 1.8, Urea 83. Radiología de Abdomen: se observan niveles hidroaéreos, e imágenes calcáicas en fosa iliaca derecha (FID). Ecografía Abdominal: Asas distendidas, aperistálticas. Diagnósticos Diferenciales: Oclusión Intestinal. Reagudización de Colitis Ulcerosa. Isquemia Intestinal. Gastroenteritis Aguda. Íleo Biliar. Se decide internación, se indica hidratación parenteral, reposo y evacuación gástrica, antibioterapia (ciprofloxacina-metronidazol). Se realiza interconsulta con gastroenterología. Se solicita coprocultivo, tomografía de abdomen, colonoscopia. Coprocultivo: negativo. Tac de abdomen: asa intestinal en FID de paredes difusamente engrosadas, con alteración de los planos grasos que lo rodean, compatible con proceso orgánico regional y dilatación del intestino delgado proximal que impresiona a nivel para-cecal interno. Se aprecian algunas calcificaciones. Colonoscopia: Se explora hasta fondo cecal. Colitis segmentaria de 30 a 40 cm del margen anal, con mucosa eritematosa, edematosa con múltiples petequias. Presencia de restos fecales. Paquetes hemorroidales internos congestivos. Evaluado por servicio de cirugía; se realiza laparoscopia exploradora con lo siguientes **Resultados:** Se reseca 20 cm de intestino delgado, con divertículo de 6 cm, perforado y bloqueado con secreciones calcáicas de materia fecal y fecalito de dos a tres cm en su interior a 80 cm de la válvula ileocecal. Anatomía Patológica: Intestino delgado con lesión perforativa de 1 cm de diámetro. En zona vecina, infarto de epiplón. Formación diverticular con pared gruesa e interior esfacelado. **Conclusiones:** Se describe este caso, como una causa infrecuente de suboclusión intestinal, provocado por un plastron inflamatorio, secundario a perforación de un divertículo de Meckel en la porción terminal de delgado, asociado a imágenes calcáicas en fosa iliaca derecha, que junto a los antecedentes del paciente, hizo pensar en otros diagnósticos diferenciales. El paciente luego de la resección del ileon distal con anastomosis termino-terminal, continuo con buena evolución.

### 0122 GONOCOCCEMIA DISEMINADA ¿UNA ENFERMEDAD DEL SIGLO PASADO? S Barnech, R Mugnolo, A Orden, R del Caño, P Ntotsikas, S Olivari, L Targa, C Pecantet

Hospital Aeronáutico Central, Argentina

**Objetivo:** Comunicar un caso de gonococcemia diseminada en la era post antibiótica. Neisseria gonorrhoeae es un diplococo Gram (-) cuya infección diseminada ocurre por bacteriemia oculta en el 0,5-3% de los pacientes con infección mucosa, contraída por contacto sexual días a meses previos. Predomina en el nivel socio económico bajo, homosexuales, promiscuidad y drogadicción. Son factores predisponentes: sexo femenino, edad menor de 30 años, menstruación, embarazo, puerperio, déficit de complemento y LES. Existen dos formas de presentación clínica: artritis séptica y síndrome "sinovitis, dermatitis y poli artralgias", asociadas a fiebre y escalofríos. Las complicaciones pueden ser endocarditis, osteomielitis y meningitis. El rédito del cultivo es más elevado en mucosas, que en líquido sinovial o sangre. El tratamiento se realiza con ceftriaxona 1 gr/día durante 7 a 10 días asociado a doxiciclina 100 mg c/12 hs para cobertura de clamidia trachomatis. Los contactos deben recibir ceftriaxona 125 mg en monodosis y doxiciclina por 7 días. Caso clínico: Mujer de 35 años, consulta por fiebre y artralgias con tumefacción de partes blandas peri articulares, asimétricas, sumatorias, a predominio de miembros inferiores, muñecas y manos de 48 hs de evolución; asociado a maculopápulas palmo-plantares con áreas de necrosis; sin otros hallazgos patológicos al examen físico. Refirió sintomatología genital (flujo fétido) aproximadamente 15 días previos a la consulta. Al momento de la hospitalización se encontraba en periodo menstrual. Al ingreso presentó episodio confusional asociado a fiebre. Exámenes complementarios: Htco. 35%, Hb 10.9 g/dl, Gb15.600/mm<sup>3</sup> con neutrofilia Pl 199.000/mm<sup>3</sup> VSG 58 mm/h; HIV, VDRL, VHA, VHB y VHC negativos. Proteinograma electroforético sin alteraciones. Ferritina 50 ng/mL, ferremia 43 mg/dL. Ecocardiograma transesofágico normal. TAC cerebro normal. Hemocultivos con aislamiento de neisseria gonorrhoeae

en las dos muestras. Cultivo vaginal y de endocervix con flora habitual. Biopsia de piel: dermoepidermitis vasculítica aguda del tipo vasculitis septicémica. Realizó tratamiento completo con ceftriaxona + doxiciclina con mejoría signo-sintomatológica. Se administró tratamiento adecuado a su pareja, quien además había presentado síntomas de uretritis. Conclusión: la gonococcemia diseminada es una enfermedad infrecuente en la era actual, debido en parte a la gran disponibilidad de fármacos antimicrobianos. No obstante debe ser tenida en cuenta ante un cuadro clínico-epidemiológico compatible, ya que se cuenta con tratamiento curativo y las complicaciones que derivan de la misma pueden ser graves y dejar secuelas permanentes. Siempre se debe realizar tratamiento a los contactos sexuales.

**0123 MENINGO ENCEFALITIS POR VIRUS EPSTEIN-BARR EN PACIENTE SIN INMUNOCOMPROMISO.** D Burgos, A Izaguirre, F Butierrez, G Ludueña, JC Cano, F Belaustegui, R Iermoli

*Hospital de Clínicas José de San Martín - 4ª Catedra de Medicina Interna, Argentina*

**Antecedentes:** El virus Epstein-Barr (EBV), de la familia herpesviridae, como otros miembros de este grupo tiene una fase de latencia siendo las células huésped en humanos los linfocitos B y T, las células epiteliales y los miocitos. La enfermedad por reactivación no es habitual en el virus EBV, a diferencia de otros miembros de la familia herpes, y está asociado con enfermedades linfoproliferativas agresivas en pacientes inmunosuprimidos. La encefalitis es una de las manifestaciones neurológicas, infrecuente en los adultos y presenta sintomatología variada en relación a la topografía de las lesiones del SNC. **Caso clínico:** Varón de 55 años, con antecedentes de Sífilis primaria, con tratamiento completo y Tabaquista de 70 P/y. Comienza hace 15 días con Astenia, adinamia, alteración en la memoria, bradipsiquia y fiebre. Consulta a guardia, y sospechando un probable foco respiratorio, se indica, Amoxicilina + Ac. Clavulánico por 7 días y oseltamivir por 5 días, sin mejoría, persistiendo febril. Progresa hacia un síndrome confusional con deterioro del sensorio. El paciente se encontraba vigil, orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio. Presenta trastorno de la memoria de corto plazo siendo su examen físico normal. **Serologías:** - HSV 1 y HSV2 positivos para IgG y negativos para IgM. - Micoplasma, Chlamydia, toxoplasmosis, Chagas, Huddleson, VDRL, pp65 e IgG y M para CMV negativos. - EBV (VCA) Ig G: 1/256 Ig M negativa. - HIV negativo. Se realizó punción lumbar: 90 células (90% mononucleares), Proteínorraquia 67 mg/dl, Glucorraquia 47mg/dl, Glucemia 103 mg/dl y PCR virales: Herpes 1y2, Varicela Zoster y Enterovirus negativo. Por ser paciente NO HIV, no se realizan más PCR virales en LCR. Se inicia tratamiento con aciclovir por 21 días. RNM cerebro: En relación a polo y uncus temporal y región fronto basal e insular del hemisf. Izq., imágenes hiperintensas en t2 y flair, e isoíntensa en t1, que no realzan con el gadolinio. Se repitió punción lumbar: 104 células (predominio linfocitario) y células necróticas, Proteínorraquia 55.2 mg/dl, Glucorraquia 54 mg/dl, Glucemia 102 mg/dl -Cultivos para gérmenes comunes, BAAR, tinta china y antigenemia para criptococo negativos. -Citometría de flujo que evidencia linfocitos policlonales. PCR virales: Herpes virus, Varicela Zoster, Enterovirus y CMV negativo. Epstein - Barr Positiva. El paciente evoluciona con mejoría en su trastorno cognitivo, repitiendo RMN que no evidencia cambios comparativos con el primer estudio y nueva muestra de LCR que revela desaparición del EBV. **Conclusión:** Es infrecuente en un adulto, sin inmunocompromiso, una encefalitis por EBV, que en este caso se expreso por alteraciones de la memoria y cognición. En el tratamiento de las encefalitis por EBV se han investigado, con resultados diversos y sin estudios controlados, el uso de corticoides, aciclovir y ganciclovir. Para el diagnóstico resultaría de utilidad, realizar en LCR el Herpes consensus PCR que evidencia la presencia de HSV 1 y 2, HZV, CMV, EBV y HHV6, en forma sistemática.

**0124 CEFALEA - HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA – ESCOTOMA.** L Fata, A Izaguirre, F Butierrez, G Ludueña, JC Cano, F Belaustegui, R Iermoli

*Hospital de Clínicas José de San Martín 4ª Catedra de Medicina Interna, Argentina*

**Antecedentes:** La vasculitis del sistema nervioso central pueden deberse a la primaria participación de los vasos sanguíneos cerebrales o de compromiso secundario del SNC por una enfermedad sistémica. Presenta dificultad diagnóstica por ser una enfermedad rara, sin factores de riesgo definidos, y expresión clínica inespecífica. **Caso clínico:** Varón de 39 años de edad, con antecedentes de asma en la infancia, sinusopatía crónica y trastorno visual desde el año 2006 (con escotoma residual del ojo derecho). Comienza en 06-2009 con parestesias en miembros superiores, simétricas, de inicio súbito y de rápida resolución espontánea. Agregando luego, cefalea y deterioro del sensorio, vómitos en chorro y 1 registro febril. Punción lumbar con 2 leucocitos/mm(linfocitos), Proteínas 77,8 mg/dl, Glucorraquia 68 mg/dl, Tinta china, Zhiel nielsen y cultivos negativos. Continúa internado por 7 días con rápida mejoría del sensorio, afebril. Persiste con cefalea, vómitos y progresión de su trastorno de la visión, por lo que consulta nuevamente. Estaba lucido y orientado. Sin signos de foco motor ni sensitivo. Con reflejos vivos generalizados. Sin signos de irritación meníngea. Con RMN de cerebro y columna normales. Nueva punción lumbar, con presión de apertura de 32 cm de agua, e hiperproteínorraquia (107mg/dl). Tanto la observación directa como los cultivos fueron negativos. VDRL y PCR para Tuberculosis, toxoplasmosis, HTLV 1, CMV, JC, Epstein-Barr, Virus Herpes Simple 1 y 2, Virus Varicela Zoster y enterovirus NEGATIVOS. Antigenemia para criptococo negativa. HIV negativo. FAN, ANCA, antiDNA, anti SM, AntiRo, AntiLa negativos. Durante el estudio del escotoma, se realiza Retinografía y retinofluorescencigrafía (RFG) -RETINOGRAFÍA: Ojo derecho: Lesión blanquecina macular, situada en sector temporal inferior que involucra fóvea. Compatible con isquemia retiniana. RFG: Ojo izquierdo: Hiperfluorescencia arteriolar sectorial, compatible con filtración arteriolar de fluoresceína a través de la pared vascular. Dicho patrón es sugestivo de vasculitis. -Angiografía cerebral y angioRMN sin evidencia de patología. En el curso de la internación se detectan cifras elevadas de eosinófilos (y en laboratorios previos a la internación) y dada la presencia de sinusopatía crónica e historia de asma, se interpreta como Sme. De Churg-Strauss y se inicia metilprednisona 80 mg/día sin mejoría clínica, sin disminución de la presión de apertura ni de la hiperproteínorraquia. Se agrega ciclofosfámid mejorando los parámetros en LCR, disminución de la presión de apertura y desaparición de la cefalea. **Conclusión:** Dada la dificultad diagnóstica, por ser infrecuente, clínica no patognomónica y pruebas diagnósticas que dan resultados no específicos. Asociado a estudios por imágenes que presentan baja sensibilidad. Evidenciando la afectación ocular, que la RFG demuestra vasculitis, se propone la sistematización de este estudio ante toda sospecha de vasculitis de sistema nervioso central, debido a la fácil observación por este método de vasculitis ,siendo no invasivo y de bajo costo.

**0125 LINFEDEMA PRIMARIO, UN CASO DE SINDROME LINFEDEMA DISTIQUIASIS.** E Stazzone, V Cisneros, ML Vazquez Pianzola, VL Pagotto, PV Finocchietto, H Di Fonzo

*Hospital de Clínicas, Argentina*

El Linfedema puede clasificarse en primario y secundario. Dentro de las causas de Linfedema primario se encuentra el Síndrome de Linfedema Distiquiasis. Este síndrome es un trastorno autosómico dominante con expresión variable, causado por una mutación en el gen FOXC2, que codifica para un factor de transcripción implicado en el desarrollo de los sistemas linfático y vascular. Su inicio se produce en la infancia tardía o pubertad manifestándose con linfedema de miembros y distiquiasis (doble hilera de pestañas), además en la mitad de los pacientes se produce insuficiencia venosa. Este síndrome puede asociarse a cardiopatía congénita, ptosis, fisura labio palatina y quiste espinal extradural. Nuestro objetivo es presentar un caso de un paciente con Síndrome de linfedema distiquiasis por ser una causa infrecuente de Linfedema primario. Un varón de 19 años de edad comenzó a los 11 años con edema en los miembros inferiores que aumentaba con la bipedestación y disminuía en decúbito. No refería dolor, eritema ni calor. En el examen físico presentaba edema sin fóvea en miembros inferiores a predominio derecho con trayectos varicosos de la red venosa superficial, hiperqueratosis, lesiones verrugosas en los dedos de ambos pies y distiquiasis sin lesiones en la córnea. Otros integrantes de su familia tenían manifestaciones clínicas similares. Se le realizó un Doppler venoso de miem-



bros inferiores que no evidenció trombosis venosa profunda. Por las manifestaciones clínicas y la presencia en sus familiares de primer grado de un fenotipo similar, se realizó el diagnóstico presuntivo de un Síndrome de Linfedema Distiquiasis. El paciente fue tratado con drenaje linfático. Aunque el Síndrome Linfedema Distiquiasis es una entidad rara y frecuentemente subdiagnosticada, su presencia debería ser considerada en los pacientes con linfedema primario de inicio en la pubertad.

#### 0126 HEPATITIS LEPROMATOSA. REPORTE DE UN CASO. M Dirchwolf, G Di Bernardo, C Ilarieti, S Genero, M Young

*Hospital J. C. Perrando, Argentina*

Se reporta el caso de un paciente con diagnóstico de lepra lepromatosa reaccional y hepatitis lepromatosa, debido a que, a pesar de ser una presentación infrecuente, debe ser considerada como diagnóstico diferencial en pacientes con enfermedad de Hansen que se presentan compromiso hepático. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 52 años quien refiere presentar 6 años previos a la consulta lesiones maculopapulares eritematosas y nódulos subcutáneos diseminados por todo el tegumento. Agrega 4 años luego artritis en grandes articulaciones de aparición simétrica y aditiva, se le indica tratamiento con diclofenac 225mg/día y prednisona en dosis 1mg/kg. Cumple este tratamiento por 3 meses y por exacerbación del dolor articular y numerosos episodios de hematoquecia es internado en nuestro servicio. Al examen físico se constatan pápulas eritematosas redondeadas de 0,5cm diámetro, nódulos subcutáneos duros elásticos distribuidos en la totalidad de la piel, y úlceras indoloras en dedos pulgar y medio de mano derecha. Se constata hipoestesia en parches en miembros superiores e inferiores y artritis en ambos tobillos. En laboratorios realizados se constata hematocrito 24j VCM 84 HCM 26, elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina (GOT 151 GPT 235 FAL 529) con valores de bilirrubina directa 0,82 mg/dL Bil Total 1,15mg/dL, GGT 44 U/L y parámetros de insuficiencia hepática (TP 43%, albúmina 2gr). Se realiza VEDA: se observan úlceras gástricas Forrest IIc. Se realiza triple BAAR: positivo con bacilos homogéneos y abundante glosis en mucosa nasal, codo y lóbulo de oreja. Se lo asume con diagnóstico de hemorragia digestiva alta por úlceras gástricas, enfermedad de Hansen lepromatosa reaccional y hepatitis tóxica por AINES. Se inicia tratamiento con omeprazol 40mg/día y se posterga el inicio del tratamiento para enfermedad de Hansen hasta mejoría de la función hepática. El paciente persiste con astenia, hiporexia, fiebre persistente, signos de insuficiencia hepática y elevación progresiva de FAL durante la internación, a pesar de la remoción de AINES. Se solicita TAC de abdomen en la cual se informa hepatoesplenomegalia homogénea, y serología para VHC, VHB, HIV negativos. Se realiza biopsia hepática: parénquima hepático con áreas de necrosis en puentes, degeneración grasa de hepatocitos, granulomas e infiltrados de histiocitos vacuolados. Se observan BAAR aislados y en acúmulos intracelulares, hallazgos compatibles con hepatitis lepromatosa con focos de necrosis. Se inicia tratamiento con rifampicina-clofacimina, dapsona y talidomida. Por presentar mejoría de función hepática se otorga el alta evolucionando actualmente con remisión de las lesiones cutáneas, articulares y normalización de las pruebas de función hepática. **Conclusión:** Es importante tener un alto índice de sospecha y considerar como diagnóstico diferencial en un paciente con hepatoesplenomegalia y parámetros de laboratorios compatibles con hepatitis colestásica e insuficiencia hepática la afectación visceral por la enfermedad de Hansen, especialmente en zonas endémicas de esta patología.

#### 0127 ENTERITIS LÚPICA: AFECTACIÓN INÉDITA DE LA PARED GÁSTRICA. S De Bortolis, J Bourbotte, M Volpacchio, P Finocchietto, H di Fonzo

*Hospital de Clínicas "José de San Martín". Buenos Aires, Argentina*

**Introducción:** La enteritis lúpica es una de las causas más comunes de dolor abdominal agudo en los enfermos con lupus eritematoso sistémico (LES). Puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal pero particularmente se describe el compromiso del intestino delgado y del colon. Las manifestaciones clínicas pueden

verse atenuadas o modificadas por el uso concomitante de inmunosupresores, y el retraso en el diagnóstico puede determinar complicaciones potencialmente mortales. Por ello resulta de vital importancia la sospecha clínica y la adecuada evaluación complementaria con métodos de imágenes. **Caso clínico:** Una mujer de 31 años ingresó en el hospital por dolor abdominal severo, diarrea, náuseas y vómitos de 48 hs de evolución. Como antecedente, se le había diagnosticado lupus eritematoso sistémico 7 años antes. Estuvo internada hasta 5 días previos por un síndrome febril prolongado, con diagnóstico de urticaria-vasculitis y nefritis lúpica (resultado de la biopsia renal pendiente al momento de la actual internación). La fiebre había desaparecido y estaba asintomática al momento del alta. Recibía 10 mg de prednisona por día en los últimos 7 días, indicada por sus lesiones cutáneas. A su ingreso estaba lúcida, tenía dolor abdominal difuso a predominio periumbilical, defensa y dolor a la descompresión. El laboratorio evidenció 12.300 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup> e hipoalbuminemia. Una tomografía de abdomen y pelvis demostró derrame pleural bilateral, engrosamiento importante de la pared gástrica a expensas de la submucosa y franca hipervasacularización de la mucosa y serosa con aumento de la densidad de la grasa vecina (Figura 1); moderado engrosamiento de las paredes de asas delgadas en la región pelviana e hipervasacularización a nivel del mesenterio (Figura 2), con líquido libre en espacio perihepático y en fondo de saco de Douglas. Con la sospecha diagnóstica de enteritis lúpica se administró 1 gramo diario de metilprednisolona por 3 días consecutivos y 1 gramo de ciclofosfamida el primer día. Luego continuó con 60 mg de prednisona orales diarios. Al 2° día de tratamiento habían desaparecido la diarrea y los vómitos, y al 4° día no tenía dolor abdominal. Al 6° día una nueva tomografía (Figura 3) demostró la ausencia del derrame pleural, moderado engrosamiento de las paredes gástricas en la región antral y normalización de las alteraciones intestinales y del mesenterio. Un día más tarde la paciente fue dada de alta. **Conclusiones:** El tracto gastrointestinal se afecta frecuentemente en los enfermos con LES, y la enteritis lúpica es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo en estos enfermos. Si bien puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal sin respetar la distribución vascular, compromete habitualmente el yeyuno e íleon. La inflamación y el engrosamiento de la pared gástrica del modo en que se observan en las imágenes presentadas no ha sido comunicado anteriormente en el Lupus eritematoso sistémico.

#### 0128 REVISIÓN DE 5 CASOS DE SARCOIDOSIS PULMONAR.

E Zorzi, JM Gutiérrez, F Affonso, S Leiva, PC Tumbarino, LG Quain, MD Ledesma, FG Gutiérrez Gregoric

*Instituto Médico Mater Dei, Argentina*

**Objetivos:** La Sarcoidosis es una patología de alta prevalencia a nivel mundial y con heterogeneidad en la presentación clínica. Nuestro objetivo consiste en revisar en una serie de casos de Sarcoidosis las manifestaciones sistémicas y órgano específicas, imagenológicas y de laboratorio previas y posteriores al tratamiento. **Material y Métodos:** Análisis de corte transversal, observacional, de serie de casos con diagnóstico de Sarcoidosis Pulmonar por biopsia ganglionar y transbronquial. Nuestra serie de casos consta de cinco pacientes entre 27 y 71 años, cuatro mujeres y un hombre, sin antecedentes de patología pulmonar que presentaron síntomas respiratorios. Se evaluaron: el cuadro clínico de presentación, requerimiento de tratamiento con esteroides, ERS al comienzo del cuadro y luego del tratamiento, dosaje de ECA, Calcemia, manifestaciones en estudios de imágenes, resolución imagenológica con el tratamiento, tiempo de remisión de los síntomas y de las imágenes. La respuesta al tratamiento se midió en base a la mejoría del cuadro clínico, de la función respiratoria y de las imágenes. **Resultados:** Se logró el diagnóstico etiológico por Biopsia. Todos los pacientes fueron tratados con glucocorticoides (Prednisona 40mg/día) por la presencia de síntomas respiratorios asociados a alteraciones de las pruebas funcionales respiratorias. La serie de casos expuesta presenta en su totalidad afectación pulmonar y en un 40% ganglionar (mediastinal 20% y axilar 20%), sin compromiso de otros órganos. El 60% presentó estadio II de la clasificación de Siltzbach, 20% estadio III y 20% estadio I. El total de los pacientes presentó remisión clínica de los síntomas a los 6 meses, uno de los cinco pacientes presentó patrón restrictivo por prueba respiratoria, el total de los pacientes tenían ERS

acelerada al diagnóstico con descenso posterior al tratamiento. **COMENTARIOS:** Se instauró tratamiento con glucocorticoides por el deterioro de la función respiratoria con adecuada respuesta clínica e imagenológica, con remisión total de la enfermedad en todos los casos. Llegamos a la conclusión que en pacientes con gran repercusión clínica el tratamiento fue adecuado, a pesar que se estipula que el 50 % de los pacientes sin tratamiento remiten espontáneamente. La respuesta clínica se correlacionó en forma adecuada con la resolución por métodos de imágenes y el descenso de la ERS. Se requieren estudios prospectivos con mayor número de pacientes para consignar pautas de seguimiento, respuesta y períodos de tratamiento adecuados.

**0129 ¿DERMATOMIOSITIS CON DERRAME PLEURAL? V** Stangalino, E Uasuf, J Gómez, F Ponce, H Sherbach, J González, L Sindich, B Miranda

*Hospital Interzonal Oscar Alende Mar del Plata, Argentina*

**Introducción:** La Dermatomiositis es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática. Su prevalencia es de 1 cada 100.000 habitantes siendo más frecuente en mujeres con una relación 2: 1 con respecto al hombre. Su incidencia máxima es entre los 40 y 50 años. Hasta un 5-7% se relacionan con procesos neoplásicos (2% de los casos diagnosticados en nuestro hospital). Existen diversas formas de presentación, con manifestaciones cutáneas típicas asociadas o no a alteraciones en la fibra muscular. También puede presentar artritis, descenso de peso y fiebre como manifestaciones inflamatorias sistémicas. Como todas las enfermedades del tejido conectivo puede cursar con derrame pleural, pero esto es muy poco frecuente y en general se relaciona con la afectación intersticial pulmonar, que aparece en un 10% de los casos. Caso clínico: paciente masculino de 54 años, que consulta por astenia y debilidad progresivas de 2-3 meses de evolución, con registros febriles diarios vespertinos. Refiere también dolor tipo pleurítico y disnea progresiva hasta grado III acompañado de descenso de peso (20 kg. aproximadamente). Presenta dolor articular en ambas muñecas y rodilla derecha, por el cual consulta previamente en otro medio y recibe tratamiento con meprednisona 40 mg con alivio parcial y reaparición al suspender el mismo. Al examen físico se constatan signos de adelgazamiento, lesiones eritematosas a predominio de manos y codos (signo de Gottron), eritema en heliotropo, lesiones en mordedura de ratón en la punta de los dedos y signos de artritis en muñecas y rodilla derecha. Presenta debilidad generalizada y semiología de derrame pleural derecho. No se objetivan signos de debilidad muscular proximal. Con sospecha diagnóstica de Dermatomiositis y a fin de aclarar la etiología del derrame pleural se solicitan estudios complementarios. Laboratorio: anemia normocítica normocrómica, LDH elevada (doble del valor de referencia) con aldolasa y CPK normales. ERS: 100. Resto sin alteraciones. Serología para enfermedades autoinmunes: Anti JO-1+ con FAN, anti DNA y ENA -. Tele rx de tórax: derrame pleural derecho. Toracocentesis: corresponde a exudado, negativo para células neoplásicas. Biopsia de pleura: granulomatosis compatible con TBC, con tinción de Ziehl-Neelsen negativa. Electromiograma que no evidencia alteraciones. Se realiza entonces diagnóstico de TBC pleural y Dermatomiositis Amiopática, efectuándose además el screening oncológico indicado sin obtener resultados positivos. Se instaura tratamiento con meprednisona 60 mg/día y drogas tuberculostáticas con buena respuesta. **Comentario:** se presenta este caso por: - su baja frecuencia el sexo masculino y en su forma amiopática, - su aparición asociada a una enfermedad infecciosa que pudo quedar enmascarada por presentar un signo que podría adjudicarse a una colagenopatía como causa, - y debido a la dificultad para realizar tratamiento simultáneo de ambas enfermedades.

**0130 SARCOIDOSIS PULMONAR, DIAGNÓSTICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR.** M Colucci, L Sindich, J Gómez, V Stangalino, N Linares, F Ponce, M Mohana, S Camara

*Hospital Interzonal General de Agudos Oscar Alende Mar del Plata, Argentina*

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica granulomatosa de etiología desconocida que afecta a todo las personas del mundo,

varía la incidencia entre las regiones geográficas y es más común en la raza negra, se caracteriza histológicamente por la presencia de granulomas no caseificantes en los órganos implicados. Normalmente afecta a adultos jóvenes, y se presenta con una o más de las siguientes anomalías: pulmonares: adenopatías hiliares bilaterales, opacidades pulmonares reticular; extrapulmonares: lesiones de la piel, las articulaciones y/o oculares entre otros. Caso: Paciente femenina de 46 años no tabaquista, sin antecedentes personales de relevancia. Presenta un cuadro de seis meses de evolución de disnea de esfuerzo CF II/III y tos seca acompañada de pérdida de peso (20 kg aprox.) con apetito conservado. Al examen físico eupneica, con buena entrada de aire bilateral y rales velcro en tercio medio e inferior de ambos campos pulmonares y sibilancias aisladas. Con el diagnóstico presuntivo de enfermedad intersticial pulmonar vs proceso infeccioso pulmonar crónico se realiza laboratorio: HTO 38, glóbulos blancos 7.400 (Eos 12.4%) ERS 105. Radiografía de tórax patrón alveolointersticial en ambos campos pulmonares a predominio en tercio medio, con imagen que impresiona nodular en hilio izquierdo y trazos fibróticos en ambas bases. HIV no reactivo, FAN, Anti ADN, LAR, Scl70 negativos. Espirometría: patrón restrictivo moderado-severo, TAC de tórax simple de alta resolución: Mediastino: imagen nodular mayor 10 mm precarinal. Parénquima pulmonar: en tercio medio de ambos campos pulmonares engrosamientos septales irregulares, bronquiectasias de tracción, opacidades en vidrio esmerilado y múltiples micronódulos, en segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo nódulo 25x18mm., Enzima Convertidora Angiotensina 133mcg/ml, Calciuria de 24hs normal, Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar y biopsia: Lavado: citológico negativo para células neoplásicas, parénquima pulmonar leve fibrosis de los tabiques y células inflamatorias dispersas, Biopsia por videotoracoscopia: compatible con sarcoidosis. Se inicia tratamiento con glucocorticoides a 1mg/kg/día con descenso progresivo con buena evolución, como complicación posterior presenta enfisema subcutáneo y neumomediastino secundario a acceso de tos. **Comentario:** El motivo de presentación de este caso es la baja incidencia de esta enfermedad, y en este caso en particular, la presentación como intersticiopatía pulmonar que obligó a descartar diferentes patologías.

**0131 ACV EN PACIENTE JOVEN COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE POLICITEMIA VERA.** C Del Carlo, M Paoletti, N Klug, J Dietsch, B Zinser, C Farías, N Gutiérrez, N Linares

*HIGA de Mar Del Plata Dr Oscar Alende, Argentina*

**Introducción:** La Policitemia Vera (PV) es una neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada por el aumento de la producción de glóbulos rojos independientemente de los mecanismos que normalmente regulan la eritropoyesis. Las anomalías genéticas ocurren en una célula madre pluripotencial hematopoyética del linaje mielóide determinando una hipersensibilidad a los factores de crecimiento y en consecuencia una panmielosis. La incidencia de PV aumenta con la edad avanzada y varía de 0.7 a 2.6 por 100000. Predominio masculino. La media de edad al diagnóstico es 60 años. Los síntomas principales están relacionados a hipertensión o anomalías vasculares causadas por el aumento del recuento de los glóbulos rojos. Aproximadamente el 20% de los pacientes con PV presentan algún episodio de trombosis arterial o venosa, tal como TVP, IAM, ACV. Si de los casos se producen antes del diagnóstico. **Caso clínico:** Varón de 44 años, tabaquista de 20 cigarrillos día. Ingresó por cuadro de déficit neurológico focal (hemiparesia fasciobraquiocrural izquierda) y convulsiones parciales simples en músculos de hemicara izquierda. Al examen físico se objetiva lo expuesto y esplenomegalia. Diagnóstico presuntivo: - ACV isquémico en paciente joven a descartar trombofilias como causa más probable - Esplenomegalia: enfermedad oncohematológica. **Exámenes complementarios:** TAC de cráneo y RNM con contraste EV: lesión cortico-subcortical en territorio de la arteria cerebral media derecha compatible con infarto. Angioresonancia: falta de flujo en arteria carotida interna derecha a nivel del sifón carotídeo y de la arteria silviana. Hto: 62%, hb: 20g/dl, leucocitos: 24000/mm<sup>3</sup>, plaquetas: 1.2x10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>. Frotis de sangre periférica: hematíes en gota, macroplaquetas, neutrofilia con desviación a la izquierda. TAC de abdomen con cte EV: hepatoesplenomegalia, índice esplénico: 1025 (n:500) múltiples imágenes hipodensas en forma de cuña, hallazgos compatibles con infartos

esplénicos. Ecodoppler arterias abdominales: oclusión de arteria esplénica. PBMO: médula osea hiper celular, 10% adipocitos, presencia de las tres series con distintos grados de maduración, trama reticulínica grado I-II. JAK2: positivo. Cromosoma filadelfia (Ph) negativo. Se descartaron otras causas de ACV en pcte joven. Así como poliglobulias 2rias. Se arriba al diagnóstico de policitemia vera con complicación trombótica en el SNC y esplénica, ya que se reúnen los criterios propuestos tanto por el Grupo de estudio de la PV, OMS, Tefferi. **Comentario:** - Con tan solo dos datos positivos, esplenomegalia y recuento elevado de globulos rojos se pensó en un síndrome mieloproliferativo crónico, mas probable PV o trombocitosis esencial. - En la práctica clínica los eventos trombóticos como forma de presentación de PV son infrecuentes en nuestro medio • La clínica y el laboratorio de los SMP se solapan. Solo el hallazgo de Ph invariablemente nos habla de una LMC.

**0132 APOPLEJÍA HIPOFISARIA COMO PRESENTACIÓN DE MACROADENOMA FUNCIONANTE.** C Burgos, M Ferrero, J Coverton, R Frattini, C Tallarico, C Ottone, G Beltramo, S Alfano

*Hospital de Emergencias Clemente Alvarez, Argentina*

**Introducción:** la apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico infrecuente que complica hasta un 10 % de la evolución de los tumores hipofisarios, principalmente los no funcionantes. La sintomatología es variable, pero depende de la agudeza y gravedad de la hemorragia, el grado de actividad hormonal del tumor y las estructuras paraselares afectadas. **Objetivo:** presentar la rara asociación de macroadenoma funcionante productor de ACTH con una complicación como la apoplejía hipofisaria. Presentación del caso: varón de 51 años, HTA-DBT-Hipotiroidismo, presenta cuadro de 20 días de evolución caracterizado por cefalea frontal derecha, que 24 hs previas al ingreso aumenta de intensidad y se acompaña de ptosis palpebral derecha y diplopia. Examen físico: ptosis palpebral, plejia de músculos oculomotores (III, IV, VI), pupila midriática arreactiva y disminución agudeza visual en ojo derecho. Hipoestesia región frontal derecha. Laboratorio: T.S.H: 0.53 uUI/ml; Cortisol plasmático 145.60 ug/dl; Prolactina 5.20 ng/ml; A.C.T.H: 74 pg/ml. RMN cráneo: proceso ocupante de espacio a nivel lateral derecho de glándula hipofisaria de 17 mm, tallo hipofisario desplazado a la izquierda. Con contraste: refuerzo de la porción normal de la glándula. Estudio compatible con macroadenoma hipofisario. Se interpreta el cuadro como macroadenoma hipofisario productor de ACTH. Durante la interacción presentó cuadro de poliuria y polidipsia, con sospecha de diabetes insípida y cuadro compatible con insuficiencia suprarrenal. Se decide conducta quirúrgica (abordaje transesfenoidal con resección de MOE). Anatomía patológica pieza quirúrgica: Fragmentos de tejido con extensa necrosis coagulativa asociada a sectores de fibroangiogénesis reaccional con infiltrado inflamatorio inespecífico. Por ausencia de tejido con proliferación epitelial no se pueden realizar determinaciones de inmunohistoquímica. Determinaciones luego de resección quirúrgica: Cortisol plasmático: 32.40 ug/dl; A.C.T.H: 12 pg/ml.; F.S.H: 1.20 mUI/ml; L.H: 0.23 mUI/ml; Testosterona plasmática 0.57 ng/ml; T4:0.76 ng/dl.; T.S.H:0.29 uUI/ml. **Discusión:** los adenomas hipofisarios presentan tendencia a hemorragia y necrosis (9,5% a 15,8% según las series quirúrgicas), pudiendo producir un cuadro clínico con presencia de cefalea, alteraciones visuales por compromiso de III, IV y IV par, alteraciones del sensorio, meningismo e hipofunción hipofisaria. También se han descrito convulsiones, hemiplejía, fiebre y diabetes insípida. La destrucción brusca que ocurre como consecuencia de la hemorragia o el infarto del tejido hipofisario, habitualmente se da en tumores no diagnosticado previamente. La insuficiencia adrenal aguda encontrada en dos tercios de estos pacientes (por déficit de ACTH), es la alteración endocrina más amenazante para la vida. **Conclusión:** si bien, la apoplejía hipofisaria ocurre hasta en el 10 % de los adenomas operados, su presentación en sujetos con adenoma funcionante productor de ACTH es poco frecuente, por lo cual consideramos de interés la comunicación del presente caso clínico.

**0133 RELACIÓN DEL COMPORTAMIENTO NON DIPPER Y DE LA PRESIÓN DE PULSO CON EL CALCIO SÉRICO EN LA FALLA RENAL CRÓNICA LEVE-MODERADA.** AO Olivieri<sup>1</sup>, M Akopian<sup>1</sup>, D Garrido<sup>2</sup>, CA Feldstein<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Programa Hipertensión Arterial, Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina. <sup>2</sup>Cátedra de Matemáticas, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA., Argentina

Los objetivos fueron: 1) comparar la prevalencia de comportamiento non-dipper (ND) en hipertensos con estadio 3 de la clasificación K/DOQUI-National Kidney Foundation (FG 30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) con estadios 1 y 2; determinar si ND y presión de pulso (PP) guardan relación con el calcio sérico total corregido por albuminemia y calcio iónico. Pacientes y Métodos: en 177 hipertensos esenciales atendidos consecutivamente (mujeres 114, edad 69 ± 9,5 años, varones 63, edad 64.6 ± 14.7 años) que en los 30 días previos no recibieron medicaciones ni suplementos dietéticos que modifiquen calcio sérico. **Resultados:** En el MAPA de 24 hs, hubo 82 ND y 95 D En ND la prevalencia de C Cr <60 ml/min fue significativamente mayor que en D (50% vs 33.7%, p<0,02). Entre ND y D no hubo diferencias en los niveles de calcio total (ND: 9.02 ± 0.68 vs. D: 9.04 ± 0,57 mg/dl), calcio iónico (4,33 ± 0,64 vs.D:4.40 ± 0.68 mg/dl), Índice de Masa Corporal (ND 26,66 ± 4,14 vs D: 26,9 ± 4,3 kg/m<sup>2</sup>) ni circunferencia de cintura ( ND: 93,89 ± 12,47 vs. D 93,16 ± 12,67 cm). En ND hubo correlación significativa entre calcio iónico y PP (r= 0.24, p<0.04). El modelo de regresión logística para variables independientes mostró que los hipertensos con CCr >60 tienen el doble de chances de ser D que los que tienen <60 (OR 2,017; IC 95% 1092-3,726). **Conclusión:** en estadio 3 K/DOQUI hay mayor pérdida del ritmo circadiano de PA. El aumento de rigidez arterial se relaciona con incremento del calcio sérico iónico.

**0134 SERIE DE CASOS: INTOXICACIÓN ALIMENTARIA POR INGESTA DE HONGOS TÓXICOS.** PC Docampo, A Schonholz, M Diaz, C Cari, S Cabrerizo

*Centro Nacional de Intoxicaciones. Hospital Nacional "Profesor Dr. Alejandro Posadas", Argentina*

**Introducción:** Las intoxicaciones por ingesta de hongos en Argentina ocurren entre abril y julio, por el aumento de las lluvias. Amanita phalloides, crece debajo de robles y pinos. Sus toxinas, phallotoxinas y amatoxinas, son muy tóxicas, dando cuadros clínicos graves y muchas veces fatales. **Objetivos:** Presentar dos grupos de familias que se intoxicaron con Amanita Phalloides. Alertar a las autoridades de vigilancia epidemiológica para prevenir futuras intoxicaciones. Describir los datos epidemiológicos de los casos registrados en el Centro Nacional de Intoxicaciones en los últimos 5 años. Población: Dos grupos de pacientes, entre 11 y 65 años de edad que ingirieron hongos recolectados en San Fernando y San Vicente (Provincia de Buenos Aires) La mayoría presentan síntomas gastrointestinales a las 12 horas de la ingesta. Siete de ellos con síntomas leves, sin alteraciones de laboratorio y dados de alta a las 24 horas. Cinco internados en terapia intermedia con hepatograma y coagulograma alterados. Dos pacientes presentan falla hepática, uno de ellos requiere transplante y el otro fallece. **Resultados:** En ambos grupos se envían muestras del alimento y restos de hongos para su identificación y se notifica a las autoridades sanitarias. **Conclusión:** Destacamos la importancia del interrogatorio dirigido a fin de detectar la probable ingesta de hongos, sobre todo ante cuadros gastrointestinales inespecíficos, debido a la hepatotoxicidad y aparición tardía de síntomas. Conservar restos de alimentos y hongos del lugar donde fueron recolectados para poder identificarlos. Alertar a la población del peligro que implica recolectar hongos silvestres. Notificar a las autoridades.

**0135 ENCUESTA. RELACIÓN ENTRE NIVEL EDUCACIONAL, STATUS MARITAL, CUMPLIMIENTO DE RECOMENDACIONES NUTRICIONALES, MEDIDAS DE PREVENCIÓN CON CONTROL DE HIPERTENSIÓN.** M Akopian<sup>1</sup>, D Garrido<sup>2</sup>, AO Olivieri<sup>1</sup>, CA Feldstein<sup>1</sup>, AR De los Santos<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Programa Hipertensión Arterial, Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina. <sup>2</sup>Cátedra de Matemáticas, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Argentina. <sup>3</sup>Departamento Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

Se presentan las conclusiones de la Campaña de Detección de Hipertensión Arterial efectuada en el Hospital en el año 2008 con la participación de estudiantes del Internado Rotatorio. Se incluyeron los resultados de 713 hipertensos, de ambos sexos, con edades entre 45 y 85 años. Se utilizó un cuestionario estructurado, previamente validado, evaluando de factores de riesgo cardiovascular, grado de control de hipertensión, y el índice general de prevención (IP) que incluyó la realización en los 5 años precedentes de radiografía de tórax, vacunaciones, sangre oculta en materia fecal, examen prostático, mamografía, y Papanicolaou. **Resultados:** el 79% de los hipertensos conocía su condición. La prevalencia de hipertensión fue mayor en individuos con menor nivel educacional (escuela primaria incompleta) que en aquellos con estudios universitarios completos ( $p < 0,01$ ), y en mujeres casadas que en solteras ( $P < 0,001$ ). La prevalencia de diabetes mellitus: 12,4%, de hipercolesterolemia: 40,4%, tabaquismo actual: 10,6%, y de tabaquismo suprimido por lo menos 2 años antes: 38,6%. Solo 12% de los hipertensos cumplía con las recomendaciones dietéticas para la enfermedad. Las variables independientes asociadas con hipertensión no bien controlada fueron el sexo masculino, sobrepeso-obesidad, no cumplimiento con la dieta recomendada para hipertensión, y los niveles bajos de IP (para todos,  $P < 0,01$ ). **Conclusión:** la prevalencia de hipertensión aparentemente se relacionó en ambos géneros con los bajos niveles educacionales, y en mujeres con el status marital. La asociación significativa del control inadecuado de la hipertensión arterial con sobrepeso-obesidad, falla en el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas y niveles bajos del IP apuntan a la necesidad de mejorar la implementación de la educación y la atención primaria de la salud.

**0136 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS VISCERAL PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** C Frola, A Flores, N Di Benedetto, C Luna Hisano, ML Fischer, F Benedetti, S Themines, D Kartin

*Hospital Fernández, Argentina*

**Introducción:** El síndrome hemofagocítico (SHF) es una entidad clínico-patológica que resulta de la activación sistémica de linfocitos T y macrófagos en el contexto de disfunción citoquinínica. En su forma secundaria puede ser desencadenado por una enfermedad infecciosa, y aunque la asociación con leishmaniasis visceral es infrecuente, resulta potencialmente fatal. Esta parasitosis es causada por varias especies de protozoarios del género *Leishmania*, transmitidos al humano por distintas especies de flebotomos. En nuestro país se identificó a *Lutzomyia longipalpis* como el vector responsable y desde el año 2006, se ha reportado un número creciente de casos en humanos, además de la presencia de reservorios en animales, con fuertes implicancias en nuestro sistema de salud. **Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino de 72 años, proveniente de la provincia de Corrientes, que se interna por presentar desorientación temporal, pérdida de peso y pancitopenia, con antecedente de contacto con mascotas con diagnóstico de leishmaniasis. Al ingreso se constatan: hepatoesplenomegalia, múltiples hematomas, pancitopenia, aumento de fosfatasa alcalina, LDH y GOT. Coagulograma normal. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis, sin otros hallazgos. Presenta registros febriles, sin aislamientos microbiológicos en los cultivos, bajo tratamiento antibiótico (piperacilina/tazobactam y amikacina) asociado a filgrastim. Se efectúa punción-aspiración de médula ósea (MO). La paciente evoluciona con obnubilación, hematoma con compromiso desde hemitórax izquierdo hasta fosa ilíaca homolateral e insuficiencia respiratoria, caída del hematocrito, alteración del coagulograma, hipofibrinogenemia, hipertrigliceridemia y ferritina 681  $\mu\text{g/L}$ . Una nueva tomografía evidencia derrame pleural e infiltrados alveolares bilaterales; encéfalo sin lesiones. El extendido de MO muestra macrófagos con presencia de amastigotes, eritroblastos y eritrocitos en su interior. El antígeno rK39 resulta positivo. Se inicia tratamiento con anfotericina B y pasa a unidad de cuidados intensivos, donde fallece a las 12 hs. **Discusión:** El SHF secundario puede presentar-

se al inicio o durante la evolución de una enfermedad infecciosa. Los criterios diagnósticos incluyen fiebre, esplenomegalia, citopenias, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, hemofagocitosis, ausencia o nula actividad de células NK, ferritina  $> 500 \mu\text{g/L}$  y CD25 soluble  $> 2400 \text{ U/mL}$ . La leishmaniasis es una importante causa de SHF reactivo, pocas veces sospechado por la superposición de las características clínicas de ambas entidades. El diagnóstico se confirma por visualización por microscopía óptica de amastigotes o mediante detección del antígeno rK39. El tratamiento del SHF reactivo es el del agente infeccioso, asociado a medidas de soporte. **Conclusiones:** Si bien la leishmaniasis visceral es infrecuente es necesario considerarla en el diagnóstico como desencadenante de SHF ya que en los últimos años en nuestro país se ha observado un número creciente de casos y, de no mediar tratamiento, la evolución es rápida, progresiva y fatal.

**0137 DOS PRESENTACIONES DIFERENTES PARA UNA MISMA PATOLOGÍA.** C Ríos, N Baraglia, J Solé, E Cuda, R Mugnolo, F Logrado, G Camargo, N Lago

*Hospital Aeronáutico Central, Argentina*

**Objetivo:** rever las formas de presentación de la patología citada, a propósito de la presentación de dos casos, uno de ellos expresado por las manifestaciones habituales de las formas pulmonares y otro por la complicación isquémica cerebral de la misma. **Caso 1:** ingresa por disnea progresiva de CF I a III, posterior a acceso de tos y expectoración hemoptoica de 24 hs de evolución. Anteced de epistaxis a repetición. Múltiples antecedente familiares de sangrado. Examinado presentaba: ortodeoxia, escasos crepitantes en base izquierda, lesiones vasculares en labios, mucosa yugal y lingual, acrocianosis en miembros superiores y clubbing. TAC de Tx: múltiples imágenes bilaterales compatibles con MAVP. Ecocardiograma con burbuja: positivo al cuarto latido. AngioRNM sin lesiones visibles. FEDA Y VCC: múltiples imágenes compatibles con MAV. En plan de embolizaciones reiteradas pulmonares. **Caso 2:** ingresa por mareos, hipomnesia anterograda reciente y hemianopsia izquierda de 4 días de evolución. Anteced de HTA, AIT, 1 episodio de hematuria de origen indeterminada y estudiada. Padre y hermana con telangiectasias faciales y tía paterna con epistaxis a repetición. Examinado presentaba, fascies congestivas con telangiectasias malares, hemianopsia homónima izquierda y lesión maculocicatrizal en cara externa de pierna derecha. En Rx de Tx masa redondeada de bordes definidos basal derecha. En TAC cerebro 2 imágenes hipodensas, frontal derecha y occipital izquierda. Eco cardio TE: masa intracardiaca. AngioRNM cerebro confirma. TAC Tx fístula A-V. La biopsia de la lesión de miembro inferior derecho fue compatible con Rendu-Weber-Osler. Se embolizó, presentando como complicación epistaxis y disestesias miembro superior derecho sin secuelas. **Conclusión:** Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAV) son comunicaciones arteriovenosas anómalas que comprometen al parénquima pulmonar. Pueden ser simples, complejas, únicas, múltiples, aisladas en un 40% y asociadas en el 60% a MAV de la piel, membranas mucosas y otros órganos, configurando el Síndrome de Rendu-Weber-Osler o telangiectasia hemorrágica hereditaria. Pueden generar cortocircuito de derecha a izquierda, por lo cual suele manifestarse por disnea, cianosis y complicaciones como embolias paradójales, hemoptisis y abscesos cerebrales.

**0138 MENINGITIS POR ARBOVIRUS, PRESENTACIÓN DE UN CASO.** MF Daglio, K Schiavino, P Saul, H Sahonero, JM Azeñas

*Policlínico Central Unión Obrera Metalúrgica, Argentina*

**Introducción:** Las meningitis y encefalitis son las patologías neurológicas de origen infeccioso más importantes por su frecuencia de aparición. Las meningitis virales representan el 58% de todas las meningitis. Los virus herpes simple, varicela zoster, enterovirus y arbovirus son los agentes más frecuentes. Ante la sospecha de meningitis viral hay que tener en cuenta la época del año y la presencia de enfermedad epidémica conocida en la comunidad. Siguiendo estas premisas se presenta un caso de meningitis a líquido claro. **Caso:** Paciente de 33 años, sin antecedentes, no realizó viajes, que

comienza 4 días antes del ingreso con cefalea de inicio brusco, agregándose a las 48 horas fiebre, náuseas y fotofobia. Laboratorio: leucocitosis. TAC cerebro normal. LCR: cristal de roca, 19 leucocitos, proteinorraquia aumentada. Inicia tratamiento con ceftriaxona y dexametasona. Cultivos negativos. HIV negativo. Serología leptospirosis negativa. Líquido cefalorraquídeo (LCR): PCR para enterovirus, herpes 1 y 2 y virus varicela-zoster negativos. Detección de anticuerpos ELISA IGM para arbovirus en LCR positivo y Elisa IGM para arbovirus en sangre positiva. Evolucionó favorablemente. Se suspende antibiótico al noveno día, con el informe serológico. **Conclusiones:** Las meningitis/encefalitis por arbovirus son entidades emergentes en nuestro país. Por ejemplo el virus San Luis (Arbovirus transmitido por mosquitos *Culex* sp.) reaparece luego de 17 años en nuestro país en Córdoba en el 2002, y en el 2010 (hasta el mes de marzo) se reportan 3 casos confirmados en provincia de Buenos Aires y uno en Capital Federal. Es importante llevar a cabo estudios dirigidos a la búsqueda de estos virus en toda encefalitis o meningitis a LCR claro para poder mejorar el diagnóstico de infecciones en Argentina y determinar su relevancia sanitaria en nuestro país.

**0139 NEUROCISTICERCOSIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN AÉREA NO ENDÉMICA.** E Carricondo, M Sistac, N Villavicencio, L Fornasari, P Staltari, M Quarteri, G Farace, A Wachs

*Hospital Argerich CABA, Argentina*

**Introducción:** La Neurocisticercosis (NCC) es la más común de las infecciones por helmintos del SNC y ocurre cuando el hombre se convierte en huésped intermediario en el ciclo de la *Tenia Solium*. Su diagnóstico se basa en la suma de criterios epidemiológicos, clínicos, imágenes y serológicos, aunque puede dificultarse en áreas no endémicas ante diagnósticos diferenciales como tuberculosis, micosis y neoplasias secundarias. Su tratamiento según la localización puede ser médico y requerir procedimientos neuroquirúrgicos. **Caso Clínico:** Paciente de 50 años de edad sexo masculino, nacido en Santiago del Estero, antecedentes de alcoholismo severo. Presenta deterioro del sensorio, episodios de excitación psicomotriz, convulsiones tónico-clónicas parciales y paresia 4/5 braquiocrural izquierda. RMN de Encéfalo: Múltiples imágenes redondeadas corticocorticales hipointensas en T1 de bordes hiperintensos. Imagen similar a nivel de acueducto de Silvio, hidrocefalia y línea media conservada. Punción lumbar: presión de apertura 22 cm de agua, líquido cristal de roca 34 células 99% mononuclear, glucosa 0,65 g/L, proteínas 0,31 g/L, citológico y cultivo para gérmenes comunes, BAAR y hongos negativos. Biopsia de formación occipital izquierda que informa lesión de aspecto granulomatoso con centro necrótico y gliosis reactiva perilesional. Inflamación crónica en actividad. Baciloscopia y examen micológico negativos. ELISA para Cisticercosis en plasma y LCR reactiva recibe tratamiento con albendazol 400 mg cada 12 hs por 28 días y corticoides con mejoría clínica y disminución de la hidrocefalia en las imágenes de control. **Conclusión:** La NCC es una enfermedad clásicamente descrita en áreas endémicas con una prevalencia creciente en los últimos años en regiones no endémicas debido a poblaciones inmigrantes y viajes turísticos. La convulsión es la manifestación clínica más frecuente y la hidrocefalia la complicación más temida. La clínica depende del número, tamaño, localización, estadio evolutivo de las lesiones y reacción inflamatoria del huésped. Si bien la biopsia con aislamiento del parásito constituye el diagnóstico definitivo puede en ocasiones ser negativa por destrucción del mismo aunque permite sobre todo en áreas no endémicas excluir otras patologías más frecuentes. Por último cabe mencionar que es una enfermedad potencialmente erradicable con programas adecuados en Salud Pública.

**0140 PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA: UNA OPORTUNIDAD QUIRÚRGICA.** J Farina, S Silvero, M Provenzano

*Hospital M y L de la Vega Moreno, Argentina*

**Introducción:** La pielonefritis enfisematosa es una forma de presentación poco común de afección renal de etiología infecciosa donde bacterias coliformes generan la producción de gas en el parénquima renal o en sus proximidades. **Caso:** Mujer de 58 años

diabética tipo 2 en tratamiento con hipoglucemiantes orales, asmática e hipertensa. Ingresó obnubilada a guardia con diagnóstico de infección urinaria complicada asociada a neumonía aguda de la comunidad (sedimento urinario patológico e infiltrado alveolar en radiografía de tórax) e insuficiencia renal aguda. Con un laboratorio que evidencia 69000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, 122 mg/dl de urea y 6,12 mg/dl de creatinina. Se interna y se inicia tratamiento antibiótico. Intercurre con cetoacidosis diabética con buena respuesta a insulino terapia y reposición hídrica. Evoluciona con parámetros de sepsis. Se realiza ecografía renal que evidenció en riñón derecho imágenes hiperecogénicas que podrían corresponder con burbujas aéreas. Se realiza TAC de abdomen que evidencia riñón derecho aumentado de tamaño con múltiples burbujas aéreas en el parénquima renal con tenue extensión a espacio perirrenal. Se interpreta como PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA TIPO III A (Huang y col - afección del espacio perirrenal sin compromiso del espacio pararenal). Se rescata enterococo sp en urocultivo y *Escherichia coli* en un primer juego de hemocultivos. La paciente persistió febril pero hemodinámicamente estable con el tratamiento médico, lo que permitió la intervención quirúrgica realizando nefrectomía parcial derecha. Anatomía patológica: material purulento en bolsa pielonefrítica (podrían vincularse con pared de absceso) y fragmentos de parénquima renal necróticos. Cumplió un total de 25 días de antibiótico con vancomicina y piperacilina-tazobactam y 20 días con metronidazol. Evolucionó favorablemente y fue dada de alta al día 39 de internación. **Discusión:** La presentación de pielonefritis enfisematosa debe sospecharse en pacientes diabéticos (90-96%), preferentemente de sexo femenino (8:1), ante infección del tracto urinario con escasa respuesta al tratamiento antibiótico convencional. La ecografía puede aproximarnos al diagnóstico, pero es la tomografía el estudio de elección para diagnóstico. Huang y col. presentaron una clasificación tomográfica de esta entidad con gran valor pronóstico. En la bibliografía se identificó a los pacientes del grupo 3 con requerimientos de drenaje percutáneo o nefrectomía, dejando el tratamiento antibiótico conservador para el grupo 1. El germen predominante en la bibliografía fue *Escherichia coli* (69%), rescatado en los hemocultivos de nuestro caso. La trombocitopenia, la insuficiencia renal aguda, la alteración de la conciencia y el shock son los factores asociados a mal pronóstico. **Interés de la presentación:** Exponer un caso de una patología poco frecuente, incluyendo las imágenes obtenidas por tomografía. Dar una breve reseña sobre la patología y las diferentes terapéuticas propuestas, incluyendo el momento oportuno para la resolución quirúrgica.

**0141 MENINGITIS ASÉPTICA COMO PRESENTACIÓN DE LEPTOSPIROSIS.** M Sistac, N Manzano, N Maddalena, C Armenteros, E Córdoba, G Farace, A Wachs

*Hospital Argerich CABA, Argentina*

**Introducción:** La leptospirosis es una zoonosis emergente, frecuentemente subdiagnosticada, asociada a condiciones sanitarias desfavorables. El espectro clínico es variado, desde formas subclínicas hasta daño hepático y renal severo. El compromiso neurológico aislado es infrecuente. **Caso clínico:** Paciente femenino de 17 años, sin antecedentes patológicos, consulta por presentar fiebre, cefalea holocraneana, astenia y adinamia de una semana de evolución, agrega posteriormente dolor abdominal difuso, diarrea, gingivorragia, petequias periorbitarias y hemorragia conjuntival de 48 hs de evolución. Como antecedente epidemiológico refería haber limpiado una piletta de natación en la localidad de Moreno (provincia de Buenos Aires) unos días previos al comienzo de los síntomas. Al ingreso se constata paciente afebril, lúcida, Glasgow 15/15, sin signos de foco motor ni de irritación meníngea, petequias periorbitarias y hemorragia conjuntival en ángulo externo de ojo izquierdo. TAC de cerebro sin hallazgos. LCR: líquido límpido; 90 células, 60 % MN; Glu: 0.43 mg/dl ; Prot: 0.47 gr/L. Ecografía abdominal sin particularidades. Por antecedente de foco epidemiológico y en contexto de meningitis aséptica se solicitan serologías para dengue y leptospirosis. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 2 gr. cada 12 hs. Elisa IgM Dengue: negativo; Leptospirosis (MAT): positivo (Canicola 1/1600; Ballum, Tarassovi y Wolfii 1/800). Elisa HIV: negativo. Realiza tratamiento antibiótico durante 7 días con franca mejoría del cuadro clínico. Se otorga alta hospitalaria. **Conclusión:** La leptospirosis

es responsable del 5 al 13% de los casos de meningitis aséptica. He aquí la importancia de advertir manifestaciones poco frecuentes de esta enfermedad. Reportamos este caso para enfatizar la posibilidad de considerarla como diagnóstico diferencial en áreas climáticas templadas, como nuestro país, ya que es tratable con antibioticoterapia adecuada, lo que conlleva a importante reducción de morbi-mortalidad.

**0142 ESCORBUTO: UNA ENFERMEDAD OLVIDADA?** L Fornasari, E Carricondo, M Sistac, P Staltari, N Maddalena, M Quarleri, G Farace, A Wachs

*Hospital Argerich CABA, Argentina*

**Introducción:** El escorbuto es una enfermedad que resulta de la deficiencia dietaria de vitamina C, cofactor esencial en múltiples procesos bioquímicos como la síntesis del colágeno. Hemorragias petequiales, equimosis y gingivitis son manifestaciones comunes del mismo. Su diagnóstico puede dificultarse ya que es poco frecuente en la actualidad, aunque debe pesquisarse, en especial en ciertos grupos de riesgo. **Caso clínico:** Paciente masculino de 55 años, con antecedentes de trastornos en la conducta alimentaria y abandono personal, que consulta por presentar en tronco y miembros inferiores lesiones purpúricas de 6 meses de evolución, agregándose edema y dolor en miembros inferiores. Examen físico: presenta múltiples lesiones papulares – purpúricas alrededor de folículos pilosos, edema infrapatelar 2/6, hematomas en regiones rotulianas, con aumento del diámetro, choque rotuliano en rodilla izquierda y tumefacción con ulceración gingival. Laboratorio: HTO 16% BT 4,05 (BI 3,4) TP 57% KPTT 34,5" LDH 772 PCD negativa y parámetros de ferropenia. Se realiza artrocentesis constatándose hemartrosis. Se descartaron otras discrasias sanguíneas y patologías oncohematológicas. Por sospecha clínica de escorbuto se inicia tratamiento con vitamina C inicialmente parenteral y luego oral evolucionando con mejoría progresiva de las lesiones descriptas. Posteriormente se recibe dosaje bajo de Vitamina C en sangre confirmatorio. **Conclusión:** Aunque es actualmente una enfermedad poco frecuente, el escorbuto puede manifestarse en algunos grupos de riesgo, especialmente en pacientes mayores, institucionalizados, con desórdenes alimentarios, psiquiátricos y en afecciones intestinales como la enfermedad celíaca. Es fundamental su sospecha e iniciar el tratamiento oportunamente ya que es una enfermedad potencialmente fatal, pero de rápida resolución con la reposición de ácido ascórbico y una dieta adecuada. Se menciona además que nuestro paciente presentaba manifestaciones usuales, aunque también una infrecuente, como es la hemólisis descripta en casos avanzados.

**0143 ALTERACIONES METABÓLICAS Y FACTORES PSICOLÓGICOS EN PACIENTES CON PSORIASIS.** MO Lucentini, MA Allevato, C Lagodín, I Dei-Cas, DR Sobol, MP Cerminaro, EM Bilbao, ML Alen Greco

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La *psoriasis* es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica de causa desconocida y multifactorial, con aumento en la prevalencia de obesidad, dislipemia, HTA y diabetes tipo 2, las cuales incrementan el riesgo de mortalidad. Suele aparecer ante una situación de estrés o angustia y produce un impacto social que afecta la calidad de vida del individuo. Estudios recientes demuestran la relación entre psoriasis, *síndrome metabólico* y las comorbilidades asociadas, mediada por aumento del estado inflamatorio, favorecido por adipocinas y por el aumento de la expresión de TLR2. La inflamación crónica tiene un papel patogénico en los mecanismos mediados por citoquinas proinflamatorias de células T-helper tipo 1. El factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina 6 parecen conducir a insulino resistencia, inhibiendo la fosforilación mediada por tirosina del receptor de insulina. El aumento de las LDL oxidadas en el síndrome metabólico induce la expresión de TLR2 en macrófagos, mientras que en la psoriasis el aumento de la actividad y expresión de TLR2 es en queratinocitos y macrófagos. **Objetivo:** Describir los factores clínicos, nutricionales y psicológicos de pacientes con psoriasis que consultaron al Servicio de Dermatología del Hospital de Clínicas José de San Martín desde noviembre de 2008 hasta la fecha y fueron derivados al equipo multidisciplinario. **Materiales y**

**Métodos:** Se seleccionó una muestra consecutiva de 100 pacientes con psoriasis, evaluados por un equipo integrado por: médico clínico, médica diabetóloga, licenciadas en nutrición y psicología. Se obtuvieron datos sociodemográficos, antropométricos y bioquímicos. De esta muestra, se seleccionaron pacientes que aceptaron realizar una evaluación psicológica, a los cuales se les administró la escala de depresión de Beck, tests proyectivos gráficos H.T.P. Buck-Hammer y Test de la persona bajo la lluvia para estudiar rasgos de personalidad. **Resultados:** De la muestra evaluada el 59% presentó síndrome metabólico. Los factores de riesgo más observados fueron: obesidad central, HTA, dislipemias, DBT2 e intolerancia a la glucosa. De los pacientes seleccionados para evaluar factores psicológicos, alrededor del 50% presentó depresión moderada y solo un 25% no mostró indicadores de depresión. A partir del análisis de las pautas formales y de contenido de los test proyectivos los rasgos de personalidad más salientes fueron: retraimiento, inseguridad, introversión, temor frente al exterior, sociabilidad controlada, necesidad de autocontrol, inmadurez emocional y rigidez. El 75% de los pacientes presentó defensas lábiles. **Conclusión:** La mayoría de los pacientes con psoriasis presentó síndrome metabólico y defensas lábiles frente a situaciones hostiles por lo cual implementando un abordaje interdisciplinario permitiría una mayor adhesión al tratamiento y una mejor calidad de vida.

**0144 ADENOPATÍAS RETROPERITONEALES COMO MANIFESTACIÓN EXTRAPULMONAR DE SILICOSIS. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** S Lapman<sup>1</sup>, D García Hamilton<sup>1</sup>, C Luna Hisano<sup>1,2</sup>, M Ramos<sup>1</sup>, A Sacco<sup>1</sup>, S Themines<sup>1</sup>, D Kartín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital J. A. Fernández, Argentina. <sup>2</sup>Facultad de Medicina - Universidad de Buenos Aires, Argentina

**Introducción:** La silicosis es una enfermedad ocupacional sistémica que resulta de la inhalación de partículas cristalinas de sílice. Clásicamente el órgano comprometido es el pulmón, pero también está descrita aunque de forma infrecuente, la diseminación linfohematógena con compromiso de otros órganos generalmente de curso asintomático. **Caso clínico:** Paciente de 43 años, de sexo masculino, con antecedente de silicosis pulmonar por exposición a tiza para tacos de billar 15 años antes del diagnóstico. Se interna por dolor abdominal, insuficiencia renal con parámetros para renal y pérdida de peso. Se solicitan proteinuria: 2g/24 hs, hemocultivos y cultivo de esputo para BAAR (-), FAN en Hep2 con patrón moteado grueso, título 1/1286, C4 2,05 mg/dL (10-31), C3 40,5 mg/dL (70-141), ANCA C y P (-), anticuerpos anticitoplasmáticos (-). Biopsia renal: glomerulopatía mesangial por inmunocomplejos. Ecografía abdominal: adenopatías retroperitoneales peripancreáticas (la mayor: 35 mm), imágenes puntiformes ecogénicas sin sombra posterior en bazo. RMN de abdomen: mínima trabeculación hepática, conglomerado adenomegálico en proyección de tronco celiaco. Evoluciona con pérdida de peso progresiva y HZV que responde al tratamiento con aciclovir. Se realiza biopsia de adenopatía retroperitoneal, donde se observan nódulos esclerohialinos con presencia de material polarizable, compatible con silicosis ganglionar. Un nuevo colagenograma informa FAN 1/1256, Anti Sm (+), por lo que se inicia tratamiento con meprednisona 40 mg/d VO. El paciente evoluciona con mejoría de las citopenias y la proteinuria y normalización del complemento. **Discusión:** Las necropsias de pacientes con silicosis pulmonar describen la presencia de nódulos silicóticos hepáticos de curso asintomático en un porcentaje elevado de los pacientes. El compromiso esplénico y ganglionar es menos frecuente, en ocasiones pueden observarse calcificaciones abdominales típicas "en cáscara de huevo". La presentación como masa retroperitoneal que simula enfermedad linfoproliferativa es rara. Algunos autores describen la presencia de lesiones "nuevas", aún años después del diagnóstico de silicosis, lo que habla de la capacidad de las partículas de sílice para perpetuar el proceso inflamatorio. Los mecanismos no están del todo dilucidados, pero se cree que el sílice interviene en la interacción macrófago-fibroblasto, con consecuentes anomalías en la síntesis de los componentes de la matriz extracelular. A su vez, el sílice interfiere en la apoptosis linfocitaria, probablemente mediante disfunción del sistema FAS – FAS ligando, lo cual explicaría en parte su asociación

con enfermedades autoinmunes, como el LES y cuadros símil lupus.

**Conclusiones:** La exposición a cristales de sílice puede desencadenar trastornos de la inmunidad específica y de la síntesis de los componentes de la matriz extracelular. Dado que la presencia de nódulos silicóticos es a menudo asintomática, las manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad son seguramente más frecuentes de lo reportado en la literatura.

**0145 MANIFESTACIÓN CLÍNICA INFRECIENTE DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** MC Reyes Armua, C Martín, AU Luponio, C Thompson, CP Chiesa, AM Lopez, MA Gómez, D Pomares

*Hospital J. R. Vidal, Argentina*

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, caracterizada por afectación de múltiples órganos y sistemas y la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA). Dentro de la afección cardiaca la pericarditis y la endocarditis de Liebman-Sack son las más frecuentes, sin embargo, es infrecuente el derrame pericárdico severo. Caso clínico: Paciente de sexo femenino de 30 años de edad con diagnóstico de LES en el año 2004 (presentando síntomas articulares y pérdida de peso), que cumplía tratamiento regular con Hidroxicloroquina 200 mg/día. Consultó en marzo de 2010 por síndrome febril, dolor en puntada de costado, disnea clase funcional II/III y pérdida de peso. Al examen físico presentaba hipoventilación y matidez subescapular bilateral a predominio izquierdo, ruidos cardíacos hipofonéticos, silencios libres y pulsos periféricos simétricos. Laboratorio: Hematocrito 32%, glóbulos blancos 3900/mm<sup>3</sup> (62% segmentados y 38% linfocitos), VSG 97 mm/hora, proteínas 5.3 gr/dl, albúmina 2.2 gr/dl, urea 22 mg/dl, creatinina 0.71 mg/dl; PCR 12, C3 67.80mg/dl, C4 10.40mg/dl, FAN 1/160, Anti DNA 1/80. Radiografía de tórax: Derrame pleural bilateral. Electrocardiograma: Ritmo sinusal con bajo voltaje en todas las derivaciones. Ecocardiograma bidimensional: Derrame pericárdico severo, con signos de taponamiento inminente con función del ventrículo izquierdo conservada. (fracción de eyección 61%). Toracentesis: Líquido pleural con criterios para exudado, negativo para células neoplásicas, positivo para células LE. Se inicio tratamiento con metilprednisolona 1gr ev única dosis continuando con hidroxycloquina 200 mgr/día y mgr prednisona 40 mg/día, evolucionando hemodinamicamente estable sin signos de taponamiento cardiaco otorgándose el alta hospitalaria continuando con el tratamiento antes mencionado. **Conclusiones:** El LES se manifiesta predominantemente en mujeres después de la pubertad, siendo la manifestación clínica más frecuente la afectación articular. Otra sintomatología acompañante suele ser el eritema malar, la nefritis lúpica, serositis y mononeuritis sensitiva. Se han descrito en la literatura otras formas de debut del LES, como pancreatitis, hemorragia pulmonar, trombosis venosa central o derrame pleural bilateral masivo. El derrame pericárdico se produce en un 1-2% de los casos, y sólo un 0,8% se inicia como taponamiento cardíaco. En general responden al tratamiento con corticoides, evitando de esta manera métodos invasivos en el manejo de esta patología. En nuestro caso clínico la paciente presento derrame pericardico severo, sin clínica ni evolución al taponamiento cardiaco, ni manifestaciones articulares las cuales estaban presentes al momento de su diagnóstico.

**0146 ENFERMEDAD DE VON REKLINGHAUSEN Y MIELOMA MÚLTIPLE.** FM Gayet Preiss, JM Daza Aramayo, EE D'Andrea, F Fondati, M Bejarano, NC Pozzo, JA Voss, N Frizoli

*H.I.G.A. Güemes Haedo, Argentina*

**Objetivo:** Comunicar la posible asociación entre la enfermedad de Von Reklinghausen y el Mieloma Múltiple. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 68 años, con síndrome de impregnación anemia y alteración en la función renal. Antecedentes de Neurofibromatosis tipo 1 diagnosticada a los 25 años de edad y HTA. Hallazgos clínicos: múltiples tumoraciones cutáneas distribuidas todo el cuerpo, manchas color café con leche predominantemente en axilas y dorso. Dx imágenes: fractura patológica en RX de miembro inferior derecho, múltiples imágenes osteolíticas algunas en saca bocado con severo

adelgazamiento de la cortical, fractura de cadera derecha, múltiples fracturas costales y subcapital de hombro izquierdo. Tac de tórax-abdomen-pelvis: Cardiomegalia, mínimo derrame pleural bilateral, próstata aumentada de tamaño, severa alteración de la estructura ósea con imágenes líticas en vértebras, costillas y pelvis. Resto sin valor patológico. Laboratorio: hto 25%, Hb 8,8, leucocitos 7500, plaquetas 227.000, VCM 94,7, ferremia 6ug/dl, urea 106 mg%, creatinina 2,2mg%, VSG 80 mm/h, calcemia 13,9, reticulocitos 1,5%, got 34u/l gpt 32 u/l fal 207 u/l c3 64 mg/dl, c4 25 mg/dl, pth 7 pg/m IgG 366 mg%, IgA 41mg%, IgM 10mg%. proteinograma electroforetico albumina 2,7gr/dl alfa1: 0.3 gr/dl alfa2: 0.9 gr/dl beta. 1.3 gr/dl gamma 0.65 gr/dl. Se observa componente monoclonal bence jones tipo lambda en zona gamma HIV negativo, PSA CEA, TSH tiroglobulinas normales. Veda gastroduodenitis erosiva crónica. Proteinuria de bence-jones positiva. Biopsia ósea: Infiltración de células plasmocíticas que ocupan 40% del espacio medular, compatible con mieloma múltiple. Diagnóstico: Mieloma Múltiple cadenas livianas lambda. Discusión: La enfermedad de Von Reklinghausen es un desorden autosómico dominante relativamente frecuente. El pronóstico es imprevisible. Pues su gravedad es variable. Hay que destacar que el 60% de lo individuos con NF-1 solo tendrán manifestaciones leves de la enfermedad y solo un 4,4% a 5,2% desarrollaran lesiones malignas. Entre las neoplasias que frecuentemente se asocian a NF-1 se encuentran aquellas originadas en las crestas neurales, raramente enfermedades malignas de otro origen embriológico. Los niños con NF-1 tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades hematológicas malignas y la anemia suele ser el primer hallazgo que debería orientar su estudio. En los adultos la principal causa de anemia se debe a pérdidas gastrointestinales secundarias a neurofibromas del tubo digestivo. Conclusión: El hallazgo de Mieloma Múltiple en un adulto con NF-1 se considera actualmente una rareza, ya que solo se han reportados tres casos hasta la fecha, la asociación entre ambas permanece aun desconocida. Debemos conocer el riesgo aumentado de asociación de enfermedades malignas en pacientes con NF-1 a fin de detectarlas precozmente.

**0147 MENINGITIS AGUDA POR ESTAFILOCOCO AUREUS METICILINO SENSIBLE Y ABSCESO DE PSOAS BILATERAL.** V Chaparro Jalil, G Espósito, G Velasco, M Conci, L Viviani, G Constantini, K Cogo

*HIGA Güemes Haedo, Argentina*

**Objetivo:** Describir un caso clínico de meningitis aguda y absceso de psoas bilateral por SAMS. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 57 años, antecedentes: hipertensión arterial, diabetes, lumbalgia crónica en tratamiento con aines y corticoides intramuscular. Consulta en guardia por fiebre de 48 hs de evolución, asociado a deterioro del sensorio y síndrome meníngeo. Se realiza hemocultivos por 2, urocultivo y cultivo de LCR. Examen físico: TA: 90/60 mmHg. FC: 102 Lpm. FR: 22 Rpm. SatO<sub>2</sub>: 94%. T: 39 C. Rigidez cervical a la flexión, Kerning (+), Brudzinski (+), Lassegue (+). Buena mecánica ventilatoria, MV conservado. Abdomen: Globoso, depresible, indoloro a la palpación profunda, RHA (+). Región lumbar dolorosa, PPL (+). Laboratorio: GB; 21,6, gran; 93%, Hb:10,3,Hto:31% MCV; 78,6, MCH; 24,8, PLT:150, GOT:45, GPT:35, BT:0,6, FAL160, VSG:100. LCR: **Examen citológico:** Leucocitos más de 100/campo, predominio PMN. Líquido gota a gota, amarillo turbio. Citoquímico: Proteínas 50 mg/dL, Gluc: 15 mg/dL (Gluc sérica 109 mg/dL), Cl: 118mmol/L. LCR: tinta china y Ziehl Neelsen negativo, tinción Gram coco en acúmulos. Imágenes: Rx de tórax, ICT: > 1,5. Rx. Columna lumbar: sin particularidad. TAC Encéfalo: Sin particularidad. TAC Tórax, abdomen, pelvis: Imágenes hipodensas que se interpretan como colecciones en psoas derecho multilobulado, en psoas izquierdo imagen predominante de 35 x 30 mm. RMN: Compromiso de partes blandas perivertebrales, predominante paravertebral izquierda. ETE: Negativo para vegetaciones. Colon por enema: Sin alteración. Bacteriología: HMC (-), URC (-), LCR (+) estafilococo aureus. Evolución: Se realiza punción percutánea de absceso de psoas izquierdo guiado por TAC, se obtiene material purulento, cuyo estudio bacteriológico muestra crecimiento de estafilococo aureus. Discusión: El absceso de psoas es una patología poco frecuente que se da mayormente en pacientes diabéticos, edad avanzada e inmunocomprometidos. Este

puede ser de origen primario por diseminación hematológica o secundario por diseminación directa a partir de estructuras vecinas. Suele ser de presentación subaguda o crónica. El *Estafilococo aureus* es el germen aislado en el 90% de los casos de abscesos primarios de psoas, pero solo el 10% presenta compromiso bilateral, este germen además es responsable de 1-9% de los casos de meningitis aguda, los cuales se encuentran asociados a trauma, cirugía o infección a partir de focos contiguos. **Conclusión:** Nuestro paciente presenta: Absceso de psoas bilateral y meningitis aguda por SAMS. Es de destacar:- Dicha asociación sin evidencia de afección osteoarticular, foco endovascular o a distancia.- La afección bilateral del psoas.- El germen causante de meningitis aguda sin factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de la misma. Recordar que la sospecha clínica es determinante para realizar un diagnóstico temprano.

#### 0148 TUBERCULOSIS PERITONEAL EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. Berkoff, D Rodríguez, C Fallati, G Yusti, G Rodríguez Núñez, C Mroue, F Mota, JM Azeñas

*Hospital Posadas, Argentina*

**Introducción.** La tuberculosis peritoneal es una forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar. El riesgo aumenta en pacientes con cirrosis, HIV positivo, diabéticos, en tratamiento con TNF y en diálisis peritoneal, 20% de los pacientes no presentan factores de riesgo. Ocurre con mayor frecuencia seguido de la reactivación de la tuberculosis latente establecida en el peritoneo por diseminación hematológica. Clínicamente se presenta con ascitis (93%), dolor abdominal (73%) y fiebre (58%), como datos de laboratorio se pueden encontrar anemia normocítica y leucocitosis. El 33% se presenta con signos de tuberculosis en la radiografía de tórax. El líquido ascítico revela GASA menor a 1.1, proteínas mayor a 3 mg/dl, la tinción de Ziel Niehlsen tiene 6 % de sensibilidad mientras el cultivo para Koch menor al 20 % y la adenosindeaminasa 100% y 97 % de especificidad. **Objetivo:** Comunicar un caso de tuberculosis peritoneal en un paciente inmunocompetente. **Caso clínico:** Paciente femenino de 22 años que consulta a la guardia por un cuadro de 21 días de evolución caracterizado por distensión abdominal, vómitos biliosos y trastornos del ritmo evacuatorio asociado a sensación febril diaria sin patrón y descenso de peso de 3 Kg. en un mes. Al ingreso se encontraba febril, con signos vitales estables. Rx Tx: Derrame pleural derecho. Sedimento urinario y tiras reactivas de orina: Normal. Como dato patológico en el laboratorio: Coagulograma alterado con Actividad de 55%. Colágenograma: FAN negativo, C3 90, C4 28. HIV negativo. Proteinograma: Normal. Se recibe líquido ascítico: Proteínas 5.3, albúmina 2.6, elementos totales 902, leucocitos 157, frotis: 94 linfocitos, GASA menor a 1.1. Se realiza TC de abdomen y pelvis que revela signos de infiltración secundaria peritoneal. Ecografía transvaginal: Normal. Se recibe resultado de cultivo de líquido ascítico para Koch el cual es negativo y anatomía patológica que es informado como oncológicamente negativo. Se realiza laparoscopia exploradora con toma de muestra de implantes peritoneales. Se inicia tratamiento tuberculostático por sospecha de tuberculosis peritoneal por visión macroscópica de infiltraciones. Se recibe informe de anatomía patológica de muestra peritoneal que reporta granuloma de tipo tuberculoso. **Conclusión:** Resaltamos que la tuberculosis peritoneal es una forma poco frecuente de tuberculosis diseminada en los pacientes inmunocompetentes.

#### 0149 TRATAMIENTO PARA ABSCESO HEPÁTICO PIOGÉNICO EFECTIVO EN EL CASO DE BRUCELOMA. PF Rodríguez, A Fieconi, SM Aguiló, PD Lugano, AV Musco, DA Machicote, M De Renzo

*Hospital Dr. Diego Paroissien, Argentina*

**Resumen:** La presente comunicación tiene por objeto presentar el caso de un paciente masculino, de 35 años de edad, que concurre a la guardia por presentar un síndrome febril prolongado de un mes de evolución. Sus antecedentes eran de tabaquismo y exetismo. Se le realiza un ecocardiograma, sin evidencias de vegetaciones valvulares y una ecografía abdominal que identifica una lesión sólida de 57 mm. por 59 mm. cuya citología por punción con aguja fina informó macrófagos y reacción inflamatoria sin gérmenes

evidenciables ni células neoplásicas. También se realizaron hemocultivos Bactec® por técnica de venopunción periférica con rescate de bacilo Gram negativo que fueron enviados al Instituto Dr.C. Malbrán. En base a un diagnóstico presuntivo de absceso piogénico se inicia el tratamiento antibiótico con ciprofloxacina y metronidazol endovenosos que da como resultado la normalización de los parámetros bioquímicos de función hepática y la desaparición del síndrome febril. Al recibir las pruebas fenotípicas provenientes del Instituto Malbrán las mismas informan la compatibilidad con *Ochrobactrum Intermedium*. Días más tarde se recibe el reporte de las pruebas serológicas enviadas en las cuales se concluye que el germen en cuestión es una *Brucella Suis biovar 1a*. La infección en humanos por *Brucella melitensis*, *Brucella. abortus*, *Brucella. suis* y *Brucella. canis* está ampliamente documentada, siendo *Brucella suis* la especie que causa el cuadro clínico más grave, y *Brucella canis* la menos virulenta. Estas especies poseen un fenotipo similar al género *Ochrobactrum*, un patógeno humano facultativo. Si bien el esquema terapéutico recomendado para el tratamiento de *Brucella* implica la utilización de rifampicina y doxiciclina, la mejoría del cuadro mediante el uso de ciprofloxacina parece coincidir con las investigaciones realizadas por Falagas y Bliziotis (publicadas en *Antimicrobial agents and Chemotherapy Volumen 50* enero 2006, pag. 22–33). En ellas se demuestra que las quinolonas en el tratamiento de absceso por *Brucella* cumplen una función bactericida.

#### 0150 PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE. L Rovey, S Romero, H Pérez, M Curvino, M Nunnari

*Hospital Córdoba, Argentina*

**Introducción:** El diagnóstico de Plasmocitoma Extramedular se establece por el hallazgo de células plasmáticas monoclonales, cuyas localizaciones más frecuentes son la vía aérea superior y la cavidad oral (80%). La evolución a Mieloma Múltiple se registra en el 8 al 30% de los casos. **Objetivos:** Destacar la presentación clínica inicial poco habitual; la importancia de su consideración y del seguimiento ulterior. **Materiales y Métodos:** Paciente de 64 años, sexo masculino. Refiere hace dos años la aparición de una masa en región occipital, indolora, de crecimiento lento. Dos meses previos al ingreso manifiesta astenia, pérdida de peso y anorexia. En la última semana objetiva disminución del ritmo de diuresis. Examen Físico: deshidratado, aletargado. En región occipital: tumoración de aproximadamente 10 cm. de diámetro, renitente. **Resultados:** Se realiza laboratorio que informa: Hb:9.5gr/dl; VSG:120 mm/h; urea: 180 mg/dl; creatinina: 6.17 mg/dl; Uricemia: 9.8 mg/dl; Calcemia: 17.8 mg/dl. Proteinograma por electroforesis: normal. Inmunolectroforesis: IgA: 513mg%; IgG: 609mg%; IgM: 23.8mg%. Proteinuria de Bence Jones: positiva. Punción de médula ósea: 22% plasmocitos. Radiografía de cráneo: imágenes osteolíticas. Ecografía abdominal: ambos riñones de tamaño normal, relación córtico-medular alterada. RMN de cerebro con gadolinio: masa expansiva intra-extracraneal, extraaxial, con osteólisis de hueso occipital, que realiza en forma heterogénea con material de contraste. Biopsia de tumoración craneal: Plasmocitoma Extramedular (inmunoistoquímica). Se realiza un ciclo con vincristina, doxorubicina y dexametasona con lo que el paciente evoluciona favorablemente, normaliza los productos nitrogenados y la calcemia, por lo cual se continúa el tratamiento con talidomida y corticoterapia. **Conclusión:** El Mieloma Múltiple puede manifestarse inicialmente como un Plasmocitoma Extramedular, inclusive de localización atípica. La sospecha diagnóstica temprana obliga al manejo multidisciplinario, considerando que su transformación a Mieloma Múltiple constituye el principal factor pronóstico.

#### 0151 HIPERCALCEMIA MALIGNA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL EN EL CÁNCER DE CUELLO UTERINO. AS Rusatti, G Garro, K O' Leary, G Lozano, J Campominosi, A Chavarri, S Archilla

*Hospital Carlos G. Durand, Argentina*

**Objetivo:** Presentación del caso clínico como "manifestación de hipercalcemia maligna en el cáncer de cuello uterino". **Materiales y Métodos:** Revisión bibliográfica de la hipercalcemia maligna, como



presentación atípica en el cáncer de cuello uterino. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, 24 años, pareja estable, que se interna en servicio de clínica medica por presentar dolor generalizado, a predominio lumbosacro, mialgias de miembros inferiores, cefalea e hipercalcemia. En RNM de columna completa y SNC, en donde se puede evidenciar múltiples lesiones osteolíticas sin compromiso del encéfalo. Se comienza a buscar causa tumoral que justifique dicho cuadro de hipercalcemia, realizándose tomografía de cuello, tórax y pelvis, donde se evidencia formación anormal en cavidad pélvica (imagen tumoral); centellograma óseo con imágenes hipercaptantes en esqueleto axial y calota; anatomía patológica de cuello uterino que informa carcinoma adenoescamoso y biopsia de medula ósea con infiltración neoplásica de la misma estirpe celular. Se interpreta el caso como cáncer de cuello uterino, estadio cuatro b, con metástasis óseas e infiltración en medula ósea, asociado a hipercalcemia de origen tumoral, comenzando tratamiento quimioterápico paliativo con cisplatino, paclitaxel junto con ácido zolendrónico. **Conclusión:** se expone dicho caso, dada la rareza de la presentación de cáncer de cuello uterino con manifestación de hipercalcemia maligna asociada.

#### 0152 PRESENTACIÓN INUSUAL DE CÁNCER DE PRÓSTATA.

L Piana, V Olivé, V Acuña, A Bonifacio, G Barat, N Dascani, A Chapelet, A Yacono

*Hospital Intendente Carrasco, Argentina*

**Introducción:** El cáncer de próstata es uno de los tumores más frecuentes. Puede manifestarse clínicamente o diagnosticarse por los síntomas que origina su extensión locorregional o a distancia. El sistema linfático regional es la primera estación metastásica, incluso pudiendo simular procesos linfoproliferativos, siendo muy raro llegar al diagnóstico por una macroafección linfática como primer signo clínico y es aún más infrecuente la afección de linfáticos cervicales. **Caso clínico:** Paciente de 48 años con cuadro de un mes de evolución caracterizado por aparición de nódulo cervical izquierdo, masas abdominales y pérdida de peso de 4 a 5 kilos. Examen físico palidez cutáneo mucosa generalizada, adenopatías cervicales izquierdas múltiples, confluentes, indoloras, dura pétrea, adheridas a planos profundos y masas palpables en región anterior de abdomen, de iguales características. Tacto rectal próstata indolora, de consistencia elástica y tamaño normal. **Laboratorio:** Hematocrito 27.2% Hemoglobina 8.8g/dl Plaquetas 516000mil/mm<sup>3</sup> eritrosedimentación 25mm/hora FAL 754mU/ml LDH 2642mU/ml Calcemia 8.9mg% Antígeno prostático específico 2092 ng/dl. Tomografía tórax, abdomen y pelvis con contraste sin adenopatías mediastinales ni axilares, riñón izquierdo desplazado por masa ganglionar, conglomerados ganglionares, retroperitoneales, rodeando los grandes vasos, conformando Bulky, adenopatías en cadena ilíaca primitiva y cadena ilíaca interna derecha y vejiga deformada y desplazada por masas ganglionares. Biopsia ganglio cervical metástasis ganglionar de carcinoma poco diferenciado, compatible con neoplasia prostática. El paciente fallece al mes de la consulta como consecuencia de una hemorragia cerebralosa. RMI de cráneo con lesiones óseas en calota de secundarismo. **Discusión:** Ante un paciente con múltiples masas abdominales que desplazan estructuras vecinas y adenopatías supradiaphragmáticas, se debe descartar la existencia de procesos neoforinmáticos a nivel del sistema linfático, tracto digestivo, genitourinario, etc. En nuestro caso, el paciente negaba sintomatología urológica, con próstata de morfología habitual, debutando con poliadenopatías abdominales y cervicales. Las adenopatías cervicales han sido reportadas en 0.4-1% de todos los cánceres prostático metastático. No se realizó biopsia prostática dado el resultado relevante de la histología ganglionar y el antígeno prostático específico significativamente aumentado. Por dicho motivo tampoco se realizó inmunomarcación. Las metástasis linfáticas supradiaphragmáticas presentan peor pronóstico que las óseas y las regionales con supervivencia baja a los 5 años. El tratamiento del cáncer de próstata diseminado es paliativo mediante hormonoterapia. **Conclusión:** Si bien las metástasis linfáticas, sobretodo las cervicales, son infrecuentes como forma de presentación del cáncer de próstata, siempre se debe sospechar esta patología ante este cuadro clínico. Los métodos de imágenes tanto como la biopsia de un ganglio accesible pueden aportar al diagnóstico.

#### 0153 TUMOR EN PIEL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA B ASOCIADO A ENFERMEDAD DE RAYNAUD MUTILANTE.

A Omonte, RV Mulazzi, MG Rossi, SI

Fernández, R Iermoli, MC Curutchet, C Jozami, A Avagnina

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

Hombre de 79 años de edad con antecedente de palidez y frialdad de los dedos de las manos ante la exposición al frío, de 20 años de evolución, que agrega en los últimos meses dolor, con posterior evolución a la necrosis de la falange distal de los dedos: anular e índice de la mano derecha, y disfonía de aproximadamente 10 días de evolución. Manifiesta además, pérdida de peso de aproximadamente 7 Kg. en el último año. Al examen físico de ingreso: lúcido, hemodinamicamente estable, palidez cutáneo-mucosa, esclerodactilia en ambas manos, con frialdad distal, asociada a necrosis de tercera falange de dedo anular e índice de mano derecha. En el examen físico del tórax, en región paraesternal izquierda, se ve y se palpa tumoración duro elástica, no dolorosa, adherida a planos profundos, de 5 cm. de diámetro. No hay evidencias de adenomegalias superficiales. En abdomen, se palpa esplenomegalia moderada, y en el examen respiratorio se auscultan rales tipo velcro bibasales. Laboratorio de ingreso: Hto 26% (VCM 66); GB: 4400 (Ns 62, Linf 18, Mon19); ESG: 74mm/h; FAL 395U/L; GGT:94 U/L; LDH: 277 U/L resto dentro de valores normales. Proteinograma: hipergamma policlonal 1.64g (25,6%); Ferremia 11 microg/ dl; Ferritina 16 ng/ml; Beta 2 microglobulina 4,4 mg/ l; Anticuerpos anticentromero + 1/1280; crioglobulinas positivas. Estudios complementarios: Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste: adenomegalias mediastinales, precarinal y mediastino posterior. En ambas bases pulmonares, a nivel posterior se observa Imagen en vidrio esmerilado con engrosamiento de septos intersticiales, nódulos menores a 1 cm. en ambos campos pulmonares (x5). Abdomen: hígado compatible con hepatopatía crónica, esplenomegalia homogénea, adenopatías retroperitoneales, izquierda latero aórtica y por debajo del hilio y retrocava. Videoendoscopia digestiva alta: varices esofágicas grandes con puntos rojos, varices en techo gástrico sin signos rojos, gastropatía hipertensiva leve. Frotis sangre periférica: target cells, acantocitos, Rouleaux, serie blanca normal. Biopsia tejido blando paraesternal: Linfoma de células grandes B con fenotipo centrofolicular. Motivo de la presentación: El linfoma difuso de células grandes B es dentro de los Linfomas no Hodgkin el de mayor prevalencia, Si bien la forma extranodal constituye el 25% de las formas de presentación de los Linfomas no Hodgkin, la manifestación en piel es la segunda en frecuencia ,como primario extranodal, luego del tracto gastrointestinal. El motivo de la exposición del caso, está justificado, por la forma atípica de la presentación del linfoma, con la aparición de un tumor en piel como primer indicio de la enfermedad; sumado a ello la progresión de enfermedad de Raynaud, con rápida evolución hacia la mutilación, con el desarrollo de la enfermedad. Diagnóstico final: Linfoma difuso de células B asociado a enfermedad de Raynaud mutilante.

#### 0154 SARCOIDOSIS AGUDA, A PROPÓSITO DE UN CASO. J Gómez, E Caggiano, N Gutiérrez, B Miranda, S Camara, F Ponce, S Guzman Rodríguez, M Colucci

*Hospital Interzonal General de Agudos Oscar Alende Mar del Plata, Argentina*

**Introducción:** La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida. El curso clínico y pronóstico dependen si la forma de presentación es aguda o crónica. La incidencia varía en las diferentes áreas geográficas de 5-40 casos/100000 habitantes. La Sarcoidosis aguda, conocida como Síndrome de Lofgren, de curso benigno y autolimitado, se caracteriza por la presencia de eritema nodoso (EN), adenomegalias hiliares bilaterales y artralgias / artritis de los tobillos. Es más frecuente en el sexo femenino, entre los 20 y 39 años, con una incidencia que ronda el 19% de todos los casos de Sarcoidosis. Caso. Se presenta el caso de un paciente masculino de 26 años con antecedente de consumo de sustancias ilícitas (cannabinoides) que consultó por cuadro de aproximadamente 45 días de evolución de fiebre de bajo grado (38 °C) vespertina, diaria asociado a lesiones eritematosas, dolorosas en

rodillas y artralgias de estas articulaciones y las del tobillo. Este cuadro comenzó posterior a traumatismos múltiples en accidente en vía pública. Realizó tratamiento con diferentes esquemas antibióticos, por sospecha de celulitis, sin respuesta clínica favorable. Al ingreso se encontraba afebril, presentaba lesiones compatibles con EN en la piel que cubría las rodillas, sin signos de artritis. Se realizó una radiografía de tórax que mostraba radioopacidades parahiliares, bilaterales compatibles con adenomegalias sin compromiso del parénquima, se realizó prueba de HIV que resultó no reactiva y en el laboratorio presentaba una VSG de 90 mm /1<sup>o</sup>h. Dada la alta sospecha clínica de Síndrome de Lofgren, comenzó tratamiento con Indometacina con respuesta clínica favorable. En el seguimiento posterior por consultorio externo el paciente presentó disminución de las imágenes radiológicas y permanece asintomático. Comentario. Se presenta este caso por la baja incidencia de esta patología y aunque plantea muchos diagnósticos diferenciales, la presentación típica de esta enfermedad no requiere la confirmación histopatológica para su diagnóstico. Sí, el seguimiento estrecho de estos pacientes.

**0155 LEIOMIOSARCOMA COMO SECUNDARISMO EN TUBO DIGESTIVO.** RL Marconi, L Avalo, M Cesarini, MA Re, S Carlini, A Pincence

*HILP, Argentina*

**Objetivo:** Dar a conocer un caso poco frecuente de leiomiomasarcoma, como secundarismo en tubo digestivo. **Metodología:** Se recolectaron los datos de la historia clínica de un paciente con antecedentes de leiomiomasarcoma en antebrazo izquierdo, del Servicio de Clínica Médica del HILP. **Resultado:** Paciente masculino de 69 años que consulta por síndrome de repercusión general, astenia, anorexia, plenitud posprandial y pérdida de 13 kg en los últimos meses. Antecedentes personales: paciente con diagnóstico de leiomiomasarcoma en octubre de 2007, con resección quirúrgica y metástasis hepáticas, pulmonares y óseas, en tratamiento con radioterapia. Se interna para diagnóstico y tratamiento. Al examen físico, el paciente presenta candidiasis oral como dato positivo, que deja presunción diagnóstica de muguet; se inicia tratamiento con buches de nistatina y fluconazol; y el paciente evoluciona desfavorablemente, continuando con iguales síntomas, por lo que se solicita videoescopia alta, donde se evidencia lesiones en todo el trayecto digestivo. Se realiza polipeptomía con toma de muestra para anatomía patológica y los resultados obtenidos fueron células tumorales compatible con secundarismo de leiomiomasarcoma. **Conclusión:** El caso clínico da a conocer una patología poco frecuente, leiomiomasarcoma; como secundarismo en tubo digestivo; manifestación atípica de dicha enfermedad.

**0156 PERICARDITIS POR NEUMOCOCO.** F Butierrez, E Baldessari, R Iermoli, JC Cano, A Izaguirre, D Navajas, C Cotone, G Ludueña

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

Se desconoce la real incidencia de las complicaciones cardíacas de las infecciones neumocócicas. Presentamos aquí un caso clínico de pericarditis purulenta en paciente con mieloma múltiple. Varón de 40 años de edad que consulta por dolor precordial. **Antecedentes:** Mieloma múltiple micromolecular tipo Kappa, estadio 3B. La biopsia de médula ósea control mostró infiltración del 60% de plasmocitos: trasplante autólogo de médula ósea. Mantenimiento con talidomida 200 mg/día y pamidronato. Presento 15 días previos al ingreso fiebre, tos no productiva, astenia, adinamia y mialgias, se interpreto como cuadro respiratorio viral. Comenzó su enfermedad actual tres días previos al ingreso con dolor precordial tipo puntada, progresivo en intensidad y duración que aumentaba con la inspiración profunda y con el decúbito dorsal y aliviaba en posición de plegaria mahometana. Sin respuesta a los AINES (ibuprofeno) por lo que consulta. Examen físico: mal estado general. Signos vitales: Afebril. TA 110-60 mmHg, FC 90 lat. X min. FR 22 ciclos por minuto, Saturación de la Hb (FIO2 21%): 95 %. Ritmo diurético de 50 ml/h. Inurgitación yugular 3/3, sin colapso inspiratorio. Ruidos cardíacos hipofonéticos, matidez a la percusión del área cardíaca. Pulso paradojal. Sin frote pericárdico. Matidez en ambas bases y rales crepitantes hasta cam-

pos medios. Laboratorio: Hto 32%; Hb 10 mg/dL, Glóbulos blancos 12800 mm<sup>3</sup> con 94% de neutrófilos. Plaquetas 378000 mm<sup>3</sup>; Glucemia 126 mg/dL; urea 255 mg/dL; Creatinina 5 mg/dL; sodio 125 mEq/L; Potasio 5,9 mEq/L; Rx de tórax: agrandamiento de silueta cardíaca (imagen en botellón) ECG: microvoltaje y eje eléctrico alternante. Ecocardiograma bidimensional: derrame pericárdico severo con colapso parcial de aurícula y ventrículo derecho. Con diagnóstico de pericarditis/ derrame pericárdico severo se internó en UTI: inicio antibiototerapia con Imipenem- Vancomicina. Se logro el drenaje del líquido pericardio por vía antero lateral de hemitorax izquierdo, se extraen 420 cc de líquido purulento. Posteriormente se realizó ventana pleuro-pericárdica por videotoracoscopia quedando con drenaje pleural y pericardio derecho. Cultivo del líquido pericárdico y hemocultivo: Neumococo. Se retiraron los tubos de drenaje a los 8 días, con buena evolución. Desde 1980 hasta la actualidad existen 20 casos reportados de pericarditis purulenta. Un estudio prospectivo, internacional, observacional de 844 pacientes con bacteriemia por neumococo evidenció: solamente 8 pacientes tuvieron compromiso cardíaco (1%). De estos, 5 presentaron endocarditis y 3 pericarditis. La mortalidad fue similar al resto de las infecciones por neumococo. No hay diferencias en la virulencia y la capacidad de adhesión del neumococo. **Conclusión:** en aquellos pacientes con pericarditis purulentas (la mayoría con compromiso hemodinámico) debe tenerse en cuenta al Neumococo, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Es de vital importancia recordar la vacunación antineumococcica para evitar la enfermedad diseminada por neumococo en los pacientes con riesgo a infecciones por capsulados.

**0157 SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO, HEPATOSPLENOMEGALIA Y PANCITOPENIA EN PACIENTE HIV.** M Martín, R Iermoli, F Belaustegui, AGUS Ciampi, F Butierrez, D Burgos, S Cahue, I Brichta

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

La Histiocitosis hemofagocítica (HH) es una proliferación no neoplásica pero potencialmente letal de los histiocitos por sobreestimulación del sistema inmune que desencadena fagocitosis de las células sanguíneas y una desproporcionada respuesta inflamatoria. Comprende la HH familiar, mas grave, que se expresa antes de los 2 años de vida y la HH reactiva a infecciones, neoplasias hematológicas, colagenopatías o drogas. Varón de 41 años HIV positivo en tratamiento antirretroviral. Comenzó un año antes con síndrome febril asociado a ictericia, hepatosplenomegalia, hepatograma con patrón de colestásis y tricitemia por lo que estuvo internado. Tanto los cultivos como las otras serologías y los autoanticuerpos fueron negativos. Una TC de abdomen y pelvis con contraste solo mostró hepatosplenomegalia homogénea. Se realizaron biopsia hepática que informo lesión granulomatosa y PAMO que mostró mielofibrosis leve. Por la severa plaquetopenia recibió pulsos de corticoides con mejoría de la pancitopenia y descenso de la bilirrubina. Por persistencia de los síntomas fue derivado a nuestro hospital. Examen físico: Ictericia de piel y mucosas. Hepatosplenomegalia moderada. No se palpan adenopatías. Laboratorio: Hto: 24%, Hb: 7.9 mg/dL, leucocitos 2820 mm<sup>3</sup> con 1700 neutrófilos, CD4: 101, plaquetas 10100 mm<sup>3</sup>. Urea, creatinina, ionograma y glucemia normales. VSG: 140 mm/h, Quick: 66%, KPTT: 46 seg, fibrinógeno normal. Bil. Total: 5 mg/dL; Bil. Directa: 3,5 mg/dL; GPT: 89 UI/L; GOT: 39 UI/L; FAL: 1509 UI/L; LDH 233 UI/L; triglicéridos 114 mg/dL. El hallazgo de granulomas hepáticos indujo el tratamiento empírico con antifímico que se interrumpió por toxicidad hepática. Se repitieron cultivos, serologías e imágenes con resultados negativos y se realizaron biopsia hepática y de médula ósea que revelaron: PCR positiva para Histoplasma capsulatum en el tejido hepático y en sangre siendo la misma negativa en médula ósea. Se inicio tratamiento con anfotericina B y posteriormente se rotó a itraconazol. Presentó mejoría inicial de la curva térmica, pero intercurrió con neutropenia febril con bacteriemia a Klebsiella pneumoniae indicándose antibiótico y estimulantes de colonias. Evolucionó con progresión de la pancitopenia, con altos requerimientos de hemoderivados y persistencia de la fiebre. Se recibió PCR positiva para Epstein Barr (EBV) en médula ósea, sangre periférica y tejido hepático. Se solicitó técnica de hibridación que fue positiva solo en hígado. Ante la sospe-

cha de síndrome hemofagocítico se realizó médula ósea que confirmó el diagnóstico. Conclusión. La HH reactiva debe plantearse como diagnóstica en pacientes con fiebre de origen desconocido, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y disfunciones orgánicas. En nuestro paciente coexistieron infección por EBV, HIV e histoplasmosis. La confirmación diagnóstica debe buscarse, en forma reiterada si es necesario, en la médula ósea, ganglios, bazo o hígado. Resultó destacable la excelente respuesta clínica y humoral con el uso de etopósido y dexametasona en altas dosis.

**0158 SÍNDROME PULMÓN RIÑÓN EN UNA PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VIRUS C.** F Belaustegui, F Butierrez, P Rama, R Iermoli, G Ludueña, M Blanco, D Burgos, L Fata

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) afecta al 3% de la población mundial. Las crioglobulinas están presentes en el 40% de los casos pero el 50% se encuentran asintomáticos. El síndrome por crioglobulinas se caracteriza por episodios recurrentes de púrpura palpable (80%), afectación del sistema nervioso periférico (50%) y glomerulonefritis (30%). **Caso clínico.** Mujer de 48 años con antecedentes de tabaquismo y enolismo, hepatopatía crónica en estadio cirrótico por HVC. Internación hace un mes internada por síndrome febril sin llegar al diagnóstico y bicitopenia secundaria a hiperesplenismo. Consultó por edemas generalizados y oliguria. **Examen físico:** adelgazada. Spiders en tronco, circulación colateral. Edemas en MMII y sacro, derrame pleural bilateral. Hepatoesplenomegalia, ascitis moderada, sin flapping. Laboratorio: Hto: 24%; leucocitos: 2600 mm<sup>3</sup> (PMN 60%); plaq.: 83.000/mm<sup>3</sup>; urea: 145 mg/dL; creatinina: 1,2 mg/dL; GOT:71 UI/L; GPT:74 UI/L. Bilirrubina, FAL,  $\alpha$ -fetoproteína y coagulograma normales. Albúmina: 2,84 g/dL. Complemento total bajo con C3 y C4 indosable; FAN: 1/40, látex AR (+). Otros autoanticuerpos y serologías virales negativas. Crioglobulinas: positivas Proteinuria 1,77 g/ 24 h. Sedimento urinario:  $\delta$ : 1012, pH: 5, proteínas: +, leucocitos: 30 x cpo, hematíes: 40-60 x cpo (50% isomórficos), cilindros céreos 1 c/ 10 cpos. Na u: 20 mEq/ 24 hs. Uroproteinograma: 0,63 g/ 24hs de tipo glomerular. Líquido ascítico: GASA > 1,1 y sin PBE. Debido a la persistencia de natriurias disminuidas se plantearon los diagnósticos diferenciales de síndrome hepatorenal y/o compromiso glomerular por crioglobulinas y comenzó tratamiento indicativo albumina y prednisona 40 mg. Agregó lesiones purpúricas no palpables en MMII y una biopsia demostró vasculitis leucocitoclástica. Evolucionó con deterioro progresivo de la función renal y oligoanuria. Se indicó octreotide y expansión sin respuesta y requirió hemodiálisis. A las 24 h presentó expectoración hemoptoica, signos de insuficiencia respiratoria con descenso del hematocrito e infiltrados pulmonares bilaterales en la TC de tórax. Se indicaron pulsos de corticoides y ciclofosfamida con rápida respuesta clínica y de las imágenes. La función renal mejoró progresivamente por lo que se suspendió la hemodiálisis. **Conclusión.** En un paciente con hepatopatía crónica por VHC que desarrolla insuficiencia renal de rápida evolución el diagnóstico diferencial entre síndrome hepatorenal y glomerulonefritis por crioglobulinas requiere muchas veces de la biopsia renal. En este caso la asociación con hemorragia pulmonar sugirió la presencia de un síndrome pulmón-riñón. Aunque la vasculitis por crioglobulinas raramente afecta al pulmón la presencia de crioglobulinas y púrpura palpable orientaron el diagnóstico. Por estas graves complicaciones la paciente debió ser tratada con inmunosupresión y hemodiálisis, con respuesta favorable.

**0159 HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO.** C Giampieri, MJ Pretini, MN Castells, O Lucini, E Crivelli, V Goymil

*Hospital Interzonal General de Agudos "San José" de Pergamino (Bs. As.), Argentina*

Paciente de 24 años de edad, sexo femenino que consulta por tos con esputo hemoptoico, disnea progresiva (GIII-IV), astenia, artalgias de 1 mes de evolución. Antecedente de enfermedad celíaca. Al examen físico: afebril, taquipneica, taquicárdica y estertores crepitantes bibasales. Laboratorio: hematocrito: 13%, he-

moglobina: 3,3 mg/dl, función renal, hepatograma y coagulograma normales. Estudio reumatológico: FAN: negativo, ac anti DNA: negativo, Látex artritis reumatoidea: negativo, Complemento CH50: 31U/ml; SSA (Ro): negativo; SSB (La): negativo; RNP: negativo; Sm: negativo; pANCA: negativo; cANCA: negativo. Estudios complementarios: Rx de tórax: opacidades alveolares bilaterales. TAC de tórax: patrón en vidrio esmerilado bilateral. Espirometría: patrón restrictivo leve y transferencia de CO: 60 (deterioro moderado). Broncofibroscopía: se efectúan lavado y cepillado bronquial: citología negativa para células neoplásicas, destacándose numerosos macrófagos con pigmentos hemosiderínicos en su interior. Bacteriología para BAAR y gérmenes comunes negativa. Biopsia pulmonar: parénquima pulmonar con histoarquitectura conservada. Los septos alveolares muestran intensa congestión vascular y en sectores hiperplasia neumocítica leve. Los espacios alveolares muestran hemorragia y depósito de hemosiderina en macrófagos. No se observan signos de vasculitis, capilaritis, granulomas ni inflamación, excepto aislados acúmulos linfocitarios pequeños. En base a cuadro clínico, estudios complementarios e histopatología se arribó a diagnóstico de *Hemosiderosis pulmonar idiopática*. Se inicia tratamiento con: metilprednisolona 40 mg/día, alendronato 70 mg/semanal, ranitidina 300mg/día y carbonato de calcio 1250 mg.

**0160 SARCOIDOSIS CARDÍACA: REPORTE DE UN CASO.** MJ Ledesma, M Bacigaluppi, MS Marinsalda, A Moyano Crespo, JL Serra

*Sanatorio Allende, Argentina*

**Introducción:** La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que presenta su pico de incidencia entre los 20 y 39 años. Compromete principalmente pulmones, ojos y piel. Afecta el corazón en un 25% de los casos, siendo responsable del 13 al 25% de las muertes por esta enfermedad. **Caso clínico:** Hombre, 32 años, diagnóstico de neurosarcoidosis en 2001, en tratamiento con carbamazepina suspendida por Bloqueo AV de alto grado. Ergometría: BAV 2:1, ritmo idioventricular acelerado, imágenes de BCRI-BRD y TVNS. Asintomático, bradicardia sinusal. Adenopatías inguinales y lesión en ala nasal. TAC: nódulos <10mm peribroncovasculares. Adenopatías pretraqueales y prevasculares <12mm; latero-aórticas e inguinales bilaterales, bazo 17cm, múltiples nódulos. RMN cardíaca: captación focal en región basal superior del septum. Se coloca marcapaso DDD más CDI. Tratamiento con meprednisona 80mg/día, actualmente 30mg/día con buena tolerancia. **Discusión:** El compromiso cardíaco en la sarcoidosis es más frecuente en la pared libre del ventrículo izquierdo y el septum. El bloqueo AV completo es la anomalía de conducción más frecuente (23-30%). Debido al compromiso parcheado la biopsia endomiocárdica es positiva en el 10 al 25% de los casos. Los estudios por imágenes más recomendados para el diagnóstico son la RMN y el PET scan. La sarcoidosis cardíaca es considerada una indicación clase IIa para implantación de CDI. Algunos autores colocan rutinariamente un CDI y no un marcapasos en pacientes con sarcoidosis cardíaca con bloqueo AV. El tratamiento farmacológico está indicado cuando la función del órgano se encuentra en riesgo. Los corticoides continúan siendo los más utilizados, iniciando con 20-30mg día de pednisona y luego 5-15mg por 9 a 12 meses. **Conclusión:** La sarcoidosis cardíaca, aunque sitio infrecuente de presentación, tiene alta correlación con la mortalidad de la enfermedad, por lo que consideramos importante revisar algunos aspectos de su presentación, diagnóstico y tratamiento.

**0161 SÍNDROME DE DEDOS AZULES POR EMBOLIA DE COLESTEROL, UN DIAGNÓSTICO POCO SOSPECHADO.** L Dulong, C Saua Pavon, M Del Barrio, P Valdemoros, C Zanessi, C González

*Hospital Central Mendoza, Argentina*

**Introducción:** La enfermedad por embolia colescterínicas es una entidad anatómo-clínica de la aterosclerosis avanzada. Puede ser espontánea o secundaria a manipulación arterial instrumental diagnóstica y/o terapéutica. Se presenta con variada signo sintomatología, desde cuadros oligosintomáticos hasta compromiso pluriparenquimatoso que puede conducir a la muerte. **Caso:** Varón

de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica, tabaquismo y cirugía de revascularización miocárdica dos meses previos al ingreso. Consultó por dolor coloración azulada de ambos pies y claudicación intermitente, de 20 días de evolución. Al examen TA 150/110 mmHg, taquicardia, sin soplos vasculares, pulsos periféricos presentes y simétricos, cianosis de dedos de ambos pies y livedo reticularis. Evolucionó con gangrena seca de los pies y lesiones necróticas en talones. Durante la internación presentó conciencia alternante, alucinaciones y excitación psicomotriz. Laboratorio: Hto 28%, plaquetas 370000, creatinina 25 mg/dl, al alta del paciente creatinina 18 mg/dl, uremia 0,81g/l, clearance de creatinina 24hs 32 ml/min, VSG 100mm, GB 64000 (eosinófilos 6%, neutrofilos segmentados 57%, linfocitos 22%, monocitos 15%) Orina: Indicios de proteínas, 2 cilindros granulosos en todo el preparado. Hemocultivos negativos, inmunológico negativo. Ecodoppler de miembros inferiores: irregularidad difusa en ambas femorales superficiales, sin flujo en tibial posterior izquierdo, flujos bifásicos desde arterias femorales profundas hasta poplíteas. Ecodoppler de vasos de cuello: carótidas comunes con aterosclerosis difusa; aterosclerosis en carótida externa izquierda sin alteraciones de flujo. Ecodoppler cardíaco: aurícula izquierda dilatada sin trombos en su interior. Eco abdominal: aorta aterosclerótica riñones derecho normal, izquierdo no se visualiza. RMN cerebro: múltiples lesiones, enfermedad multiinfarto. Anatomía patológica: pieza quirúrgica de amputación de hallux derecho: proceso inflamatorio agudo necrotizante secundario a ateroembolismo. **Tratamiento:** cilostazol, aspirina, clopidogrel, anticoagulación. Requirió amputación metatarsal de los dedos afectados. El paciente se estabilizó y fue externado sin evidencia de nuevos fenómenos embólicos con función renal alterada. Fue dado de alta 84 días posteriores al ingreso. Conclusión: se presenta este caso consistente en un síndrome de <dedos azules> con pulsos conservados, insuficiencia renal rápidamente progresiva y alteración de conciencia. La literatura menciona también disminución de la agudeza visual y hemorragias digestivas. Con una mortalidad de hasta 80% al año. Debe incluirse a los fenómenos relacionados con embolias colestéricas dentro de los diagnósticos diferenciales de patologías con compromiso vascular multiorgánico.

**0162 ACTINOMICOSIS COMO SIMULADOR DE PATOLOGÍA NEOPLÁSICA. REPORTE DE 3 CASOS.** G Linares, P Ocampo, A Larriera, MP Cean, AA Pisarevsky, EA Petrucci

*VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina*

**Introducción:** La actinomicosis es una enfermedad infrecuente de origen infeccioso causada por una bacteria Gram positiva anaerobia facultativa, filamentososa, de difícil desarrollo en cultivo. La localización cérvico-facial es la más frecuente, sin embargo también puede afectar a cualquier región del cuerpo, siguiendo en orden de frecuencia la abdominopelviana y la pulmonar. **Caso clínico 1:** Varón de 35 años con antecedentes de serología positiva para HIV y VHC, ex adicto a drogas intravenosas que comienza 2 meses previos a la consulta con registros febriles diarios, sudoración nocturna y pérdida de peso de 12kg, agregando en los últimos 15 días disfagia a sólidos y líquidos. Examen físico: tumoración en paladar blando y amígdala derecha, ulcerada con fondo blanquecino, doloroso a la palpación, asociado a adenomegalias laterocervicales ipsilaterales. Piezas dentarias en mal estado. Laboratorio sin alteraciones relevantes. Tomografía de cuello: extensa tumoración que afecta región amigdalina del lado derecho. Se efectúa biopsia de dicha lesión. **Caso clínico 2:** Mujer de 30 años que comienza dos meses previos a la consulta con astenia, anorexia y pérdida progresiva de peso de 15 kg, agregando luego fiebre, escalofríos y sudoración nocturna. Examen físico: dentadura en mal estado y una tumoración supraclavicular derecha, duro-pétreo, fija, no dolorosa que produce disminución de la movilidad del cuello y hombro derecho. Laboratorio: leucocitosis, anemia y ERS > 150mm/h. Rx de tórax y TAC de cuello y tórax: proceso heterogéneo con densidad de partes blandas que afecta vértice pulmonar derecho y la base del cuello. Se realiza biopsia de la tumoración supraclavicular. **Caso clínico 3:** Varón de 72 años que comienza hace 3 meses con dolor abdominal a predominio en fosa iliaca izquierda progresivo. Examen físico: tumoración mediana

infraumbilical, asociado a signos de obstrucción intestinal e irritación peritoneal. TAC de abdomen: dilatación intestinal con niveles hidroaéreo en su interior. Se decide conducta quirúrgica, en cuyo acto se evidencia proceso inflamatorio con compromiso de colon e intestino delgado, realizándose resección parcial del mismo. **Conclusión:** En los 3 casos el diagnóstico presuntivo inicial fue de enfermedad neoplásica debido a la evolución clínica de carácter indolente, insidioso y progresivo. La mala higiene bucal, la extensión sin respetar los planos anatómicos y la disrupción de la barrera mucosa fueron hallazgos comunes en los tres pacientes. En ningún caso se obtuvo desarrollo microbiológico en los cultivos de las muestras tomadas y el diagnóstico definitivo se estableció por el estudio anatomopatológico. Destacamos entonces que el laboratorio de microbiología debe estar alertado ante esta posibilidad diagnóstica a fin de contar con el medio adecuado para su desarrollo. Los agentes de actinomicosis son altamente sensibles a una amplia variedad de antibióticos. El tratamiento antibiótico de elección en nuestros pacientes fue penicilina o ampicilina IV por 3 semanas seguido de amoxicilina vía oral con un resultado exitoso.

**0163 LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA.** J Pastor, R Levaggi, M Godoy, M Torres, F Gatti, D Vila, N Marcenaro

*Hospital Rivadavia, Argentina*

**Caso clínico:** Paciente de 58 años de edad sin antecedentes de relevancia, que consulta en el servicio de Otorrinolaringología por presentar disfonía de 3 meses de evolución, evidenciándose al examen físico: estridor espiratorio, lesiones vegetantes en tabique nasal, paladar duro y también se observan por laringoscopia directa en laringe. **Antecedentes personales:** -oriundo de Orán Salta donde residió hasta los 20 años cuando se trasladó a Escobar provincia de Bs As, lugar donde reside actualmente. -Ocupación: agricultor, motivo por el cual viaja con frecuencia a la provincia de Corrientes a trabajar en zonas rurales. Estudios complementarios: Fibrolaringoscopia: lesión granulomatosa exofítica que afecta la anatomía laríngea con disminución de su diámetro, de la cual se toman muestras para cultivo. Cultivo de lesión laríngea: desarrollo de Leishmania sin tipificación del mismo. **Evolución:** se inicia tratamiento con Antimoniato de Meglumina con una dosis de 20 mg/kg/día el cual recibe durante 9 días cuando se lo debe discontinuar por la aparición de hepatotoxicidad y cardiotoxicidad (prolongación delQT). Se inicia administración de Anfotericina B pero se debe suspender la misma con una dosis acumulada de 300 mg por deterioro de la función renal. Se decide continuar el tratamiento en forma ambulatoria administrando anfotericina B en días alternos 3 veces a la semana asociada a Azitromicina 500 mg/día. El paciente decide abandonar el tratamiento y no vuelve a la consulta.

**0164 ANÁLISIS DE CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON LOS VALORES DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN UNA POBLACIÓN JOVEN APARENTEMENTE SANA. N=614.** KM Deerberg, AP Piccardi, SL Piccardi

*Hospital Tránsito Cáceres de Allende, Cátedra de Semiología, UNC., Argentina*

**Introducción:** Varios autores describen una relación probable entre el índice de masa corporal (IMC) y las cifras de Presión Arterial, poco estudiada en adultos jóvenes supuestamente sanos. **Objetivos:** determinación del IMC como las cifras de TAD y TAS en adultos jóvenes. Analizar la correlación existente entre las variables IMC y los valores de TAS y TAD, para cada grupo de HTA (JNCVII), en adultos jóvenes. **Material y Método** datos recopilados durante 7 años sobre 614 estudiantes universitarios. Se determinó: Edad, sexo. Se hicieron 3 tomas de PA (fases 1 y 5 de Korotkoff), según OMS. Se excluyeron todos los sujetos que presentaban embarazo, ICC, hipertensión portal, ascitis, etc. Se usó análisis de correlación (r). **Resultados:** n: 614; edad media: 21,74 años; cv: 8,22; IMC: normal: 91%, sobrepeso: 7% y obeso: 2%. TAS para grupo sin HTA: r: 0,33 (p<0,05); Pre HTA r: 0,17 (p<0,05); Grado I r: 0,10 (p: 0,52); Grado II r: 0,86 (p<0,05). TAD para grupo sin HTA r: 0,02 (p>0,05); Pre HTA r: 0,01 (p>0,05); Grado I r: 0,22 (p>0,05); Grado II r: -0,27 (p>0,05).

**Conclusiones:** El IMC muestra una correlación estadísticamente significativa con respecto a TAS para todos los grupos de la clasificación de HTA en esta población, salvo para el grado 1. No comportándose de la misma manera con los valores de TAD, donde ningún grupo mostró una relación estadísticamente significativa.

**0165 ÍNDICE CINTURA-CADERA ANALIZADO COMO FACTOR PRONÓSTICO CON RESPECTO A VALORES DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN UNA POBLACIÓN ADULTA JOVEN. N=614.** AP Piccardi, KM Deerberg, SL Piccardi

*Hospital Tránsito Cáceres de Allende, Cátedra de Semiología, UNC., Argentina*

**Introducción:** la Hipertensión Arterial es un flagelo mundial que afecta a casi un tercio de la población mundial. Objetivos: establecer la distribución de grasa corporal (ICC) con cifras de PA en adultos jóvenes. Determinar la gravitación del Factor Pronóstico del ICC en relación a los valores de la TAS y TAD para cada grupo de HTA (JNCVII), en adultos jóvenes. **Material y Método** se presentan 614 estudiantes universitarios admitidos en forma aleatoria durante 7 años lectivos determinándose: Edad, sexo, medidas antropométricas que evalúan la distribución de grasa corporal (ICC) y 3 tomas de la PA (fases 1 y 5 de Korotkoff), según los criterios de la OMS. Se excluyeron todos los sujetos que presentaban (embarazo, ICC, hipertensión portal, ascitis, etc.). Para analizar el Factor Pronóstico (ICC) para la HTA se utilizó un análisis de regresión logística en los distintos grupos de HTA de la clasificación citada. **Resultados:** n: 614; edad media: 21,74 años; CV: 8,22; ICC: normal: 81%, Nivel 1 de obesidad (zona de alerta): 17%, Nivel 2 (zona de acción): 2%. La TAS promedio para el grupo Normal fue:  $116,97 \pm 12,71$  Mx: 176, Min: 88; Grupo Acción:  $115,07 \pm 8,08$  Mx: 130, Min: 105,33; Grupo Alerta:  $119,00 \pm 11,97$  Mx: 160, Min: 98. TAD promedio Grupo Normal:  $75,97 \pm 9,99$  Mx: 117 Min: 75,97; Alerta:  $78,88 \pm 11,66$  Mx: 100 Min: 40; Grupo Acción:  $73 \pm 6,16$  Mx: 83 Min: 65. El análisis de regresión logística arrojó un valor  $p < 0,05$ . **Conclusiones:** El ICC demuestra una relación significativa como predictiva para HTA para todos los grupos, salvo para el grupo de pre HTA.

**0166 PERÍMETRO ABDOMINAL ANALIZADO COMO FACTOR PRONÓSTICO CON RELACIÓN A VALORES DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN POBLACIONES JOVEN SANA Y OTRA ENFERMA.** AP Piccardi, KM Deerberg, SL Piccardi

*Hospital Tránsito Cáceres de Allende, Cátedra de Semiología, UNC., Argentina*

**Introducción:** Algunos autores describen una relación probable entre el Perímetro Abdominal (PAB) y las cifras de Presión Arterial, en adultos jóvenes supuestamente sanos y en enfermos con diagnóstico de HTA. Objetivos: determinación del PAB como así también las cifras de TAD y TAS en adultos jóvenes y en pacientes con HTA diagnosticada y tratada. Establecer la importancia del Factor Pronóstico del PAB en relación a los valores medios de la TAS y TAD para cada grupo de HTA (JNCVII). **Material y Método:** datos recopilados durante 7 años sobre 614 estudiantes universitarios y 86 pacientes con HTA escogidos en el consultorio de Cardiología del HTC de Allende. Se determinó: Edad, sexo. Se hicieron 3 tomas de PA (fases 1 y 5 de Korotkoff), según los criterios de OMS. Se excluyeron todos los sujetos que presentaban (embarazo, ICC, hipertensión portal, ascitis, etc). Para analizar el Factor Pronóstico (PAB) para HTA se utilizó un análisis de regresión logística. **Resultados:** población sana: n: 614; edad media: 21,74 años; cv: 8,22; PAB: normal: 69%, PAB Aumentado: 31%. Población con diagnóstico de HTA: n: 86; edad media: 59,01 años; cv: 19,75; PAB Aumentado: 86% PAB Normal: 14%. El análisis de regresión logística en el grupo sano arrojó para todos un valor  $p < 0,05$ , salvo para los con pre HTA, mientras que para los pacientes con diagnóstico y tratamiento de HTA no arrojó un resultado significativo. **Conclusiones:** El PAB muestra un resultado significativo en ésta población sana de adultos jóvenes para todos los grupos estudiados, siendo un buen predictor para esta patología,

excepto para aquellos con pre HTA. Para los pacientes con diagnóstico de HTA, el PAB no resultó ser un buen predictor.

**0167 SINDROME DEL DEDO AZUL.** MD Lobianco, DF Mamani, J Plumet Garrido, AA Pisarevsky, EA Petrucci

*VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

**Introducción:** El "Síndrome del dedo Azul" (SDA), fue reconocido por primera vez en 1961 por Feder y col. Es la manifestación cutánea de un gran número de enfermedades y consiste en la coloración azul de uno o más dedos en ausencia de traumatismo previo, daño intenso inducido por el frío o situaciones de cianosis generalizada. Puede asociarse a enfermedades graves y la pérdida del apéndice afectado o tener un curso benigno, autolimitado y sin secuelas. **Caso clínico:** Varón de 50 años con antecedentes de trombosis venosa profunda de miembro inferior post traumática anticoagulada con acenocumarol, que comienza 17 días previos a la consulta con cianosis y dolor del dedo índice. **Examen físico:** falange distal del dedo índice de la mano izquierda azulada con lesiones maculares eritematosas de aproximadamente 3 mm de diámetro no confluyentes, que no se modifican con los cambios de temperatura, posición y vitropresión. Pulsos periféricos conservados, fondo de ojo normal, resto del examen sin hallazgos de relevancia. Laboratorio: hemo-grama, hepatograma, sedimento de orina y química dentro de parámetros normales, RIN 3. Colágenograma, serologías, capilaroscopia digital sin alteraciones. Ecodoppler arterial de miembros superiores sin alteraciones. Ecocardiograma doppler: hipertrofia septal. Angiotomografía de miembro superior izquierdo sin hallazgos de relevancia. No recibió tratamiento farmacológico alguno. Evoluciona con mejoría de las lesiones citadas y resolución total del cuadro al cumplir el mes de iniciados los síntomas. **Conclusión:** El SDA está asociado con enfermedades que producen disminución del flujo arterial, disminución del retorno venoso o alteración de la circulación sanguínea. Una historia clínica minuciosa y examen clínico dirigido son de gran ayuda. El análisis sistemático de sangre, la radiografía de tórax, la TAC toracoabdominal, el ecodoppler venoso, la angiotomografía, ecocardiograma forman parte del abordaje diagnóstico. Habitualmente su presencia evoca enfermedades graves y mutilantes. El caso que presentamos tuvo un curso benigno, autolimitado y sin secuelas. Esta variedad se describe con mas frecuencia en mujeres, es raro en varones y tiene una evolución favorable sin tratamiento; aunque obliga a realizar estudios exhaustivos para excluir otras etiologías. Son aisladas las referencias bibliográfica de este tipo de presentación.

**0168 RABDOMIÓLISIS EN CLÍNICA MÉDICA: ANÁLISIS DE 13 AÑOS.** ML Santolín, S Salomón, L Dromi, A Ojeda, P Zabala, J Carena

*Servicio de Clínica Médica, Hospital Lagomaggiore. F.C.M, UNCuyo. Mendoza, Argentina*

**Objetivo:** Determinar las características clínicas, etiológicas y evolutivas (morbi-mortalidad) de las rabdomiólisis ocurridas en un servicio de clínica médica y realizar un análisis comparativo entre las de origen infeccioso y no infeccioso. **Material y Métodos:** Estudio protocolizado, descriptivo y observacional. Criterio de Inclusión: mialgias, CPK  $>3$  veces y mioglobinuria (2 o más). Los datos fueron procesados en EPI Info 6.04. y Graph Pad InStat. Método estadístico: medidas de tendencia central y medidas de dispersión, chi cuadrado, test de student y test de Fisher. El criterio de significación se estableció para un error alfa menor del 5%. **Resultados:** Se detectaron 150 pacientes con rabdomiólisis. Edad media: 56,3 años ( $DS \pm 18,89$ ), 35% mayores de 60 años y 69% varones. La permanencia media fue de 10,5 días ( $DS \pm 8,4$ ). Hubo sospecha diagnóstica inicial en el 90%. Las mialgias generalizadas (56%) y la debilidad muscular (48%) fueron las manifestaciones prevalentes. La causa de rabdomiólisis fue determinada en el 100% de los casos y la etiología fue multifactorial en 35%. Las causas más frecuentes fueron: infecciosa 52% (estafilo y neumococcemias las más comunes), alcoholismo 31% (intoxicación aguda, abstinencia, delirium tremens), politraumatismo y convulsiones 10% c/u, alteraciones electrolíticas

8%, hipoxia 6% y mal agudo de montaña, hipotiroidismo, exposición al frío, acidosis tubular renal distal en 3% c/u, cocaína, monóxido de carbono en 3 pacientes c/u, mordedura de araña, polimiositis y electrocución 2 pacientes c/u, medio de contraste yodado, mielosteosis, HIV y antiretrovirales, síndrome neuroléptico maligno e intoxicación por COFA 1 caso c/u. Los valores de CPK al ingreso estuvieron en un rango entre 660 y 17.000 U/l. El 40% tuvo CPK > a 2.000 y el 22% > a 5.000 U/l. El 88.5% de los pacientes tenían comórbidas. Desarrollaron insuficiencia renal el 22.7% y en 59% fue reversible. Requiritieron hemodiálisis 5 pacientes (3.3%). La mortalidad global fue de 20% (IC95% 13,7-29,7) y no se atribuyó a la rhabdomiólisis en ningún caso. El análisis comparativo entre los pacientes con rhabdomiólisis de etiología infecciosa (n= 83; 55%) y no infecciosa (n=67; 45%) mostró que: la edad > 60 años (45 vs 21%), el desarrollo de fallo renal agudo (60 vs 21%), la CPK más elevada al ingreso y la mortalidad (37 vs 4%) fueron más frecuentes en las rhabdomiólisis de etiología infecciosa (p<0.05). **Conclusiones:** 1- Se estableció la causa de rhabdomiólisis en el 100% de los casos, resultando las infecciones, el alcoholismo, traumatismos, alteraciones electrolíticas e hipoxia tisular, las causas más frecuentes. 2- Desarrollaron insuficiencia renal el 22.7%. 3- La mortalidad cruda fue del 20% y no se relacionó con la rhabdomiólisis. 4- La rhabdomiólisis infecciosa se asoció significativamente a fallo renal agudo, edad mayor a 60 años, valores extremos de CPK y mortalidad (p<0.05).

**0169 ARACNOIDITIS CRÓNICA FIBROSA ASÉPTICA.** M Gómez, S Quinteros, A Segura, D Quinodoz

*Clinica Dr. Gregorio Marañón, Argentina*

Paciente masculino, de 31 años de edad, sin antecedentes personales patológicos, en julio de 2005 es sometido a una artroscopia de rodilla. En el procedimiento recibe anestesia raquídea con bupivacaína. Alta a las 12 horas. A los seis días de la cirugía presenta cefalea intensa, acompañada de fiebre y rigidez de nuca; se reinterna, realizándose PL que muestra líquido claro con proteinorraquia y glucorraquia normales, pero con aumento de la celularidad (330 mm3) a predominio linfocitario (80%). Las coloraciones de Gram, tinta china, BAAR y cultivos para gérmenes comunes y hongos fueron negativos. Diagnóstico presuntivo; meningitis aséptica asociada a anestesia raquídea. Se inicia tratamiento con esteroides endovenosos (siete días) y luego por vía oral, con mejoría clínica. La evolución posterior es tórpida, con reaparición de la sintomatología cada vez que se disminuye la dosis de esteroides. Se realiza IRM de cerebro y columna lumbosacra que son normales. En agosto, es hospitalizado en la ciudad de Córdoba, donde se le realizan punciones cisternales obteniéndose LCR con 2230 cél/mm con predominio de PMN (75%), Gram y cultivo negativos. Durante esa internación se suspenden los esteroides, con deterioro de la clínica, reaparición de fiebre, cefalea intensa, rigidez de nuca y trastornos visuales (acomodación); se repite IRM de cerebro, columna lumbosacra y dorsal, ambas con gadolinio, siendo normales. Las coloraciones y cultivos de LCR fueron negativos. Se realiza junta médica, decidiéndose reiniciar esteroides, con diagnóstico presuntivo de Aracnoiditis/Meningitis química asociada a bupivacaína. Al reiniciar los esteroides endovenosos los síntomas del paciente desaparecen en 24 horas. En las semanas posteriores se comienza a reducir dosis de esteroides con reaparición de los síntomas, y empeoramiento de los mismos, ya que además de los descriptos previamente se agregan, episodios de desorientación, vómitos, y convulsiones. Se repite IRM de cerebro observándose dilatación del sistema ventricular y engrosamiento de meninges basales. El 18/12/05 es valorado por neurocirugía colocándose una válvula de derivación ventrículo peritoneal. Durante la cirugía se obtiene LCR para realizar PCR para TBC, siendo negativa. Tres cultivos para TBC negativos. Se realiza nueva IRM de columna cervical, dorsal y lumbosacra que son normales. En diciembre, se interconsulta con especialista en micología, quien realiza determinación de antígenorraquia y de anticuerpos séricos para múltiples agentes micóticos con resultado negativo. Se repite IRM de cerebro que muestra imágenes similares a las anteriores con empeoramiento. En junta médica se decide efectuar biopsia de meninges, realizada el 02/02/2006 con diagnóstico final de aracnoiditis crónica fibrosa aséptica. (optoquiasmática) Se decide, en función del informe histopatológico, en el cual predomina la fibrosis,

iniciar azatioprina e ir disminuyendo esteroides hasta suspenderlos. La evolución posterior fue buena.

**0170 DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON TRANSPLANTE RENAL: NEUMATOSIS INTESTINAL.** MG Beretta<sup>1</sup>, IA Veltri<sup>1</sup>, DA Ramisch<sup>2</sup>, GE Pfaffen<sup>2</sup>, DM Haberman<sup>3</sup>, GE Gondolesi<sup>2</sup>, AG Mendez Villarroel<sup>1</sup>, EM Baldessari<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Medicina Interna Hospital Universitario Fundación Favaloro, Argentina. <sup>2</sup> Instituto de Cirugía y Transplante Multiorgánico Hospital Universitario Fundación Favaloro, Argentina. <sup>3</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes Hospital Universitario Fundación Favaloro, Argentina

La neumatosis intestinal (NI) se define como la presencia de aire en la pared intestinal. Está asociada a numerosas condiciones y puede expresarse en el contexto de una enfermedad benigna, un cuadro de sepsis o de abdomen agudo según la patología subyacente. Se presenta un caso de NI asociado al trasplante renal e inmunosupresión. Mujer de 38 años transplantada renal hace dos años, consultó por dolor epigástrico de inicio súbito, de tipo cólico de 5 días de evolución asociado a omalgia derecha. No presentó fiebre, vómitos ni diarrea. Examen físico: distensión abdominal, dolor generalizado a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Se constató neumoperitoneo en la radiografía de tórax. Se realizó tomografía de abdomen que evidenció neumoperitoneo subdiafragmático, perihepático y pericolónico derecho y presencia de aire en la pared del colon ascendente y transversal proximal con un patrón lineal y en forma de burbujas. No se objetivó gas portal. Se realizó laparoscopia exploradora observándose el intestino delgado congestivo y bullas subserosas en la pared del colon, sin signos de perforación intestinal ni líquido libre. Se interpretó el cuadro como neumatosis intestinal se inició tratamiento con metronidazol, ciprofloxacina y oxigenoterapia. La paciente evolucionó favorablemente otorgándose el egreso institucional luego de 5 de internación. La NI es una entidad infrecuente con una incidencia del 0.03%. Su fisiopatología es multifactorial y no se conoce con certeza, existiendo dos hipótesis: la mecánica, en la que el gas disecaría la pared intestinal desde la luz del intestino o desde los pulmones a través del mediastino, debido a un mecanismo que genere aumento de la presión, como la obstrucción intestinal o el enfisema. La teoría bacteriana plantea, que bacilos productores de gas invadirían la pared intestinal o por sobrecrecimiento bacteriano aumentaría la producción de gas y el consecuente pasaje de este a través una mucosa dañada. Las causas pueden ser benignas o comprometer la vida del paciente. En las primeras, se encuentran el trasplante de órgano sólido, la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis por citomegalovirus o la terapia con esteroides; son generalmente asintomáticas o pueden presentar dolor abdominal y habitualmente evolucionan favorablemente con el tratamiento médico. En otras situaciones la NI puede ser la manifestación de una patología que amenace la vida, como la isquemia intestinal, el megacolon tóxico, el vólvulo intestinal y requieren un tratamiento médico y quirúrgico. El método diagnóstico más sensible es la tomografía computada, la cual puede evidenciar dos patrones diferentes de NI, uno lineal y otro bulloso, pudiendo hallarse uno, otro o ambos independientemente de la causa. Es de relevancia el conocimiento de esta patología dada su baja prevalencia, las diversas manifestaciones clínicas y las causas potencialmente fatales que lo generan, para el diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento apropiado.

**0171 SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDICO PRIMARIO CON COMPROMISO RENAL.** L Aballay, L Lazzaro, V Cisneros, IE Fernández Criado, ML Vázquez Pianzola, G De Rosa, ME Mazzei, DM Contardo

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

El síndrome antifosfolípido se caracteriza por uno o más eventos clínicos (trombosis venosa o arterial, abortos recurrentes, trombocitopenia) y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos detectados por la determinación en suero de anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, o anticuerpo anti β2-glicoproteína I. Se denomina primario cuando ocurre en forma aislada y secundario

cuando se asocia a otras condiciones como enfermedades del colágeno, infecciones o drogas. El compromiso renal ocurre en pocos pacientes manifestándose como insuficiencia renal aguda o crónica con proteinuria. Presentamos el caso de un paciente a quien se le diagnosticó un síndrome antifosfolípido primario con compromiso renal. Varón de 39 años, con antecedentes de hipertensión arterial, en abril de 2008 en un examen de rutina presentó anemia normocítica, leucopenia con linfopenia e insuficiencia renal con proteinuria en rango no nefrótico, con una ecografía renal normal. En la biopsia de médula ósea se evidenciaron cambios compatibles con mielodisplasia. Se realizó una biopsia renal con arteriolas con hiperplasia intimal fibrosa, hipertrofia muscular, oclusión de algunas luces, engrosamiento de paredes capilares, hiperplasia fibrosa intimal, recanalización arteriolar y atrofia cortical. En octubre de 2009 fue internado por una trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo e inició tratamiento anticoagulante. Posteriormente presentó una hemiparesia braquiocrural izquierda. Fue derivado a nuestro hospital. En el examen físico presentaba una hemiparesia leve braquiocrural izquierda, asimetría de miembros inferiores a predominio izquierdo, livedo reticularis en tronco, un soplo sistólico en foco mitral irradiado a axila, su pulso era regular y no tenía soplos carotídeos. En el laboratorio tenía una VDRL positiva con hemoaglutinación y FTA/ABS para sífilis negativos, tiempo de coagulación con kaolín prolongado, tiempo de veneno de víbora de Russell diluido prolongado, anticuerpos IgG e IgM anti  $\beta$ 2-glyco-proteína aumentados, anticuerpo anticardiolipina negativo FAN positivo en título bajo, Anti DNA, Anti sm y látex AR negativos, complemento normal, vestigios de crioglobulinas, serologías para hepatitis B, C y HIV negativas. Tenía un sedimento urinario y una capilaroscopia normales. Resonancia magnética de cerebro con discretos cambios en la densidad de la sustancia blanca periventricular de carácter inespecífico. El ecocardiograma Doppler con burbujas mostró una insuficiencia mitral mínima. Se diagnosticó un síndrome antifosfolípido primario por la presencia de trombosis venosa profunda, accidente cerebrovascular, livedo reticularis, compromiso renal con hallazgos característicos en la biopsia y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos demostrados por un anticoagulante lúpico positivo y anticuerpos anti  $\beta$ 2-glicoproteína aumentado.

**0172 SÍNDROME DEL PULMON ENCOGIDO.** F Tsou, JA Aguilera, V Sosa, ML Vázquez Pianzola, D Contardo, ME Mazzei

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

El síndrome del pulmón encogido es una entidad poco frecuente asociada a lupus eritematoso sistémico. Clínicamente se manifiesta con disnea progresiva, presenta campos pulmonares pequeños en las imágenes del tórax y restricción en las pruebas de función pulmonar. Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de lupus eritematoso sistémico con el diagnóstico de un síndrome de pulmón encogido. Varón de 51 años de edad, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin respuesta a broncodilatadores, lupus eritematoso sistémico de diagnóstico reciente, que había sido tratado con corticoides por 2 meses, consultó por disnea progresiva con grandes esfuerzos hasta presentarse ante esfuerzos mínimos que se incrementaba en la posición de decúbito dorsal y fiebre intermitente sin escalofríos, de un mes de evolución. En el examen físico de ingreso se encontraba taquipneico, febril, con saturación de oxígeno de 96% respirando aire ambiente. Tenía respiración paradojal, con crepitantes secos bibasales. La radiografía de tórax mostró campos pulmonares disminuidos de tamaño, con elevación y aplanamiento de ambos diafragmas, sin compromiso alveolointerstitial. En la tomografía de tórax se identificaban imágenes sutiles de atelectasia en segmentos posteriores de ambos lóbulos inferiores. En el laboratorio tenía anemia normocítica, leucopenia con linfopenia, eritrosedimentación de 67 mm en la primera hora, FAN positivo homogéneo de 1/640, anti DNA positivo fuerte con complemento normal. Se realizó una fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y biopsia transbronquial que mostró como único hallazgo en la anatomía patológica una hemorragia alveolar leve. Los cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos fueron negativos. En los estudios de función pulmonar tenía un defecto ventilatorio obstructivo de grado moderado-severo, sin respuesta a

los broncodilatadores, con caída de la capacidad vital forzada de manera significativa en decúbito dorsal. Los volúmenes pulmonares estaban reducidos. La saturación durante la marcha y el electromiograma diafragmático fueron normales. El valor de la presión transdiafragmática fue de 0 cm de H<sub>2</sub>O. Con los hallazgos clínicos, los estudios por imágenes y el funcional respiratorio concluimos que el paciente es portador de un síndrome de pulmón encogido. El Síndrome del pulmón encogido afecta a una pequeña proporción de los pacientes con lupus eritematoso sistémico la etiopatogenia de este fenómeno no está claramente definida, así como tampoco la existencia de marcadores autoinmunes que se relacionen con este síndrome. En cuanto a la terapéutica existen muchas opciones válidas, incluyendo corticosteroides, pero no hay un tratamiento universal estandarizado. Esta patología puede desencadenar síntomas invalidantes aunque habitualmente el pronóstico a largo plazo es bueno.

**0173 SÍNDROME DE MOYA-MOYA EN UNA MUJER DE 43 AÑOS.** CE López, R Buydid, G Bedin, MM Smithd, G Rovai de Ibañez, MF Acosta, E Benavente, FE Genre Bert

*Hospital Angela I. de Llano - Corrientes, Argentina*

**Introducción:** El síndrome de Moya Moya es una afección cerebrovascular, cuya incidencia es baja, con mayor afección a mujeres en la edad media de la vida. Predispone a stroke isquémico, asociado a una estenosis progresiva de las arterias carótidas internas intracraneales y sus ramificaciones proximales. Conduce a la reducción del flujo sanguíneo en vasos principales de la circulación anterior del cerebro y al desarrollo de vasos colaterales. Debes ser considerado en pacientes con déficit neurológico agudo o síntomas inexplicables, atribuibles a cerebral isquemia. **Caso Clínico:** Paciente de 43 años de edad del sexo femenino con antecedente de internación en Unidad de Terapia Intensiva y Clínica Médica a causa de meningitis por *Estreptococo Neumoniae*. Ingresó al Servicio de Clínica Médica, con asterixis y debilidad de mano derecha, temblor en miembro inferior izquierdo y disartria. Evolucionó con parálisis facio braquial derecha, afasia, VII, XI y XII par disfuncionales. Se realizó tomografía de cerebro, evidenciándose lesión hipodensa cortical-subcortical, en la región parieto occipital izquierda, otra imagen que compromete la región frontal izquierda; imágenes puntiformes sustancia blanca fronto parietal bilateral compatible con foco de gliosis. Ausencia de calibre y de la señal de flujo de ambas carótidas internas bilateral afectando su segmento supraclinoideo por estenosis y/ oclusión de las mismas. Compromiso de ambas arterias cerebrales media y cerebral anterior, arteria basilar filiforme, sin señal de flujo de ambas arterias cerebrales posteriores. Los ramos colaterales distales en ambas arterias cerebrales media como la cerebral posterior se hallan conservadas, estos hallazgos podrían vincularse a una arteritis asumido como un Síndrome de Moya-Moya. Se realiza una Resonancia Nuclear Magnética de cerebro con contraste y angioresonancia que informa lesión isquemia córtico subcortical en la región frontotemporoparietoccipital, la carótida interna en su segmento externo extracraneano con una imagen compatible con angiodisplasia (pilas de monedas), en su porción intracraneana afinamiento difuso y compromiso moderado a severo de la luz, se extiende a los tercios proximales de las ramas cerebral anterior y media, cuyo lechos distales de ambas se presentan con disminución del flujo de grado leve a moderado, sin disminución del calibre. **Discusión:** La historia natural del Síndrome de Moya Moya es variable, su progresión puede ser lenta, intermitente, fulminante, y de afección neurológica rápida. Su diagnóstico precoz junto a una rápida instauración de la terapia es de vital importancia. Este es el caso de un paciente que presentó una meningitis con látex positivo para *Estreptococo Neumoniae*, tres meses después presenta alteraciones neurológicas, compromiso del calibre de las arterias carótidas y la irrigación del encéfalo, constatado por angiografía. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona 4gr/día, vancomicina 2 gr/día, dexametasona 4gr/día, acyclovir 750 mg/día. Evolucionando con recuperación de la motilidad del miembro afectado, de pares craneales y ubicación temporo espacial. Se constata PCR de líquido cefalorraquídeo negativo para Herpes tipo 1 y 2, por lo que se asume como un síndrome de Moya Moya secundario a una infección meningea por *Estreptococo Neumoniae*.

**0174 LINFOMA PLASMOBLASTICO DISEMINADO EN PACIENTE CON SIDA.** MC Pagnini, G Jung, H Sarzuri, MM Margan, MV Canosa, F Cornejo, Y Brozovic, E López, B Sabando, L Dupont

*Cátedra medicina interna, Argentina*

Hombre de 45 años con antecedentes de HIV/SIDA, Sarcoma de Kaposi y Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, comienza 48 hs previas a la consulta con dolor lumbar, agregando parestesias en miembros inferiores con debilidad progresiva y finalmente con paraplejía. **Examen físico:** TA 110/70, FC 80, T° 36 °C. Tumoración indolora frontoparietal izquierda de aproximadamente 10 cm de diámetro. Paraplejía, arreflexia rotuliana y aquiliana y nivel sensitivo en L1. Retención aguda de orina. Masa palpable en recto. Esfínter anal hipotónico. Fondo de ojo normal. **Laboratorio:** Hto: 24 GB: 9.200 Plaquetas: 212.000 Crea: 0.64 BT: 0.3 GPT: 28 GOT: 17 FAL: 637 LDH: 416 GGT: 223 ESD: 134. **RMN de columna dorsolumbar:** imagen extradural que compromete el canal raquídeo de D9 a D12. **RMN de cerebro con gadolinio:** lesión fronto-temporo-parietal izquierda que compromete estructuras óseas y desplaza el parénquima cerebral. **TAC tx, abdomen y pelvis:** lesión lítica en 7ma. costilla izquierda, imagen con densidad de partes blandas en hilio esplénico, otra adyacente a glándula suprarrenal izquierda y otra por detrás de VCI. Se realiza cirugía descompresiva: laminectomía de D9-D10 y D11, D12 y exéresis subtotal de lesión expansiva dorsal. **Biopsia de lesión rectal y tumoración dorsal:** Linfoma plasmoblástico. No se evidencia infiltración de médula ósea. LCR con citometría de flujo negativa para células monoclonales. Se inicia tratamiento con quimioterapia con DA-EPOCH (prednisona + doxorubicina + etoposido + vincristina + profilaxis intratecal con ARA-C y Metotrexate. El paciente persiste con paraplejía, con franca disminución de lesiones tumorales. **Discusión:** El Linfoma plasmoblástico fue originalmente descrito como una enfermedad de la cavidad oral específicamente relacionada con pacientes inmunodeprimidos. Se han reportado casos de afección extra-oral, incluyendo seno maxilar, nasofaringe, estómago, intestino delgado, ano, pulmón, piel, tejidos blandos, corazón y cordón espermático, así como en pacientes inmunocompetentes. Es más frecuente en hombres, con un pico de incidencia a los 45 años. El Linfoma plasmoblástico de cavidad oral se presenta predominantemente en pacientes con VIH. La variante extra-oral ocurre con menos frecuencia en pacientes inmunosuprimidos y es más común la forma de presentación diseminada al momento del diagnóstico. No existe aún un tratamiento definido. La quimioterapia, la radioterapia con o sin extirpación quirúrgica se han utilizado en función de la etapa de la enfermedad, la presencia de síntomas sistémicos o la asociación con la infección por el VIH. El pronóstico suele ser malo. Se ha evidenciado que la adición de terapia antiretroviral a la quimioterapia mejora significativamente el pronóstico.

## DERMATOLOGÍA

**0175 Pioderma Gangrenoso en mujer con enfermedad celíaca y virus de hepatitis C.** M Fiori<sup>1</sup>, C Tardio<sup>1</sup>, M Ramonda<sup>1</sup>, G Grossi<sup>1</sup>, J Álvarez<sup>1</sup>, F Trivisonno<sup>1</sup>, I Redin<sup>2</sup>, J Miljevic<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Juan Bautista Alberdi, Argentina <sup>2</sup> Hospital de Emergencias Clemente Álvarez, Argentina

**Introducción:** El Pioderma Gangrenoso (PG) es una enfermedad cutánea crónica, ulcerativa, infrecuente, clasificada dentro de las dermatosis neutrofilicas. Puede presentarse solo o asociado a enfermedades sistémicas. El diagnóstico es por exclusión. **Caso clínico:** Mujer de 41 años con antecedentes de enfermedad celíaca y virus de hepatitis C (VHC) procedente de una región tropical que consulta por una úlcera dolorosa en dorso de pie derecho de 1 mes de evolución, cuyo inicio fue a partir de una lesión vesicular. **Examen físico:** lesión ulcerada en dorso de pie derecho, de 20 cm de longitud por 6 cm de ancho, que expone tendones, con escaso tejido de granulación, material fibrinoso y restos necróticos. Bordes netos, socabados, levemente sobreelevados, eritemato-violáceos.

Sin adenopatías ni linfangitis, pulsos periféricos presentes, resto de miembros inferiores con trofismo conservado. Sin signos de repercusión sistémica. **Laboratorio:** Hcto: 29,5%, Hb:9,1 g/dl VCM:90fl IDE:17 GB:20000/mm<sup>3</sup>, Plaquetas: 821000/mm<sup>3</sup>, TGO: 54 mU/ml, TGP: 84 mU/ml, FAL: 172 UI/L, GGT: 31UI/L, CPK: 104 mU/ml, VES:15 mm/1ªhora, C3:145 mg%, C4: 33mg%, PCR, VHB, HIV, VDRL, FAN, FR: no reactivas, Crioglobulinas: negativas. **Bacteriología:** directo y cultivo *Pseudomona Aeruginosa*. **Micología:** directo *Fusarium*, cultivo: negativo. Cultivo para leishmania y micobacterias negativos. **Anatomía patológica:** Lesión ulcerativa de fondo necrótico con infiltrado neutrofílico. Proliferación vascular subyacente y cambios reactivos reparativos de la epidermis adyacente. No se observan hifas. Por los hallazgos clínicos, de laboratorio e histopatológicos se arriba al diagnóstico de PG. Debido a que la paciente presenta hepatitis por VHC se inicia tratamiento local con peróxido de benzoilo y doxiciclina 100mg/día con respuesta parcial al mismo. **Discusión:** Motiva la presentación de este caso la infrecuente asociación del PG con el VHC y las dificultades terapéuticas de la misma en relación al tratamiento de elección como son los glucocorticoides. No hemos encontrado en la bibliografía revisada asociación con enfermedad celíaca.

**0176 ERITEMA INDURADO DE BAZIN.** CC Pólvara, R Castelletto, SM Ingratta, R Raffaelli

*Hospital Español, Argentina*

El Eritema Indurado de Bazin es una enfermedad nodular crónica, recurrente asociada a una hipersensibilidad retardada a antígenos micobacterianos. Clínicamente se caracteriza por nódulos y placas, persistentes, dolorosos, eritematosos o violáceos que suelen desarrollarse en la parte inferior de las piernas, principalmente en pantorrillas pero, también pueden aparecer en los pies, muslos, nalgas y brazos. Pueden ulcerarse y drenar y curan con cicatrización. La detección de ADN micobacteriano en las lesiones, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ha confirmado el origen tuberculoso. Predomina en mujeres jóvenes o de mediana edad, y presenta una baja incidencia. El estudio histopatológico muestra una paniculitis lobulillar o mixta con vasculitis. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la perniois, paniculitis inducida por infección, el lupus paniculitis, poliarteritis nodosa y tromboflebitis. El tratamiento de elección es el tratamiento antituberculoso. **Resumen de historia clínica:** Mujer de 66 años, oriunda de La Plata, consulta por presentar nódulos dolorosos, fríos, ubicados en zona posterior de ambas piernas con supuración y cicatrices de tipo retráctil de 20 años de evolución. La paciente refiere haber padecido afección de origen renal de probable origen tuberculoso a los 20 años de edad. Al examen físico se constata, a la palpación, nódulos hipodérmicos eritemato-violáceos de 2-5 cm algunos con orificio de drenaje, ubicados en parte posterior de piernas. Se realizó Rx Tórax, TC tórax, abdomen y pelvis y prueba de tuberculina como así el estudio histopatológico de la lesión con diagnóstico compatible de eritema nodoso. Ante el diagnóstico presuntivo de Eritema Indurado de Bazin, por la topografía de las lesiones en zona posterior de ambas piernas, se solicita PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, dando como resultado positivo. El diagnóstico definitivo es Eritema Indurado de Bazin. Se indica tratamiento antituberculoso para su curación. **Interés del caso:** Destacar la baja prevalencia de dicha patología en la actualidad y, la excelente respuesta al tratamiento.

**0177 SÍNDROME DE DRESS: PRESENTACIÓN DE UN CASO.** R Fernández Bussy, M Laurenti, C Fernández, A Ramos, C Subirá, M Navarro, M Carassai, AC Caminer

*Sanatorio Parque, Argentina*

**Introducción:** El síndrome DRESS (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms) por anticonvulsivantes es una reacción grave, potencialmente mortal. **Objetivo:** Presentar caso de síndrome de DRESS debido a que se considera una entidad infrecuente. **Caso.** Varón de 39 años de edad medicado con carbamazepina, se interna por presentar mal estado general, fiebre, prurito intenso, adenopatías cervicales, inyección conjuntival, lesiones erosivas en paladar blando, erupción urticariforme, lesiones vesiculoampollares diseminadas en tronco, miembros superiores e inferiores. Acompañado de



eosinofilia y alteración de la función hepática. Se asume el cuadro como síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes, suspendiéndose el fármaco implicado y recibiendo tratamiento con prednisona y ceterizina hasta la resolución del caso. **CONCLUSION** El síndrome de DRESS es una toxicodermia grave, potencialmente mortal, que tiene características clínicas y analíticas propias que lo distinguen de otras reacciones adversas a drogas. La suspensión del fármaco responsable es la medida terapéutica más efectiva para evitar la progresión del daño orgánico.

**0178 PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN LINFOMA/LEUCEMIA LINFOCÍTICO DE CÉLULAS PEQUEÑAS.** N Campanella, D González Rittler, M Echeverría, J Burgos, C Mroue, C Pallavicini, G Baudagna

*Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Argentina*

**Introducción:** El Pénfigo Paraneoplásico es una entidad poco frecuente, la cual puede estar relacionada a procesos linfoproliferativos subyacentes, más comunmente Linfoma no Hodgkin, LLC y enfermedad de Castleman. Clínicamente se manifiesta con lesiones mucocutáneas polimórficas. Las lesiones orales son típicamente severas y refractarias al tratamiento. También puede haber afección de otros órganos, especialmente los pulmones. El manejo incluye el tratamiento de la neoplasia subyacente, así como también glucocorticoides a altas dosis e inmunosupresores. **Objetivo:** Comunicar un caso de Linfoma/Leucemia linfocítico de células pequeñas, cuya rara forma de presentación fue un Pénfigo Paraneoplásico. **Caso clínico:** Paciente masculino de 65 años de edad que consulta por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por úlceras bucales dolorosas, lesión ulcerada con secreción purulenta y dolorosa a nivel del glande, y conjuntivitis, asociado a odinofagia severa y disfagia. Se realiza biopsia de las lesiones bucales, con depósitos lineales granulares a nivel de la zona dermoepidérmica de IgG, IgA, IgM y anti-C3; con histología que muestra ulceración extensa con cambios inflamatorios crónicos y activos, sin acantosis. Probable diagnóstico de Penfigoide o Pénfigo Paraneoplásico. Se realiza ecografía abdominal, que evidencia conglomerado ganglionar retroperitoneal, serologías para HIV, HBV, HCV y VDRL negativas; cultivo y campo oscuro de secreción uretral negativos. Evaluado por Oftalmología, indican antibióticos y corticoides tópicos. Evolucionó con dolor severo y afagia, por lo que se interna en Clínica Médica, recibiendo 3 pulsos de metilprednisolona (1 g/día) y ciclofosfamida (2 mg/kg/día) EV; requiriendo analgesia con opiáceos. Se inicia nutrición parenteral y se realiza TC de tórax, abdomen y pelvis, la cual evidencia imagen compatible con conglomerado ganglionar retroperitoneal. La biopsia de dichas imágenes informa compatible con Linfoma/Leucemia linfocítica de células pequeñas. El paciente presenta durante la internación múltiples intercorrientes infecciosas, evolucionando con shock séptico y muerte. **Conclusión:** El severo compromiso mucocutáneo y de otros órganos presente en el Pénfigo Paraneoplásico hacen necesarias su sospecha e identificación temprana, lo cual resulta en la posibilidad de ofrecer un tratamiento precoz de la patología neoplásica subyacente y de las complicaciones, como así también un adecuado sostén nutricional. Estos factores determinan la evolución posterior y el pronóstico de estos pacientes.

**0179 METÁSTASIS CUTÁNEA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEOPLASIA DE PULMÓN.** NE Basso, B Paradiso, JA Prester, LP Piana, VML Olive, JP De Yulius, LR Adler, JI Bitar

*Hospital I. Carrasco, Argentina*

**Introducción:** Las metástasis cutáneas son una manifestación poco frecuente de neoplasias internas, apareciendo en el 0.7-9% de los tumores. Es la infiltración de la piel por un proceso neoplásico maligno situado a distancia de donde aparece el proceso metastático. Las metástasis aparecen frecuentemente mucho después de establecer el diagnóstico de alguna neoplasia, sin embargo, puede ser la manifestación inicial en el 0.8-7.8% de los casos. **Caso clínico:** Masculino, de 53 años, tabaquista que consulta por cuadro de 8 meses de evolución caracterizado por nódulos indolores en miem-

bro superior, tórax y piso de la boca acompañado de pérdida de peso de 10 kilos. Examen físico: nódulos múltiples, duro-pétreo, hiperpigmentados de 1.5x1cm en miembro superior, tórax y piso de la boca. VES 51mm/hora. Radiografía tórax: hiperclaridad pulmonar, ensanchamiento mediastinal. Tomografía tórax, abdomen, pelvis con contraste: adenopatías en grupo 4R, 5 y 7. Masa hiliar derecha con neumonitis. Broncofibroscopia: signos indirectos de neoplasia. Cepillado endobronquial positivo para células neoplásicas. Biopsia de piel: metástasis cutánea de adenocarcinoma. **Discusión:** Los tumores malignos más frecuentes en cada sexo son los que producen metástasis cutáneas con mayor frecuencia, y por ello el cáncer de mama en la mujer, el de pulmón en el varón y los adenocarcinomas digestivos en ambos sexos son el origen más frecuente de las metástasis cutáneas. El cáncer de pulmón ocupa el primer lugar de metástasis cutánea en sexo masculino siendo el primer hallazgo en el 7-19%. El 40% corresponde a un tumor indiferenciado, el 30% a adenocarcinoma y el 30% restante a carcinoma escamoso. Existen tres posibles vías de diseminación a piel: hematogena, linfática y por contigüidad. Se presentan como pápulas, nódulos, placas o tumores que muchas veces confunden con otros procesos dermatológicos. Habitualmente asintomáticos. La localización más frecuente es pared anterior tórax y abdomen y en menor medida en espalda, región lumbar y extremidades. Presentan mal pronóstico con sobrevida entre 3-5 meses. La biopsia de piel proporciona información válida sobre tumor primario, origen, estirpe y confirma su progresión o recurrencia. **Conclusión:** Se presenta este caso debido a que el cáncer de pulmón con metástasis en piel es una entidad de baja frecuencia. Debemos estar alerta para poder sospechar esta patología dado que puede ser la única manifestación visible de la enfermedad.

**0180 GRANULOMA ANULAR ELASTOLÍTICO DE CÉLULAS GIGANTES.** E Ocampo, N Di Domenico, D Di Marzo, F Fusetti, M Juarez, MP Martín, S Ortega, R Paveto

*Hospital Nacional Baldomero Sommer, Argentina*

**Introducción:** El granuloma anular elastolítico de células gigantes consiste en placas eritemato-castañas anulares infiltradas hiperpigmentadas con predominio en zonas fotoexpuestas; cuya histología se caracteriza por presentar infiltrado granulomatoso, su imagen en empalizada compuesto por linfocitos, histiocitos, células gigantes con fagocitosis de fibras elásticas; sin depósito de mucina ni necrobiosis. Clínicamente se asemeja al granuloma anular, sarcoidosis, tinea corporis, infecciones granulomatosas como tuberculosis y Hansen. **Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 64 años, albañil con antecedente de hipertensión arterial, etilismo, tabaquismo e hipotiroidismo. Ingresó con diagnóstico de Enfermedad de Hansen habiendo recibido tratamiento completo. Presentaba placas hiperpigmentadas induradas en región periorbitaria, tórax, abdomen, miembros inferiores; úlceras en sacabocado sobreinfectadas en ambos miembros inferiores. Biopsia de lesiones en piel: granuloma anular elastolítico de células gigantes. Datos positivos de estudios realizados: hipergammaglobulinemia con monoclonia de cadenas kappa, bicitopenia. Biopsia de médula ósea, síndrome mielodisplásico. Tratamiento recibido por las lesiones en piel Metilprednisolona; antibioticoterapia por úlceras sobreinfectadas con buena evolución. **Discusión:** El granuloma anular elastolítico de células gigantes es una entidad poco frecuente de etiología aún desconocida. El interés de nuestro caso se debe al diagnóstico erróneo y haber sido inapropiadamente tratado como lepra tuberculoide; así como la asociación probable con trastornos mieloproliferativos tal como evolucionó el paciente.

**0181 PORFIRIAS EN ARGENTINA.** VA Melito, VE Parera, MV Rossetti, A Batlle

*CIPYP-UBA-CONICET, Argentina*

**Introducción:** Las Porfirias son enfermedades causadas por desórdenes en el metabolismo del Hemo. A excepción la Porfiria Cutánea Tardía (PCT) tipo I y III se heredan por carácter autosómico dominante. Son genéticamente heterogéneas y su manifestación se asocia a varios factores: drogas hepatotóxicas, virus hepatrópicos, VIH, stress, ayuno. Las Porfirias Cutáneas se caracterizan por pre-

sentar fotosensibilidad y fragilidad cutánea, ampollas, hiperpigmentación, hipertricosis. En las Agudas se presenta el síndrome neuroabdominal con dolor abdominal agudo, náuseas, convulsiones, dolor muscular, parestias, parestesias y confusión mental. Por tener síntomas comunes a otras patologías las Porfirias en general están subdiagnosticadas. Su prevalencia a nivel mundial es de 0,5-10/100000 habitantes. **Objetivo:** Analizar la incidencia y distribución de las Porfirias en Argentina **Métodos:** los diagnósticos se realizaron según Batlle (1987). **Resultados:** En el CIPYP se han diagnosticado 1750 familias con diferentes tipos de Porfirias, dando una frecuencia de 1:20000, de las cuales el 80% proviene de la provincia de Buenos Aires, principalmente del conurbano. La más frecuente es la PCT, con 1450 casos (25% hereditarios) y una incidencia de 1:27000. La segunda en prevalencia es la Porfiria Aguda Intermitente (PAI) con 1:125000 y un total de 156 familias afectadas. Las familias con Porfiria Variagata (PV) son 60 (1:500000) y 36 con Protoporfiria Eritropoyética (PPE) (1:1000000). En la Coproporfiria Hereditaria (CPH) el número de familias asciende a 17. De las Porfirias autosómicas recesivas se han diagnosticado 5 casos de Porfiria Congénita Eritropoyética (PCE) y 1 caso de Porfiria Hepatoeritropoyética (PHE). Existen familias con Porfiria Dual: 2 con PCT/PAI, 1 de PAI/PCE y 1 con PCT/PV. En PCT el 74% de los casos son de Buenos Aires, y en la PPE el 60%. De las familias con PAI el 88% está en la zona bonaerense, el 11,5% en el noroeste, 6% en Santa Fe y el 5% en Río Negro. Con respecto a la PV, el 60% proviene de Buenos Aires, el resto se distribuye en 7 provincias. Para la CPH, el 50% de las familias son de Buenos Aires y las restantes principalmente de la región central-septentrional del país. **Conclusiones:** La distribución demuestra la necesidad de dar mayor difusión a estas enfermedades consideradas huérfanas, principalmente en los Centros de Salud del interior del país. Al tratarse de patologías toxicogenéticas con factores desencadenantes muy bien establecidos, la identificación del portador sintomático en la familia permite realizar al diagnóstico presintomático en sus integrantes. Así puede evitarse que la Porfiria se desencadene o reconocerse tempranamente sus signos clínicos asociados, aplicándose el tratamiento adecuado, evitando su progresión y mejorando la calidad de vida del paciente.

#### 0182 PORFIRIA CUTÁNEA TARDÍA EN PACIENTES URÉMICOS CRÓNICOS. VA Melito, MV Rossetti, A Batlle, VE Parera

*CIPYP-UBA-CONICET, Argentina*

**Introducción:** La Porfiria Cutánea Tardía (PCT) es causada por una deficiencia parcial y primaria en la Uroporfirinógeno decarboxilasa (Uro-D), quinta enzima del camino del hemo. Existen dos formas principales: la PCT familiar PCT-F (tipo II), que puede manifestarse desde la niñez, y la PCT esporádica o adquirida (PCT-A o tipo I) que difieren en la actividad de la Uro-D eritrocitaria. En el tipo III varios individuos de la misma familia están afectados, con actividad de Uro-D normal. Es una Porfiria hepática cutánea caracterizada por hiperpigmentación, fragilidad cutánea, hipertricosis, ampollas de contenido seroso. Se produce acumulación de porfirinas (P) altamente carboxiladas en hígado y plasma responsables de la sintomatología cutánea y del daño hepático. Su manifestación está asociada a factores causantes de disfunción hepática que inactiven o inhiban la Uro-D probablemente por un mecanismo oxidativo mediado por el hierro: hidrocarburos polihalogenados, etanol, drogas de abuso, estrógenos, sobrecarga de Fe, virus hepatotrópicos (HVB, HVC). En la población PCT los pacientes con falla renal crónica (FRC) constituyen un grupo particular en la manifestación, que en general es más grave, y el tratamiento de la Porfiria. **Objetivo:** estudiar la manifestación, evolución y tratamiento de la PCT en pacientes urémicos. **Métodos:** los estudios bioquímicos se realizaron según Batlle (1987). **Resultados:** En 21 pacientes FRC entre los 9-60 años oligúricos o anúricos, se desencadenó la PCT tras varios años de diálisis. La relación hombre:mujer en PCT-FRC es de 1:1 y en PCT no FRC de 4:1. La excreción de P por orina (PU) que está parcial o totalmente anulada se produce en una importante proporción por heces (155-1259 µg/g seco; mediana (m): 270 VN: 30-130 µg/g seco)). El Índice de porfirinas plasmático (IPP) (3,08-16,33; m: 5,38) (VN: <1,30) y las PU (696-22825 µg/24h; m: 5982) (VN<250 µg/24 h) están elevados. **Conclusiones:** Las terapias combinadas de cloroquina y flebotomías o S-

Adenosil-L-metionina (SAME) no pueden aplicarse por la anemia y por la anuria. En estos pacientes la manifestación de la Porfiria se asocia a las drogas suministradas por la FRC, por ello no hay diferencia por sexo. La dificultad de eliminar las P acumuladas agravan la hepatopatía y la PCT. En pacientes FRC el uso del SAME (12-15 mg/kg/día durante 3 semanas), agente hepatoprotector precursor de glutatión reducido, ha demostrado ser una alternativa terapéutica de buen resultado, provocando la eliminación de Fe y P hepáticas por la vía biliar y manteniendo el estado redox del hepatocito para evitar la oxidación de porfirinógenos y grupos sulfhidrilos de la Uro-D, condiciones necesarias para su actividad. El diagnóstico temprano para evitar la acumulación de porfirinas y el consecuente daño hepático es fundamental.

#### 0183 ANEMIA MEGALOBLÁSTICA: MANIFESTACIONES ORALES. R Vaccalluzzo, S González, M Marini, MA Allevato

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

La deficiencia de vitamina B 12 (cobalamina) es una causa frecuente de anemia macrocítica. Suele pasar inadvertida durante muchos años, debido a sus manifestaciones clínicas sutiles, aunque puede ocasionar complicaciones potencialmente graves desde el punto de vista neurológico y hematológico. La tríada clásica del déficit de vitamina B 12 está constituida por anemia megaloblástica, síntomas gastrointestinales y trastornos neuropsiquiátricos. El déficit de cobalamina puede presentarse con una gran variedad de alteraciones de la mucosa oral. La forma clásica corresponde a la lengua de Hunter, sin embargo, existen diferentes manifestaciones inespecíficas que pueden aparecer en etapas tempranas de la enfermedad y pueden preceder en meses o años a la aparición de la anemia. **Objetivos:** conocer las manifestaciones clínicas de la mucosa oral en pacientes con anemia megaloblástica y su respuesta al tratamiento instaurado. **Materiales y Métodos:** se evaluaron 5 pacientes de sexo femenino vistos en la División Dermatología, sección Estomatología, del Hospital de Clínicas José de San Martín, que consultaron por ardor, xerostomía, disgeusia, dolor e intolerancia a alimentos ácidos y picantes. Se realizó examen físico y estudios de laboratorio. **Resultados:** en el examen físico de la mucosa bucal todas las pacientes presentaron áreas de enantema lingual y zonas depapiladas, lisas y brillantes, comprometiendo diferentes regiones de la lengua. En las 5 pacientes se encontraron niveles séricos bajos de vitamina B 12. Dos no presentaban anemia, sin embargo, el volumen corpuscular medio se encontró elevado en todos los casos. Las pacientes fueron derivadas al servicio de hematología y se inició tratamiento parenteral con vitamina B 12. La evolución fue favorable, observándose mejoría clínica luego de 4 a 6 semanas. **Conclusiones:** todas las pacientes evaluadas presentaron manifestaciones linguales al examen físico (resultado de la anemia megaloblástica) inclusive en aquellas que no presentaron descenso del hematocrito en el laboratorio, sólo incremento del volumen corpuscular medio. Destacamos la importancia del interrogatorio y examen físico para arribar al diagnóstico temprano de enfermedades sistémicas. El pronóstico es favorable, si el paciente recibe tratamiento precoz, previniendo además las secuelas neurológicas, algunas de las cuales son irreversibles.

#### 0184 LEUCEMIA CUTIS. M Vidomlansky, E Cesaroni, C Minaudo, A Sehtman, S González, M Marini, M Allevato

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

**Introducción:** la Leucemia cutis es una infiltración de células leucémicas a nivel de la piel, poco frecuente. Afecta por lo general a adultos, aunque también se detecta en niños y adolescentes. Se presenta en etapas avanzadas y constituye un signo de enfermedad diseminada, aunque rara vez el infiltrado de células leucémicas puede aparecer en la piel previo al compromiso de la sangre periférica. Se presenta de forma variada e inespecífica como máculas, pápulas, nódulos purpúricos, cuya localización depende del tipo de leucemia. Es esencial la biopsia cutánea para el diagnóstico. El tratamiento corresponde al de la enfermedad de base. **Objetivos:** estudiar las

manifestaciones cutáneo-mucosas de la leucemia. **Materiales y Métodos:** se evaluaron 2 pacientes de sexo femenino vistos en la División Dermatología, sección Estomatología, del Hospital de Clínicas José de San Martín. Se realizaron: interrogatorio, examen físico, estudios de laboratorio y biopsias de mucosa oral y piel. **Resultados:** se estudiaron dos pacientes de sexo femenino, 23 y 66 años, sin antecedentes previos de relevancia que consultaron por lesiones en boca y piel. Ambas presentaban mal estado general de 1 mes de evolución, acompañado de fiebre y anorexia. Se solicitaron laboratorios y biopsia de piel a través de los cuales se arribó al diagnóstico de Leucemia. Ambas pacientes fallecieron aproximadamente 1 mes luego del diagnóstico. **Conclusiones:** mostrar como a través de las manifestaciones cutáneo-mucosas se puede arribar al diagnóstico de una enfermedad sistémica severa. Destacar la importancia de la sospecha clínica y la confirmación histológica del diagnóstico presuntivo y enfatizar en la necesidad de un enfoque multidisciplinario y un tratamiento a corto plazo por el mal pronóstico de la patología de base.

**0185 ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 178 PACIENTES EN CAMPAÑA DEL LUNAR 2009. ÁREA PROGRAMÁTICA-HOSPITAL DE CLÍNICAS "JOSÉ DE SAN MARTÍN" RAWSON – PROVINCIA DE BUENOS AIRES.** A Gómez, M Allevato, E Cesaroni, G Acosta, A Gambone

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

**Introducción:** el cáncer de piel es la forma más común de cáncer en el ser humano y detectado a tiempo es curable en la mayoría de los casos. Su causa más importante son las radiaciones ultravioletas, como los rayos del sol y las camas solares. Estas radiaciones tienen un efecto acumulativo y causan fotoenvejecimiento y daños irreversibles en la estructura de la piel. La educación sobre las medidas de protección solar, es la forma eficaz de realizar la prevención para el cáncer de piel. La Campaña del lunar ayuda a detectar precozmente lesiones sospechosas, concientiza sobre los riesgos de la exposición indebida a los rayos ultravioletas, educa y promueve los cambios de hábitos. **Objetivos:** realizar un catastro sobre cáncer y enfermedades de piel, en la ciudad de Rawson, provincia de Buenos Aires, teniendo en cuenta la población que concurrirá al hospital de esa localidad en el contexto de la "campaña del lunar". Evaluar el tipo de piel, color de ojos y cabello, tiempo de exposición solar y métodos de protección de las radiaciones ultravioletas; antecedentes personales de quemaduras en los primeros años de vida, cáncer de piel del paciente y sus familiares, concurrencia previa a otro dermatólogo, existencia de patologías prevalentes que no sean cáncer de piel. **Materiales y Métodos:** la campaña se llevó a cabo por médicos de la División y Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" en el hospital de Rawson. La notificación de la misma se realizó a través de los médicos del hospital de Rawson, la radio, televisión y diarios locales. Se realizó un interrogatorio y examen físico completo de la piel a cada paciente. Se tomaron biopsias en los casos necesarios. **Resultados:** se evaluaron 178 pacientes en una población rural de Rawson, de 3000 habitantes. A pesar de tratarse de una zona rural, donde el trabajo es en forma predominante al aire libre, hemos podido observar que la frecuencia de cáncer de piel fue muy baja (1%). En nuestro trabajo el motivo de consulta predominante fue el control de lunares. Sin embargo, durante la evaluación se realizó diagnóstico de patologías banales inflamatorias, nevos congénitos, infecciones parasitarias, tumores benignos, las cuales fueron tratadas según su requerimiento. En dos pacientes se diagnosticó melanoma (extensivo superficial, Breslow menor a 1 mm) y carcinoma basocelular. **Conclusiones:** la campaña del lunar nos permitió analizar el comportamiento de la comunidad frente a las radiaciones ultravioletas, observando que, a pesar del trabajo que llevan a cabo día a día en el campo los habitantes de Rawson, han adquirido la capacidad natural de protegerse del daño solar. Asimismo, se diagnosticaron otras patologías no neoplásicas evidenciadas en el examen físico y tratadas según su necesidad. Se encontró una baja frecuencia de cáncer de piel (1%).

**0186 CIRROSIS BILIAR PRIMARIA ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.** I Muzzio, C Pascutto, D Castelanich, M Mestroni, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** la Cirrosis Biliar Primaria (CBP) es una enfermedad autoinmune de etiología incierta. El 53% de los pacientes con CBP presenta una enfermedad autoinmune asociada. **Objetivos:** evaluar pacientes con lupus cutáneo crónico y su asociación a CBP. **Materiales y Métodos:** se estudiaron 2 pacientes vistos en la División Dermatología del Hospital de Clínicas José de San Martín, sección Colagenopatías, portadores de lupus cutáneo crónico y prurito, astenia, artralgias, ictericia. Se realizaron: examen físico, laboratorios e interconsultas con el Servicio de Hepatología. **Resultados:** presentamos dos pacientes con diagnóstico de lupus cutáneo crónico que desarrollan prurito, astenia, artralgias, ictericia y aumento de fosfatasa alcalina (FAL) con la presencia de anticuerpos antimitocondriales. Se derivaron a Hepatología, donde se realizó el diagnóstico final por biopsia hepática de cirrosis biliar primaria (CBP). **Interés de la presentación:** si bien es frecuente la asociación de CBP con otra enfermedad autoinmune (CREST, enfermedad tiroidea, síndrome de Sjögren o LES), sólo encontramos una publicación del año 2001 de su asociación con lupus cutáneo crónico. Ante un paciente con lupus cutáneo crónico, prurito y FAL aumentada, sospechar posible asociación con CBP y solicitar anticuerpos antimitocondriales y gammaglutamiltranspeptidasa.

**0187 LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE CRÓNICO GENERALIZADO. EVOLUCIÓN A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** A Vaccarini, R Vaccalluzzo, E Cesaroni, I Muzzio, C Pascutto, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** el lupus eritematoso es una entidad con alta prevalencia de manifestaciones cutáneas, agudas, subagudas o crónicas. El lupus eritematoso discoide (LED) es la forma más frecuente de lupus cutáneo crónico; puede ser la única expresión clínica de la enfermedad o formar parte del cuadro multiorgánico que representa el LES. El LED se clasifica en localizado (si afecta exclusivamente cabeza y cuello) y generalizado (lesiones por arriba y por debajo del cuello y áreas no fotoexpuestas). Dentro de los 3 años del inicio de la enfermedad, hasta un 5% de los pacientes con LED evolucionan a LES; sin embargo, el porcentaje en aquellos con lesiones generalizadas asciende al 22%. **Resumen de historia clínica:** hombre de 30 años con antecedente de LED generalizado diagnosticado a los 18 años, por lo que realizó tratamiento con hidroxiquina, corticoides VO y metotrexato IM; sin tratamiento en los últimos 6 años. Consultó por fiebre, pérdida de peso y artralgias de 1 mes de evolución, a lo que se agregaron lesiones cutáneas en manos en los últimos 15 días. Examen físico: placas hipopigmentadas con centro atrófico e hiperpigmentación periférica, con escamas adherentes, en mejillas, sienes, región preauricular y pabellón izquierdos, espalda, brazos y manos; placas en cuero cabelludo que dejan alopecia cicatrizal; tumefacción en tobillos. Estudios complementarios: Laboratorio: anemia, linfopenia, elevación de reactantes de fase aguda, función renal conservada; hipocomplementemia; ANA (+) > 1/1280; Anti DNA (+); Anti Ro (+); Anti RNP (+); Anti Sm (+); sedimento urinario: vestigios de proteínas, campo cubierto de hematías dismórficas, cilindros céreos, granulados, leucocitarios y hialinos. Ecocardiograma: derrame pericárdico. Estudio histopatológico: 1) cuero cabelludo: capa córnea compacta, hiperqueratosis, dilatación del infundíbulo piloso, atrofia epidérmica, degeneración hidrópica basal e infiltrado linfocitario perivasculares. 2) mano: capa córnea compacta, paraqueratosis, elongación de crestas interpapilares, dermis con vasodilatación y eritrovasación. Tinción de PAS con engrosamiento de la membrana basal. IFD sobre la lesión: positiva para IgG y C3 de as-

pecto granular. Diagnóstico histológico: lupus eritematoso discoide. Evolución: Se internó al paciente en Clínica Médica con diagnóstico de LES y se realizó biopsia renal, que informó nefritis lúpica tipo IV. Se indicaron entonces 3 pulsos de metilprednisolona y 3 pulsos de ciclofosfamida, IV. El paciente evolucionó con mejoría de las lesiones cutáneas, de la función renal y del estado general. **Interés de la presentación:** enfatizar que el LED puede evolucionar hacia un LES, fundamentalmente en aquellos pacientes que presentan lesiones generalizadas.

**0188 PORFIRIA CUTANEA TARDA Y HIV.** P Salazar, E Cesaroni, A Sehtman, V González, J Martínez Del Sel, M Marini, MA Allevato

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

**Introducción:** la Porfiria Cutánea Tarda (PCT) es causada por el déficit de la enzima uroporfirinógeno descarboxilasa hepática. Se presenta en personas adultas, siendo característica la localización de las lesiones, en áreas foto expuestas. En los últimos años, se han incrementado el número de casos asociados al VIH; en estos pacientes, las manifestaciones clínicas, comienzan a temprana edad y presentan en su evolución, compromiso hepático más severo. El tratamiento de elección son los antipalúdicos (cloroquina, hidroxiclo-roquina), la flebotomía, conjuntamente con la terapia antirretroviral. **Objetivo:** evaluar las comorbilidades, manifestaciones clínicas, serológicas y la respuesta al tratamiento instaurado en los pacientes que presentan PCT y HIV. **Materiales y Métodos:** se estudiaron 4 pacientes vistos en la División Dermatología del Hospital de Clínicas José de San Martín, portadores de HIV, y con diagnóstico de PCT. Se realizó interrogatorio, examen físico y se tomaron muestras para laboratorio. Se instauró tratamiento adecuado a cada paciente. **Resultados:** se examinaron 4 pacientes, dos mujeres y dos hombres, 3 presentaron comorbilidades como alcoholismo, hepatitis C, drogadicción. Una paciente fue diagnosticada de HIV luego del hallazgo de la PCT, el resto en forma previa. Los 4 pacientes presentaron al examen físico: aumento de vello facial e hiperpigmentación malar; en dorso de manos, ampollas de contenido seroso, erosiones, costras, además de máculas cicatrízales hipo e hiperpigmentadas y quistes de millium. Se inició tratamiento con antipalúdicos y antirretrovirales observando mejoría de los signos y síntomas de PCT. **Conclusiones:** la PCT es una enfermedad poco frecuente. Resaltamos el aumento de la incidencia en los últimos años y la asociación HIV. En relación al VIH, su rol patogénico ha sido muy discutido. Los pacientes HIV positivos, con frecuencia presentan hábitos de riesgo (adiciones como el alcohol, las drogas y la conducta sexual), los cuales podrían contribuir al desarrollo de la PCT, así como la portación de virus hepatitis B y C. Sin embargo, todos los pacientes con PCT deben ser evaluados con el fin de descartar enfermedades virales, especialmente hepatitis B, C y HIV.

**0189 ROSÁCEA: TRATAMIENTO CON LUZ PULSADA INTENSA.** N Larrea, V González, A Gambone, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** La rosácea es una enfermedad multifactorial que se manifiesta en la 2° y 3° décadas de la vida con mayor frecuencia. Afecta principalmente al rostro, y puede cursar con diferentes grados de compromiso ocular. Existen múltiples tratamientos, tópicos y sistémicos, para el control de esta entidad. Entre ellos se incluyen LASER y luz pulsada intensa. **Objetivo:** Evaluar la luz pulsada intensa como tratamiento efectivo y satisfactorio para la rosácea eritemato-telangiectásica y pápulo-pustulosa. **Materiales y Métodos:** A 13 pacientes con rosácea, fundamentalmente eritemato-telangiectásica y pápulo-pustulosa, evaluados en la sección LASER de la División Dermatología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" en un período de 5 (cinco) meses, comprendido entre diciembre de 2009 y mayo de 2010, se les indicó tratamiento con medidas generales y se les realizó luz pulsada intensa entre 4 y 6 sesiones, con intervalos de 3 semanas. En cada una de las sesiones se utilizaron fluencias de entre 12 y 20 j/cm<sup>2</sup>, según tolerancia del paciente. **Resultados:**

Se observó disminución progresiva del eritema de base, de las telangiectasias y de lesiones inflamatorias (pápulas y pústulas), con mínimos efectos adversos. **Conclusiones:** La luz pulsada intensa es un tratamiento efectivo y seguro para la rosácea eritemato-telangiectásica y pápulo pustulosa. Reduce el eritema y las telangiectasias, con mínimos efectos indeseados.

**0190 MELANOCITOMA EPITELIOIDE PIGMENTADO.** A Gómez, G Saavedra, E Cesaroni, C Minaudo, J Martínez del Sel, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** Los tumores melanocíticos borderline son proliferaciones melanocíticas morfológica y biológicamente indeterminadas, con alteraciones arquitecturales y atípicas citológicas llamativas que exceden las encontradas en los nevos melanocíticos benignos pero que no llegan a definir un melanoma. Dentro de estos tumores melanocíticos borderline se encuentra el melanocitoma epiteliode pigmentado (MEP) o melanoma tipo animal. El MEP es una variante de melanoma de bajo grado que presenta frecuentemente metástasis ganglionares pero posee un curso clínico indolente. Afecta a niños y adultos jóvenes (edad media: 27 años) de cualquier sexo y raza. Las lesiones, que poseen una pigmentación característica negroazulada, se desarrollan en cualquier parte del tegumento, siendo las extremidades el sitio más frecuente. En ocasiones se ulceran. Desde el punto de vista histopatológico, los tumores están constituidos melanocitos de aspecto epiteliode intensamente pigmentados localizados en dermis profunda; la epidermis suele estar respetada. **Resumen de historia clínica:** Hombre de 89 años, fototipo II de piel, con antecedentes de: -exposición solar intensa y reiterada, con quemadura solar grave a los cinco años de edad.-mácula parduzca de 2 x2 cm en antebrazo izquierdo, de por lo menos 10 años de evolución, asintomática, que en los últimos 8 meses presentó crecimiento rápido con aparición de nódulos en su superficie. Consultó a otra institución, en donde se realizó resección quirúrgica de la lesión, con diagnóstico de melanoma (Breslow 1,2 cm y nivel de Clark IV). Consulta luego de tres meses a nuestro Servicio por la aparición de una lesión de aspecto tumoral negroazulada, de rápido crecimiento, indurada, de 4x 5 cm, junto a la cicatriz. El paciente se encuentra en buen estado general. Se palpa una adenomegalia izquierda. Se realiza estudio histopatológico: melanoma de tipo animal. Se solicita PET con TAC corporal total: 1 ganglio con aumento del metabolismo en axila izquierda. En conjunto con el Servicio de Cirugía Oncológica se decide extirpar completamente la lesión, con margen de 2cm., y realizar vaciamiento ganglionar axilar izquierdo. **Interés de la presentación:** Se presenta una variante poco conocida de melanoma, de curso más indolente que, a diferencia de lo escrito en la literatura, en nuestro paciente se presentó a edades tardías de la vida.

**0191 ÚLCERA DE MAJORLIN.** G Saavedra, E Bilevich, A Hochman, E Cesaroni, C Castiñeira, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** La úlcera de Marjolin consiste en la transformación maligna de cicatrices crónicas. Es el desarrollo de una neoplasia agresiva que surge de piel inflamada y traumatizada en forma crónica, especialmente luego de una quemadura. El carcinoma espinocelular (CEC) es la neoplasia que se observa con mayor frecuencia. El período de latencia hasta la aparición de la neoplasia es en promedio 45 años. El diagnóstico adecuado de úlcera de Marjolin depende de un correcto interrogatorio, examen físico y anatomía patológica. La presencia de una úlcera crónica en una cicatriz de quemadura es indicación de biopsia. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica amplia (al menos 2 cm), eventualmente asociada a radioterapia. La amputación se reserva en casos donde hay afectación articular, invasión ósea, invasión local extensa profunda. **Resumen de historia clínica:** Varón de 70 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y diabetes mellitus tipo II diagnosticada hace 10 años y tratada con metformina 800mg/día. Presenta lesión ulcerada de bordes definidos,

lecho hipergranulante con crecimiento exofítico, friable y sangrante, no dolorosa que compromete 2/3 posteriores de planta, talón y caras externa e interna en pie derecho de 10 años de evolución, que asienta sobre cicatriz de quemadura padecida al año de vida. No se palpaban adenopatías regionales. Recibió múltiples tratamientos, sin respuesta. Seis años previos fue interpretada como secundaria a arteriopatía periférica por lo que se le realizó un by pass fémoropoplíteo, sin éxito. Ingresó a Clínica Médica para tratamiento de sobreinfección de la úlcera por *Pseudomona aeruginosa* sólo sensible a piperacilina. Biopsia: múltiples células epidérmicas atípicas que infiltran a modo de cordones la dermis profunda y presencia de perlas córneas. Diagnóstico: carcinoma espinocelular moderadamente diferenciado. Se realizó amputación suprapatelar del miembro inferior derecho con marcación de ganglio centinela durante el procedimiento quirúrgico. **Interés de la presentación:** Mostrar una patología poco frecuente y destacar la importancia de sospechar desarrollo de malignidad ante cualquier cicatriz en la que aparezca erosión, dolor, ulceración y falta de respuesta a los tratamientos convencionales.

**0192 CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL.** M Lavia, L Infante, J Martínez del Sel, C Castiñeira, A Sehtman, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** El carcinoma de células de Merkel es un tumor cutáneo infrecuente, agresivo y con diferenciación neuroendócrina. La etiología es desconocida, se relaciona con la exposición crónica a la radiación ultravioleta por asentar en áreas fotoexpuestas de pacientes de raza blanca y edad avanzada. Se presenta como un nódulo eritematovioláceo, duroelástico, con ulceración y telangiectasias en superficie, de rápido crecimiento. Histológicamente se presenta como un tumor de células pequeñas basófilas que invaden dermis con inmunohistoquímica positiva para marcadores de estirpe neuroendócrina. El tratamiento siempre es quirúrgico con márgenes de resección de 2-3 cm con radioterapia local adyuvante y técnica de ganglio centinela en el estadio I. En el estadio II requiere resección de la lesión primaria y ganglios con radioterapia de ambos sitios y en el estadio III, quimioterapia. **Resumen de historia clínica:** Varón de 68 años que consulta por tumoración en brazo izquierdo de 36 meses de evolución, con rápido crecimiento en los últimos dos meses. Antecedentes de adenocarcinoma de pulmón con tratamiento curativo (quirúrgico y quimioterápico). Al examen físico presentaba una tumoración lobulada, rojiza, brillante de 6.5 x 5.5 cm con erosiones y costras hemáticas, duroelástica, en cara posteroexterna de brazo izquierdo, indolora. No se palpaban adenopatías. RMN brazo izquierdo: lesión de 7 x 6 x 6 cm con intensidad de señal sólida en íntimo contacto con el músculo tríceps. Biopsia: Epidermis sin alteraciones. En dermis nidos y trabéculas de células neoplásicas con escaso citoplasma y núcleo basófilo. Cromogranina A, enolasa neuroespecífica y sinaptofisina positivas, CK 20 paranuclear granular. Diagnóstico: Carcinoma de células de Merkel. TAC abdomen, cerebro y tórax sin metástasis. Tratamiento: cirugía escisional e injerto cutáneo. Ganglio centinela positivo, por lo que se realiza vaciamiento axilar ganglionar y tratamiento adyuvante con radioterapia y quimioterapia. **Interés de la presentación:** mostrar una localización infrecuente (miembro superior) del carcinoma de células de Merkel y la importancia del ganglio centinela para detectar metástasis en ganglios no afectados clínicamente como así también evitar el vaciamiento ganglionar profiláctico.

**0193 PENFIGOIDE DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS.** A Sturlese, C Castiñeira, E Cesaroni, J Martínez del Sel, M Allevato, M Marini

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** El penfigoide de las membranas mucosas, también llamado penfigoide cicatrizal, es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la formación de ampollas subepiteliales debido a la presencia de anticuerpos circulantes dirigidos contra distintos componentes de la zona de la membrana basal (colágeno XVII,

laminina 5, integrina B4, entre otros). Las mucosas ocular y oral son las más frecuentemente comprometidas. Sin embargo, nariz, laringe, faringe, genitales y ano también pueden verse afectados. El compromiso de la piel es más raro (menos del 30% de los casos). La formación de cicatrices en las mucosas comprometidas puede llevar a la pérdida de la funcionalidad de las mismas, principalmente en ojo (más raro en boca). El tratamiento de esta entidad representa un desafío, siendo los glucocorticoides orales las drogas de primera línea, en general asociados a otro fármaco inmunosupresor, como ahorrador. **Resumen de historia clínica:** Mujer de 72 años con antecedentes de hipertensión en tratamiento con enalapril. Consulta por dermatosis de 1 año de evolución consistente en erosiones dolorosas cubiertas por una pseudomembrana blanquecina en mucosa yugal, encías, lengua, paladar duro y blando que dificultan la alimentación y la deglución. Refiere, además, molestias y prurito en ojo derecho y en vulva de dos meses de evolución. Evaluada por otorrinolaringología se constatan erosiones en laringe y faringe. Oftalmología descarta compromiso ocular. Ginecología observa erosiones en labios mayores y menores. Se realiza estudio histopatológico de mucosa yugal y vulvar, con IFD, confirmándose la presunción diagnóstica de penfigoide de las membranas mucosas. Se inicia tratamiento con meprednisona 60 mg/día y metotrexate 7,5 mg/sem vía oral con disminución de los síntomas 2 semanas después de inicio del mismo. Al mes no se observan lesiones en vulva y luego de 3 meses de tratamiento no presenta lesiones en boca y se alimenta sin dificultad. **Interés de la presentación:** Mostrar un caso de penfigoide de las mucosas con compromiso oral, laríngeo, faríngeo y vulvar, de respuesta muy satisfactoria al tratamiento instaurado con glucocorticoides y metotrexate.

**0194 PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA AGUDA (DE VON ZUMBUSCH).** A Gambone, C Lagodín, M Montero, C Castiñeira, E Cesaroni, M Allevato, M Marini

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La psoriasis pustulosa generalizada aguda es una variedad poco frecuente y grave de psoriasis. La afectación de la piel es característica, con eritema agudo y numerosas pústulas estériles que se diseminan rápidamente hasta generalizarse. Se acompaña de hipertermia, mal estado general, anorexia, dolor en la piel exfoliada y leucocitosis. **Resumen de historia clínica:** Paciente femenina de 59 años de con antecedentes hipotiroidismo, hipertensión arterial, obesidad, neumonías e infecciones urinarias a repetición y diagnóstico de psoriasis en placas de 7 años de evolución. Realizaba tratamiento en forma irregular con corticoterapia tópica y metotrexato vía oral. En una oportunidad requirió internación por psoriasis pustulosa generalizada. En el año 2009 es evaluada en consultorios externos de psoriasis por presentar fiebre y compromiso generalizado de la piel con eritema, placas eritematodescamativas y pruriginosas. En tercio superior de ambos muslos y tórax presentaba además pústulas. Dos semanas previas a la consulta había suspendido voluntariamente el tratamiento. Se decidió su internación e inició tratamiento con medidas generales y de sostén hemodinámico y ciclosporina por vía oral evolucionando con excelente respuesta. **Conclusiones:** La psoriasis pustulosa generalizada aguda (de Von Zumbusch) es una urgencia dermatológica que requiere internación y tratamiento precoz. Puede llevar a la muerte por hipoalbuminemia, hipocalcemia con deshidratación o infección y sepsis. La ciclosporina es una droga efectiva durante el evento agudo y su seguimiento a mediano/largo plazo está supeditado al control de los efectos adversos.

**0195 ESTUDIO PROSPECTIVO DEL COMPORTAMIENTO DEL MELANOMA ENTRE LOS AÑOS 2006 Y 2010 EN LA SECCIÓN DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS "JOSÉ DE SAN MARTÍN".** G Saavedra, C Minaudo, M Marini, MA Allevato, A Dévès

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

**Introducción:** el Melanoma es un tumor maligno de estirpe melanocítica con alta capacidad metastatizante. En estos últimos años, ha incrementado su incidencia en la población de raza blanca

más que en cualquier otro tipo de cáncer, causando una importante morbimortalidad. Para su prevención, detección y seguimiento, se requiere un enfoque multidisciplinario. **Objetivo:** determinar la población de pacientes diagnosticados con melanoma cutáneo en el Servicio de Dermatología del Hospital de Clínicas José de San Martín de Buenos Aires, con histopatología compatible, de forma retrospectiva y prospectiva desde el año 2006 hasta la actualidad. Evaluar los pacientes en conjunto con el Servicio de Cirugía Oncológica de nuestra institución. Se continuará este registro con la finalidad de completar 10 años de observación. **Materiales y Métodos:** se revisaron las historias clínicas de los pacientes de nuestro servicio, evaluados en forma prospectiva desde el año 2008 y en forma retrospectiva desde el año 2006. La Sección Anatomía Patológica de nuestra institución realizó el estudio histológico en cada paciente. Se creó una base de datos en la que constan: la clasificación clínica e histológica del melanoma, y se plantearon las siguientes variables: la edad, sexo, fototipo, localización, antecedentes de exposición solar y lesiones cutáneas previas. Todos los pacientes fueron examinados en conjunto y en forma simultánea con el Servicio de Cirugía Oncológica de nuestra institución con el propósito de concretar una evaluación multidisciplinaria. **Resultados:** en total se evaluaron 49 pacientes en la Cátedra y División Dermatología del Hospital de Clínicas "José de San Martín": 21 hombres, 28 mujeres, menores de 50 años: 11, entre 50 y 60 años: 7, 61 a 70: 6, 71-80: 14 y mayores de 80: 11. En cuanto al tipo de melanoma: in situ: 8, extensivo superficial: 13, acrolentiginoso: 5 entigomaligno: 7, nodular: 4, melanocitoma: 1, metástasis: 2, recidiva local: 1, otros: 8. Todos recibieron el tratamiento indicado para el tipo y estadio de melanoma en cada caso en particular. **Conclusiones:** en la población estudiada con diagnóstico de melanoma cutáneo entre los años 2006 y 2010 pudimos observar la similitud epidemiológica con respecto a los datos publicados en otros estudios nacionales e internacionales. Podemos inferir entonces un aumento en la incidencia de esta patología en los próximos años. El examen completo de la piel y las mucosas por parte del médico es la mejor herramienta de rastreo de lesiones sospechosas., a fin de poder realizar un adecuado reconocimiento y un tratamiento precoz en esta patología. Debido a que el melanoma cutáneo presenta alto poder metastatizante, es imperativo el manejo multidisciplinario de los pacientes.

**0196 HISTIOCITOSIS NO LANGERHANS.** F Butierrez, F Cayol, C Cotone, F Belaustegui, R Iermoli, C Manganello, E Cesaroni, D Navajas

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

Entendemos por histiocitosis un grupo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación de macrófagos en diferentes órganos y sistemas. Dicha proliferación puede ser localizada (piel, hueso) o generalizada (sistémica: histiocitosis de células de Langerhans, histiocitosis maligna), invasiva o no invasiva (histiocitosis de células no de Langerhans, xantohistocitosis), de elementos maduros (histiocitosis, dendrocitos dérmicos) o elementos intermedios o inmaduros (células indeterminadas o células interdigitadas); determinando todo ello el compromiso de unos u otros órganos y vísceras del sistema mononuclear-fagocítico (SMF) y el tipo de afectación, benigna o maligna, en cada uno de ellos. Clásicamente reconocemos en distintas clasificaciones, tres grandes grupos: I. Histiocitosis tipo I o Histiocitosis de células de Langerhans o Histiocitosis X. II. Histiocitosis tipo II o Histiocitosis de células no Langerhans o Histiocitosis no X. III. Histiocitosis tipo III o malignas. Motivo de ingreso: paciente de sexo masculino de 58 años de edad con artralgias en ambas manos. Antecedentes: Extabaquista; cirugía por síndrome del tunel carpiano; Enfermedad de Dupuytren. Comienza su enfermedad 7 meses previos con edema, eritema y calor a nivel palmar de ambas manos, contractura muscular y retracción de los tendones. Dos meses previos al ingreso agrega dolor en cintura escapular y articulación sacroilíaca bilateral, asociado a impotencia funcional. A su ingreso presentaba edema, eritema, calor de ambas manos con lesiones maculopapulares en cara interna y externa de dedos de ambas manos y contractura muscular de cara palmar de ambas manos con dificultad de la flexión de ambos dedos y Livedo reticularis en ambas rodillas. Dolor e impotencia funcional proximal en cintura pelviana y cintura escapular bilateral predominio derecha. Dolor a la abducción

de ambos miembros inferiores. Disminución de fuerza a nivel proximal de ambos miembros inferiores. Se realizó biopsia de piel de ambas manos: células de núcleos ovoides y citoplasma vesiculoso interpuestas entre el colágeno dérmico, que expresan positividad para CD68 y negatividad para CK, proteína S-100, CD1A y azul Alcian, compatible con **Histiocitosis no Langerhans**. TC Cuello, Tórax, Abdomen y Pelvis con cte: moderada tumefacción de las partes blandas de la articulación glenohumeral derecha a nivel anterior con acumulo de líquido. Tumefacción por delante del humero en relación al músculo coracobraquial. Se observan ganglios discretamente aumentados de tamaño a nivel axilar. Osteólisis por continuidad de la espina iliaca anterosuperior adyacente. Una masa de similares características se observa en la misma localización contralateral. En las histiocitosis no-Langerhans el diagnóstico anatomopatológico es muy difícil, ya que todas ellas son positivas para el CD68 y negativas para la proteína S-100, y presentan células de Touton y histiocitos espumosos. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas, la TC de partes blandas y la anatomía patológica son muy necesarias para su correcto diagnóstico

**0197 PENSEMOS EN LEPRO. NUESTRA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS "JOSÉ DE SAN MARTÍN".** C Roncoroni, V Garvie, M Dahbar, A Sehtman, MA Allevato, M Marini

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

**Introducción:** La lepra o enfermedad de Hansen es causada el *Mycobacterium leprae*; tiene baja contagiosidad pero un largo período de incubación (años) y una evolución crónica. Afecta a la piel y al sistema nervioso periférico, pudiendo comprometer mucosas y vísceras. El contagio se realiza por la vía aérea superior a partir de un paciente que elimine bacilos hacia un contacto susceptible. La posibilidad o no de enfermar y la forma clínica a desarrollar dependerá de la competencia inmunológica del huésped. En Argentina la lepra es endémica con mayor incidencia en la región del noreste, siendo muchos casos oriundos de países limítrofes. **Objetivo:** orientar al médico clínico en la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano de esta entidad que se presenta con un variado polimorfismo lesional. **Material y Métodos:** se estudiaron en la División Dermatología pacientes con diagnóstico de lepra y a sus grupos familiares. **Resultados:** el diagnóstico precoz de los afectados permitió iniciar un tratamiento temprano y un seguimiento de los pacientes y grupo familiar. **Conclusiones:** la lepra en sus diferentes formas de presentación se manifiesta con numerosas y variadas lesiones en piel. Este polimorfismo lesional no debe desorientar al clínico, ya que habitualmente existen síntomas comunes, cuya búsqueda sistemática es fundamental para un diagnóstico temprano, recordando que la enfermedad de Hansen sigue siendo endémica en nuestro país.

## DIABETOLOGÍA Y METABOLISMO

**0198 EL USO DE BOMBA DE INFUSIÓN DE INSULINA EN UNA PACIENTE CON LIPODISTROFIA Y ANTICUERPOS ANTI-INSULINA.** MC Reyes Armua, ML Pomares, D Pomares, AI Fleitas, H Belozo, R Acevedo, H Sotelo, S Lapertosa

*Hospital J. R. Vidal, Argentina*

**Introducción:** Los autoanticuerpos anti-insulina (IAA) se presentan en pacientes con diabetes tipo 1 como manifestación de autoinmunidad. Existe otro tipo de anticuerpos anti insulina (IA) que pueden aparecer en pacientes con diabetes tipo 1 y 2 como consecuencia del tratamiento con insulina exógena. Los IA pueden desencadenar manifestaciones clínicas diversas, una de ellas se traduciría en lipodistrofias a nivel cutáneo, como manifestación de alergia a la insulina. La respuesta dependerá de factores constitutivos del huésped como así también del tipo y especie de preparación de la insulina. Caso: Paciente de sexo femenino de 69 años de edad con diagnóstico de hipotiroidismo, dislipemia, angina inestable, diabetes mellitus tipo 2 hace 20 años tratada inicialmente con hipoglucemiantes orales. Recibió hace seis años insulina cristalina humana subcutánea

por mal control metabólico presentando reacción de hipersensibilidad inmediata cutánea (eritema y prurito). Hace un año y medio recibió insulina NPH por mal manejo de su enfermedad de base presentando nuevamente en los sitios de aplicación de la insulina reacciones dérmicas (lipodistrofias hipertróficas). Se rota a Insulina glargina y glulisina hace tres años, persistiendo las reacciones antes mencionadas. Consultó por presentar registros mayores de 500 mg% de glucemia con poliuria y polidipsia asumiéndose el cuadro como Estado Hiperosmolar no Cetósico. Al exámen físico presentaba múltiples nódulos subcutáneos en abdomen, muslos y deltoides. Se solicitó dosaje de anticuerpos anti-insulina: Positivo B % 30,50 cut off 6.10. Recibió tratamiento durante su internación con insulina cristalina endovenosa y al egreso con glargina y glulisina mejorando su cuadro metabólico, no así la lipodistrofia, por lo que se, solicitó régimen de infusión con bomba de insulina intraperitoneal. Seis meses posteriores a la colocación de la bomba de infusión de insulina se observa disminución de la hemoglobina glicosilada, aumento de peso, glucemias en ayunas menores a 200 mg% y mejoría de las lesiones cutáneas quedando pendiente un nuevo desaje de anticuerpos anti-insulina. Comentario: La alergia es rara con la insulina recombinante humana o sus análogos estimándose una incidencia menor al 1%. La situación clínica más común está relacionada con la alergia tipo I, sin embargo nuestra paciente presenta la tipo III, según la clasificación de Gell y Coombs. Los anticuerpos pueden modificar la biodisponibilidad de la hormona y ocasionar hipoglucemias, aumento de los requerimientos diarios de insulina o producir complicaciones tardías. El tratamiento consiste en el cambio del tipo de Insulina, antihistamínicos y glucocorticoides. Una alternativa es el uso de bomba de infusión cuyas indicaciones son: Insuficiente control metabólico a pesar de un buen cumplimiento del tratamiento intensificado, hipoglucemias graves recurrentes, amplia variabilidad glucémica, modificar forma de aplicación de la insulina. Una alternativa segura pero todavía poco conocida sería la insulina inhalada.

**0199 DETECCIÓN DE ZNT8A COMO MARCADOR COMPLEMENTARIO A IAA/PAA, GADA E IA-2A EN PACIENTES DIABÉTICOS ADULTOS.** NI Faccinetti<sup>1</sup>, LL Guerra<sup>1</sup>, A Trabucchi<sup>1</sup>, RF Iacono<sup>1</sup>, F Puchulu<sup>2</sup>, E Poskus<sup>1</sup>, SN Valdez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Cátedra de Inmunología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, IDEHU, CONICET-UBA, Argentina.* <sup>2</sup> *División Diabetología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

El transportador de zinc (ZnT8) es una proteína de membrana de los gránulos secretorios de células beta pancreáticas recientemente identificada como un autoantígeno en diabetes mellitus (DM). Los autoanticuerpos contra ZnT8 (ZnT8A) son específicos de la célula beta y constituyen un marcador adicional de autoinmunidad que complementa la tríada ya existente (autoanticuerpos anti-Insulina/ Proinsulina -IAA/PAA-, autoanticuerpos anti-Glutamato Descarboxilasa -GADA- y autoanticuerpos anti-Tirosina fosfatasa IA-2 -IA-2A-). Por otro lado, se ha demostrado una asociación de polimorfismos en el aa325 (Arg/Trp) con DM tipo 2. Así, Arg325 confiere menor riesgo de enfermedad y Trp325 se correlaciona con un aumento de insulinoresistencia. **El objetivo** de este trabajo fue evaluar la prevalencia de ZnT8A en la población diabética adulta. Se estudiaron 103 pacientes diabéticos adultos de edad de comienzo de 53±10 años, IMC 23,7±2,6. Se determinó la presencia de IAA, PAA, GADA, IA-2A y ZnT8A mediante técnicas de unión de radioligando (RBA). **Resultados:** De los 103 pacientes analizados 4 (3,9%) resultaron IAA+, 6 (8,3%) PAA+, 13 (12,6%) GADA+, 6 (5,8%) IA-2A+ y 9 (8,7%) ZnT8A+. Del total de pacientes estudiados, 4,9% presentó simultáneamente 3 marcadores positivos, 4% 2 marcadores positivos y 11,6% 1 único marcador. El 36% de los pacientes que presentaron sólo un marcador positivo, fue ZnT8A+. **Conclusiones:** La detección de ZnT8A junto con los otros marcadores incrementa la sensibilidad diagnóstica de autoinmunidad de un 19,5% a un 23,3%. La presencia de este marcador en 4% de sujetos negativos para los otros autoanticuerpos, provee una evidencia independiente de autoagresión de la célula beta. Queda por caracterizar los epítopes reconocidos por ZnT8A (Arg325 o Trp325) en los pacientes con el marcador positivo.

**0200 VARIABLES PREDICTORAS DE EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS INTERNADOS EN CLÍNICA MÉDICA.** A Ojeda, G Marcucci, D De Schutter, E Porta, H Lavandaio, J Carena

*Hospital Lagomaggiore, Argentina*

**Objetivo:** Evaluar la evolución de los pacientes con diabetes internados en clínica médica realizando un análisis de nuestra base de datos. **Material y métodos** Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se realizó un análisis comparativo entre pacientes hospitalizados con diagnóstico de Diabetes Mellitus y No diabéticos en base a sus características demográficas, motivo de ingreso, APACHE II y Charlson, intervenciones, fallas orgánicas, pase a UTI y mortalidad por cualquier causa. El análisis estadístico se realizó a través del test de Student y  $\chi^2$  utilizando el software SPSS. **Resultados:** Se analizaron 453 ingresos y se compararon pacientes diabéticos (DM, 140 casos) y no diabéticos (NoDM, 313 casos). La edad media (59,9+14,3 vs 54,1+20,1 años), IMC (26,5+6,9 vs 24,4+6,3 Kg/m<sup>2</sup>) y reingreso en el mismo año (38,6 vs 28,8%) fueron significativamente superiores en DM ( $p<0,05$ ). Los motivos de ingreso más frecuentes en DM fueron infecciones (39,3 vs 14,4%), metabólicos (17,1 vs 2,9%) y neurológicos (7,86 vs 3,19%) ( $p<0,05$ ). El índice de comorbilidad (Charlson) fue significativamente mayor en DM (6,3+2,5 vs 4,4+2,9) al igual que el score de APACHE II (9,9+5,9 vs 8,5+6,3) con más pacientes con Charlson >5 (79,3 vs 52,4%) y APACHE >10 (45,7 vs 36,4%) ( $p<0,05$ ). También en los pacientes con DM se realizaron más procedimientos invasivos (0,73+0,99 vs 0,53+0,83) ( $p<0,05$ ). El número de parámetros de SIRS (1,67+1,29 vs 1,47+1,24), fallas orgánicas (0,99+0,93 vs 1,00+0,87) y medidas de soporte (1,16+0,94 vs 1,27+1,03) no fueron diferentes entre DM vs NoDM. Tampoco lo fueron la permanencia hospitalaria (10,75+5,59 vs 9,89+7,0 días), el desarrollo de sepsis severa (12,14 vs 8,63%), shock séptico (2,86 vs. 2,56%), pase a UTI (7,14 vs. 7,03%) y desarrollo de infecciones nosocomiales (6,43 vs. 7,35%). La mortalidad hospitalaria no fue diferente entre ambos grupos (5 vs. 4,7%). **Conclusiones:** Los pacientes internados con DM tuvieron significativamente mayor edad media, más comórbidas, mayor frecuencia de reingresos, con enfermedad mas grave al ingreso (APACHE II) y necesidad de procedimientos invasivos. Estas diferencias no se vieron reflejadas en la mortalidad u otras medidas de mala evolución, como prolongación de la internación, desarrollo de shock, pase a UTI o infecciones nosocomiales.-

**0201 PANCREATITIS HIPERTRIGLICERIDÉMICA EN EMBARAZO.** F Guarneri, G Scruzzi, A Seia

*Hospital Materno Neonatal, Cordoba, Argentina*

**Introducción:** La pancreatitis aguda es una complicación grave y poco frecuente durante el embarazo de mayor presentación en el tercer trimestre, siendo su etiología más frecuente la patología del tracto biliar. Pese a ello, una hipertrigliceridemia preexistente, ya sea de origen primario o secundario, puede empeorar y desencadenar la pancreatitis hipertrigliceridémica del embarazo. Caso Clínico: Paciente de sexo femenino, de 31 años de edad, secundigesta, primípara, con antecedentes de macrosomía fetal e hipertensión gestacional peri parto y familiar de primer grado con diabetes; cursando embarazo de 27 semanas, que ingresa a la institución con un cuadro abdominal agudo de cuatro días de evolución: dolor epigástrico con irradiación al dorso y vómitos biliosos intermitentes. Los estudios de laboratorio revelaron: Amilaseemia 285 U/l, Glucemia 260 mg/dl, Colesterolemia 760 mg/dl, Trigliceridemia 1966 mg/dl, LDH 457 U/l, Creatinina 0,45 mg/dl, con acidosis metabólica compensada. En el examen ecográfico se objetivó páncreas aumentado de tamaño, hipo denso, de aspecto edematoso, compatible con diagnóstico de pancreatitis aguda no litiasica. La terapéutica implementada consistió en: SNG, Analgesia (nalbufina), Maduración Pulmonar e Insulinoterapia en bomba de infusión. Una vez superada la fase aguda se inició la realimentación por vía oral con dieta específica pobre en grasas y suplementada con triglicéridos de cadena media. Como resultado del tratamiento conservador efectuado se objetivó una evolución favorable, con descenso significativo en los niveles de

colesterol, triglicéridos y amilasa. A las 36 semanas de gestación se diagnosticó un cuadro clínico de preeclampsia, con exámenes de bienestar fetal normales, manteniéndose estable con asociación de antihipertensivos e insulino-terapia. A las 38 semanas se indicó inducción del parto, el recién nacido nació saludable con peso adecuado para la edad gestacional. **Conclusiones:** La pancreatitis hiperlipidé-mica gestacional implica graves riesgos para el binomio materno-fetal, con una mortalidad que oscila entre 20 y 37% y recurrencia en embarazos subsecuentes. Existe además correlación entre las concentraciones de lípidos en etapas tempranas del embarazo y el inicio de la preeclampsia. El reconocimiento precoz y la instauración de un adecuado tratamiento conservador resultan claves para disminuir sus consecuencias.

**0202 "GATILLO" PANCREÁTICO, SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, GLUCEMIA, ESPLANCNECTOMÍA Y HORMONA HEPÁTICA COLINÉRGICO-DEPENDIENTE E INSULINO-SENSIBILIZANTE.** OM Tiscornia, H García, J Affani, S Hamamura, G Otero, FN López Mingorance, F Azzato, H Waisman

*Programa de Estudios Pancreáticos- Hospital de Clínicas "José de San Martín"-UBA, Argentina*

Introducción Numerosos trabajos experimentales han probado la extrema sensibilidad reflexógena del duodeno, particularmente a nivel de la región vateriana. Esto lo hemos demostrado en la rata con el método del "asa duodenal cerrada" de "corto-tiempo" (20 Min.). También en la zarigüeya, el "oposum" de los sajones, mediante la distensión duodenal, a nivel de la "región vateriana", apelando al balón inflable de la sonda Foley, introducida en este segmento intestinal a través de una incisión en el antro gástrico. La "irritación" de la "región vateriana" da origen a reflejos autonómicos. Nuestro grupo las ha clasificado como: a) Inhibidor secretorio; b) simpático-isquémico y c) "pseudo-axónico" (inflamación neurogénica). **Materiales y Métodos:** La "zarigüeya" (comadreja) es un marsupial que presenta una disposición anatómica bilio-pancreática muy semejante a la humana; incluso presenta vesícula biliar. En este animal hemos logrado desencadenar lesiones de pancreatitis aguda, mediante la distensión de la región vateriana, en base al balón de la sonda de Foley, por un lapso de 2hs. También hemos mostrado que una esplanicsectomía, no así una vaguectomía troncular, previa al desencadenante de la lesión inflamatoria pancreática, tiene un rol atenuador del cuadro histopatológico y de las modificaciones humorales. En el presente trabajo nos hemos restringido a analizar los cambios de la glucemia, en un grupo control (n=7) y en uno experimental (n=7), en el que los animales fueron sometidos siete días antes a una esplanicsectomía bilateral. **Resultados:** El análisis en el grupo control, incrementa significativamente la glucemia basal. En efecto, los niveles de base pasan de  $87,0 \pm 4$  mg% a  $142 \pm 9$  mg%. Por el contrario, en los animales con una esplanicsectomía bilateral previa, el mismo procedimiento descripto revela que los cambios de la glucemia basal, son no significativos. En efecto, los valores basales fueron de  $78 \pm 8$  mg%, y, luego de la distensión vateriana, por dos horas, de  $83 \pm 9$  mg%. **Conclusiones:** Como lo hemos comprobado con anterioridad en la rata mediante el Test oral de glucosa (basal, 30 y 60 min.), en animales controles y esplanicsectomizados, es evidente que en éstos últimos la glucemia basal y 60 min. post-glucolín, son significativamente inferiores. En razón de que ha sido probado, de manera neta, que tanto en animales de diverso tipo, como por ejemplo el mono, e incluso en el hombre, la interrupción bilateral de los espláncnicos no modifica los niveles de insulinemia, es lógico inferir que el muy probable incremento de la sensibilidad de respuesta de los receptores insulínicos, pudiera estar vinculado al aumento del tono colinérgico hepatocitario, el que a su vez favorece a la síntesis y secreción de una hormona que sería el fundamento básico del cambio observado.

## EDUCACIÓN Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

**0203 EXPERIENCIA DOCENTE EN BIOÉTICA. CICLO LECTIVO 2009.** LM Mirabile, NI Sánchez, A Bordoni, D Outomuro

*Departamento de Humanidades Médicas. Facultad de Medicina. UBA, Argentina*

**Objetivos:** 1. Describir la actividad docente en bioética en relación con el número de alumnos. 2. Describir la actividad docente en bioética en relación con las calificaciones obtenidas. 3-Describir las características de las evaluaciones realizadas por docentes con y sin formación docente sistemática. **Material y métodos:** Se trata de un trabajo descriptivo exploratorio que abarca el ciclo lectivo 2009. La población estudiada es la totalidad de alumnos que cursaron las asignaturas Bioética I y II en la Facultad de Medicina-UBA. Se consideraron tres momentos: cursos de verano, cursos ordinarios de abril a diciembre y mesas de examen extraordinarias. Las variables fueron: número de alumnos, calificaciones obtenidas, formación sistemática pedagógica (carrera docente, profesorado o escuela de ayudantes). Por tratarse de un estudio descriptivo exploratorio no se requirieron pruebas de significación estadística. **Resultados:** A) Bioética I: Total alumnos: 2097; alumnos en verano: 365; alumnos en mesa de examen:74. Calificaciones ciclo de verano: promedio 8,15; mediana 9. Calificaciones ciclo ordinario: promedio 7,89; mediana 8. Calificaciones mesas extraordinarias: 7,36; mediana: 7. B) Bioética II: Total alumnos: 1965; alumnos en verano: 401; alumnos en mesa de examen:19 Calificaciones ciclo de verano: promedio 9; mediana 9. Calificaciones ciclo ordinario: promedio 9 mediana 7. Calificaciones mesas extraordinarias: promedio 8; mediana 7. C) Formación docente: Los datos de las evaluaciones tomadas por docentes con formación pedagógica sistemática (a diferencia de quienes no la tienen) forman una curva de Gauss. **Conclusiones:** 1-Si bien la mayor cantidad de alumnos cursan Bioética I y II durante el ciclo lectivo ordinario, no es despreciable la cantidad que lo hace durante el verano. Esto nos obliga a mantener y fomentar estos cursos. 2-Las calificaciones más altas corresponden a los cursos de verano y las más bajas a las mesas de examen extraordinarias. Esto podría responder a que los alumnos no son evaluados por sus propios docentes en dichas mesas. Llamamos la atención las altas calificaciones obtenidas en el verano. En este período los cursos se dictan en días continuos - no una vez por semana como entre abril y diciembre- y los alumnos están abocados sólo a esa asignatura. Paradójicamente, la no integración con otras asignaturas y la enseñanza en una ubicación vertical en la curricula parecerían ofrecer mejores resultados. Esta conjetura merece ser confirmada o refutada por estudios posteriores. 3-La formación sistemática en docencia parece garantizar evaluaciones más objetivas de los alumnos.

## ENDOCRINOLOGÍA

**0204 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS SECUNDARIOS A HIPOGLUCEMIA EN UNA PACIENTE CON UN INSULINOMA MALIGNO.** MN Aliquó<sup>1</sup>, A Tau<sup>1</sup>, S Lucas<sup>1</sup>, A Ferraro<sup>2</sup>, M Volpacchio<sup>3</sup>, A Paes de Lima<sup>4</sup>, RM Gómez<sup>1</sup>, AG Díaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>División Endocrinología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Buenos Aires, Argentina. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Buenos Aires, Argentina. <sup>3</sup>Departamento de Imágenes, Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Buenos Aires, Argentina. <sup>4</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", UBA, Buenos Aires, Argentina, Argentina

**Introducción:** Los insulinomas son tumores raros cuya incidencia se estima en 1-4 casos por millón de habitantes. Se caracterizan por una inapropiada secreción de insulina, que origina episodios de hipoglucemia. Suelen ser tumores únicos, benignos y esporádicos. Menos del 10% de los casos son malignos, definidos por la presencia de invasión vascular o de metástasis. Es frecuente que el diagnóstico de hipoglucemia se vea demorado en varios años, como consecuencia de una primera interpretación errónea de epilepsia, o de algún otro trastorno neuropsiquiátrico. **Objetivo:** Describir la evolución clínica de una paciente afectada por un insulinoma maligno quien, por varios años, había sido tratada por un trastorno psiquiátrico no claramente caracterizado. **Caso clínico:** Mujer de 61 años de



edad que comenzó, 3 años antes del diagnóstico, con astenia, crisis de irritabilidad, asociada con alteraciones del comportamiento, agresividad y pérdida del autocontrol. Por tal motivo, recibió tratamiento con psicofármacos sin evidencias de mejoría. Además, refería episodios diarios de mareos, sudoración y obnubilación, que revertían con la ingesta de hidratos de carbono simples, lo que indujo la sospecha de episodios de hipoglucemia. Por tal motivo, se realizó un test de ayuno que evidenció hipoglucemia (glucemia: 23 mg%) con hiperinsulinemia (insulina: 44 uU/ml, VN: 5-25 uU/ml). Tras la demostración del hiperinsulinismo endógeno, se procedió a la realización de imágenes, con el fin de localizar el tumor. La TAC de abdomen y la arteriografía selectiva del tronco celíaco no mostraron ninguna imagen sospechosa. Comenzó tratamiento con diazóxido 200 mg/día, con mejoría parcial de los síntomas, pero con reacciones adversas por la medicación (edemas y aumento del vello). Dada la dificultad en la localización del tumor, es derivada a nuestra División un año después, donde se le indica una nueva TAC de abdomen con contraste EV. La misma evidenció un nódulo bien delimitado en el espesor de la cola del páncreas de 13mm de diámetro, que captaba intensamente el contraste, y otro nódulo peripancreático de 6mm, que presentaba un comportamiento similar. No se observaron lesiones hepáticas. La RNM de abdomen ratificó los resultados. La ecografía intraoperatoria confirmó la presencia de ambas lesiones, por lo que se realizó pancreatocetomía distal más extirpación del nódulo peripancreático por vía laparoscópica. La anatomía patológica demostró un insulinooma de cola de páncreas y el reemplazo casi total del ganglio peripancreático por células de insulinooma. Diagnóstico: insulinooma maligno con metástasis ganglionar. La paciente se encuentra asintomática luego de un año de seguimiento. **Conclusiones:** El insulinooma debe ser evocado en el diagnóstico diferencial de alteraciones del comportamiento, pérdidas de la conciencia o convulsiones, ya que su resolución podría evitar las complicaciones asociadas con estos cuadros.

**0205 ETANOLIZACIÓN: UNA ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO.** VV González<sup>1</sup>, S Franco<sup>1</sup>, CG Cardozo<sup>1</sup>, LE Flores<sup>1</sup>, M Calvo<sup>2</sup>, S Benítez<sup>3</sup>, JT Jiménez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas, Paraguay. <sup>2</sup>Instituto Radiológico Calvo, Paraguay. <sup>3</sup>Cátedra de Semiología Médica. Departamento de Endocrinología y Diabetes. Hospital de Clínicas, Paraguay

**Introducción:** El Hiperparatiroidismo primario es la primera causa de hipercalcemia en pacientes no hospitalizados. Los síntomas clásicos incluyen nefrolitiasis, enfermedad ósea e hipertensión arterial. Laboratorialmente existen niveles elevados de hormona Paratiroidea y calcio sérico. La cirugía es el tratamiento de elección, sin embargo la inyección percutánea de etanol representa una alternativa cuando existen contraindicaciones para la cirugía. **Reporte:** Varón, 49 años, portador de nefrolitiasis bilateral y fracturas patológicas. Examen físico: hipotrofia muscular global severa, escoliosis y cifosis torácica, deformidades en los miembros, marcha abolida; hematuria intermitente. Laboratorio: Hb 8.3 g/L Hto 23.5% GB 13.200/mm<sup>3</sup>, Urea 176 mg/dl, Creatinina 2.6 mg/dl, Na 125 mEq/L, K 4.9 mEq/L, Ca iónico 1.22 mEq/L, Ca Total 7.3 mEq/L, P 5.0 mEq/L, Mg 1.62 mEq/L, PTH >2500 UI/L. Ecografía Renal: nefrolitiasis múltiples, con nefropatía crónica. Gammagrafía paratiroidea: adenoma paratiroideo hiperfuncionante. El grave y prolongado deterioro físico del paciente con deformidades torácicas importantes, complicó las posibilidades quirúrgicas. El paciente además presentó objeciones de carácter religioso. Se optó por la etanolización bajo guía ecográfica. La misma se realizó en 2 oportunidades, obteniéndose mejoría en los niveles séricos de PTH y P. Presentó hipercalcemia transitoria post-inyección, con tendencia a la hipocalcemia e hipomagnesemia posteriormente. Recibió suplementos de Ca, Mg y Calcitriol; también hierro sacarosa y eritropoyetina para optimizar la Hemoglobina. Disfonía transitoria post-procedimiento. **Discusión:** La etanolización es eficaz en la mayoría de los casos de Hiperparatiroidismo y muy útil en pacientes con alto riesgo quirúrgico. Comúnmente se emplea en el Hiperparatiroidismo secundario y terciario, sin embargo unos pocos

estudios demostraron su utilidad en el Hiperparatiroidismo Primario. El procedimiento es bien tolerado, presentando pocos efectos adversos. Los resultados inmediatos son interesantes pero no tan buenos como los obtenidos con la cirugía. La vigilancia bioquímica regular es necesaria para reconocer precozmente las recurrencias. En algunos casos las inyecciones deben repetirse para conseguir una reducción satisfactoria de la calcemia, siendo cortos los intervalos. Existe poca información acerca de los resultados a largo plazo.

**0206 DERRAME PERICÁRDICO SEVERO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO.** E Vesco, A Ré, Y de Torres, P Finucci Curi, ME Sattler, MV Sposito, B González, ML Otero

Hospital San Martín, Argentina

El derrame pericárdico se define como la acumulación de más de 50 ml de líquido en la cavidad pericárdica, lo cual puede deberse a una gran variabilidad de etiologías. Es frecuente su presentación en el curso evolutivo del hipotiroidismo, hallándose pocos reportes de casos en los cuales el derrame pericárdico sea signo de presentación de esta patología metabólica. Presentamos el caso de una paciente de 47 años, asmática, que en control clínico de rutina se halla en radiografía de tórax cardiomegalia severa. Al examen físico presentaba bradipsiquia y astenia que dificultaba la deambulacion. Al laboratorio anemia normocítica normocromica, colagenograma sin particularidades, ECG con alternancia de QRS en V3, Ecocardiograma FE 29%, cardiomiopatía dilatada, con compromiso severo del VI, colapso diastólico de cavidades derechas, derrame pericárdico severo no tabicado. Se realizó pericardiocentesis con drenaje del mismo. El análisis del líquido pericárdico dio como resultados CFQ sin particularidades; cultivos, baciloscopia y citología negativos. Se solicitaron TSH 134 uUI/ml (0.3- 5 uUI/ml), T4L 0.2 ng/dl (0.6- 2ng/dl), y T3 16 ng/dl (80-200 ng/dl). Ecografía tiroidea: disminución del tamaño con ecogenicidad heterogénea; límites indefinidos. Se comenzó tratamiento con levotiroxina con respuesta favorable del cuadro mejorando progresivamente la bradipsiquia y la astenia. Este caso clínico ilustra el interés de considerar al derrame pericárdico sin taponamiento ni signos de pericarditis como posible presentación inicial del hipotiroidismo, con el fin de llevar a cabo los métodos diagnósticos correspondientes.

**0207 ANÁLISIS DE UN REGISTRO DE ADENOMAS PITUITARIOS.** C Albiero, L Juárez Allen, V Longobardi, K Danilowicz, MP Manavela, OD Bruno

Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

Dada la complejidad que reviste el enfoque diagnóstico y terapéutico de los adenomas pituitarios, el registro y análisis de la experiencia clínica acumulada es de gran ayuda en la toma de decisiones. **Objetivos:** a) analizar en forma retrospectiva los adenomas hipofisarios registrados en el Hospital de Clínicas desde el año 2001 hasta el 2009, considerando los aspectos clínicos, bioquímicos, histológicos y terapéuticos b) destacar la importancia del registro de tumores pituitarios para la asistencia, docencia e investigación en un centro de derivación y de formación médica especializada. **Material y Métodos** Se efectuó un análisis retrospectivo sobre 519 pacientes con adenomas pituitarios, que fueron asistidos en la División Endocrinología del Hospital de Clínicas José de San Martín y registrados desde el año 2001 hasta el 2009. Los datos fueron obtenidos de las correspondientes bases de datos (tipo Excel, Access) y luego analizados empleando un microprocesador Pentium III. **Resultados:** Trescientos cuarenta y cinco fueron mujeres (66%) y 174 varones (34%), entre 14 y 80 años de edad. El diagnóstico final fue: acromegalia en 176, enfermedad de Cushing en 153, prolactinoma en 101 y adenoma clínicamente no-funcionante en 89. La edad media al momento del diagnóstico de acromegalia fue 43.9 ± 13.5 (16-80), para enfermedad de Cushing 35.7 ± 12.9 (14-72), para prolactinomas fue 30.0 ± 13.4 (15-79) y para ANF 52.1 ± 15.2 (17-79). La frecuencia relativa de macroadenomas para cada enfermedad fue: 82/84 (98%) en ANF, 116/144 (80%) en acromegalia, 64/101 (63%) en prolactinomas y 17/

133 (13%) en la enfermedad de Cushing; sólo en este último caso predominaron los microadenomas (87%). Los principales síntomas que motivaron la consulta fueron agrandamiento acral (93%) para acromegalia; sobrepeso/obesidad (38%) para enfermedad de Cushing, trastornos del ciclo menstrual (44%) para prolactinomas y trastornos visuales (47%) para adenomas no funcionantes. El tratamiento inicial fue la cirugía pituitaria en 88% de los pacientes con acromegalia, 94% con enfermedad de Cushing, 91% con adenomas no funcionantes y sólo 10% con prolactinomas. El tratamiento farmacológico fue la modalidad inicial más frecuentemente utilizada en estos últimos (85%). **Conclusión:** La creación de un registro institucional de tumores de hipófisis es un instrumento de gran utilidad para el análisis de la experiencia adquirida y constituye una herramienta valiosa para la docencia y realización de trabajos de investigación clínica.

**0208 HAPLOTIPOS DEL RECEPTOR BETA 2 ADRENÉRGICO E INSULINORRESISTENCIA EN EL SÍNDROME DE POLIQUISTOSIS OVÁRICA (PCOS).** DO Muzzio<sup>1</sup>, MN Avila<sup>1</sup>, CD González<sup>2</sup>, GD Frechtel<sup>1</sup>, GE Cerrone<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA, Argentina. <sup>2</sup>Farmacología. Universidad de Salvador, Argentina

Las catecolaminas actúan a través de receptores adrenérgicos, entre ellos el receptor Beta 2 adrenérgico ( $\beta_2$ -AR) regulando la actividad lipolítica en células grasas, a través del estímulo de la lipólisis en tejido graso. Los ácidos grasos libres liberados al torrente sanguíneo actuarían como desencadenantes de complicaciones como insulinorresistencia y obesidad. En trabajos previos hemos descrito una relación entre diferentes SNPs en el gen  $\beta_2$ -AR y el desarrollo de obesidad. **Objetivo:** 3 haplotipos mayoritarios I, II y III que comprenden 4 SNPs del gen  $\beta_2$ -AR, fueron analizados para determinar su relación con la predisposición a PCOS y a diferentes fenotipos de insulinorresistencia en las pacientes. **Material y métodos** Se estudió una población de 119 mujeres controles y una población de 159 pacientes con diagnóstico de PCOS. Se amplificó por PCR, un fragmento que comprende el péptido señal y región codificante del gen  $\beta_2$ -AR con primers específicos. Se identificaron los haplotipos mediante la técnica de SSCP en gel de poliacrilamida al 8% con glicerol. El análisis estadístico se realizó con el software GraphPad Instat y con SPSS 11.5. **Resultados:** no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias alélicas y genotípicas para los haplotipos del  $\beta_2$  al comparar la población de PCOS vs población control. La presencia del haplotipo II, tanto en forma homocigota II/II como heterocigota II/I, se observó asociado a un aumento de imc, insulina, HOMA y de triglicéridos (TG) para la población de PCOS, con respecto a las controles portadores del mismo haplotipo. Esta asociación se debe a SNPs que codifican para Arg en el codón 16 y Gln en el codón 27 del receptor  $\beta_2$ -AR. **Conclusiones:** el haplotipo II en pacientes con PCOS, establecería una tendencia al desarrollo de insulinorresistencia y aumento de triglicéridos. El haplotipo II se relaciona con un aumento de la lipólisis en células del tejido graso con el consecuente aumento de ácidos grasos libres en circulación, por lo cual sería un marcador genético de complicaciones del metabolismo de las pacientes portadoras del mismo. Se trataron 282 pacientes. Edad media 66 años (41-91); 78% hombres/22% mujeres. En 92% se realizó monitoreo durante el procedimiento con Doppler transcraneano. EC: 251 casos, 53% sintomáticos, 85% operados en base a resultados de estudios no invasivos. SC-PC: 31 casos, 97% sintomáticos. M&M: no hubo muertes. Stroke discapacitante y Mortalidad global: 0,35% EC pacientes sintomáticos: 1 ACV discapacitante, 2 ACV no discapacitantes. EC pacientes asintomáticos: 1 infarto retiniano. No se registraron eventos en el grupo SC-PC. La tasa de reestenosis fue 1.7% en EC y 6.9% en SC-PC. Conclusiones. En nuestro medio, el trabajo multidisciplinario, con criterios estrictos de selección y abordaje permite el manejo no sesgado de la enfermedad carotídea siguiendo las recomendaciones de las guías internacionales y cumpliendo las metas de M&M requeridas por las mismas.

Haplotipos		IMC kg/m <sup>2</sup>	Insulina μU/mL	Homa	TG mg/dl
II	PCOS	29.58±1.8	15.65±2.74	3.58±0.70	130.88±18.90
	Controles	21.35±0.42	5.17±0.69	1.02±0.17	70.71±4.91
	p	0.0002	0.0013	0.0018	0.0064
II/I	IC 95%	4.38-12.06	4.6-16.36	1.06-4.06	19.15-101.21
	PCOS	28.3±31.01	11.52±1.12	2.69±0.30	132.11±19.84
	Controles	21.25±0.39	6.10±0.47	1.21±0.09	58.29±3.76
	p	0.0001	0.0001	0.0001	0.001
	IC95%	4.87-9.23	2.87-7.97	0.85-21.12	32.46-115.18

**0209 HIPOFISITIS LINFOCÍTICA DURANTE EL EMBARAZO.** MV Donoso, GF Quintana, VG Paz Wasiuchnik

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Argentina

**Objetivo:** Mostrar un caso de una patología de muy baja prevalencia con su diagnóstico definitivo, realizado por anatomía patológica. CASO: Paciente de 28 años de edad, sexo femenino, primigesta, que sufrió alrededor del 6° mes cefalea muy intensa, de comienzo brusco, con escasa respuesta al paracetamol, y desaparición gradual sin otros síntomas asociados. En semana 36 consulta por alteraciones visuales. Se indica evaluación oftalmológica: FO normal, PIO normal, campo visual con alteraciones bitemporales a predominio superior (hemianopsia bitemporal). Se indica RMN de región selar con gadolinio: "Masa de señal isointensa en T1, iso-hiperintensa en T2, que ocupa la región selar con proyección supraselar, imprimando el quiasma óptico. Post-contraste endovenoso evidenció realce homogéneo, no supera los límites mediales de ambos senos laterales (23 x 14 x 15 mm). Imagen compatible con macroadenoma. La señal de la neurohipófisis esta conservada". Se realiza laboratorio hormonal: (semana 37.4 de embarazo): Prolactina: 9.4 (5-25) TSH: 2.54 (0.35-4.5) T4L: 0.5 (0.8-2) ACTH: 17 (10-70) Cortisol: 10.3 (7-25). Se programa cesárea electiva a las 38.1 semanas. Por compromiso de la vía óptica se indica la descompresión neuroquirúrgica por vía transeptoestenoidal, con diagnóstico preoperatorio de macroadenoma no funcionante, la que se realizó un mes después. Durante el acto quirúrgico el cirujano refiere haber hallado una masa duro-pétreo, sin plano de clivaje, y por sospecha de malignidad decide realizar una resección amplia de la tumoración. Laboratorio control (12 días post-cirugía): Prolactina: 1.9 TSH: 0.11 T4L: 0.38 (No se dosa cortisol por estar recibiendo hidrocortisona vía oral). Se realiza diagnóstico de hipotiroidismo secundario, y probable panhipopituitarismo post-quirúrgico. Inició reemplazo hormonal con corticoides y T4. A los 30 días se recibe informe de anatomía patológica: "Microscopía: tejido adenohipofisario que evidencia denso infiltrado de linfocitos pequeños y algunos plasmocitos distribuidos en patrón difuso con frecuentes agregados linfocíticos con ocasionales centros germinales. Inmunomarcan tanto para CD20 como para CD3. Area de fibrosis colágena. Diagnóstico: Compatible con hipofisitis linfocítica. Inmunohistoquímica: ACTH+, FSH+, LH+, HGH+, Prolactina+, TSH+, CD20+, CD3+". Luego de la cirugía desarrolla diabetes insípida, se indica desmopresina. Además desarrolló fístula de LCR, que cerró espontáneamente con reposo absoluto y acetazolamida luego de 3 meses. **Comentario:** La hipofisitis linfocítica es una patología autoinmune rara, con una incidencia muy difícil de calcular por los pocos casos con diagnóstico definitivo. Prevalce en mujeres con una relación 6:1 sobre los hombres, mayormente durante el embarazo y el puerperio. Puede asociarse a otras patologías autoinmunes, evolución espontáneamente a la fibrosis y destrucción de la glándula, se puede intentar tratamiento médico con corticoides, y el diagnóstico definitivo sólo es posible por anatomía patológica.

**0210 HIPERCALCEMIA ASOCIADA A LINFOMA.** M Bacigaluppi, AJ Chavez, MS Marinsalda, CG Galetti, A Garcia

Sanatorio Allende, Argentina

**Introducción:** La hipercalcemia ocurre en el 20 a 30% de los pacientes con cáncer, en algún momento de su enfermedad. Los cánceres más frecuentemente asociados son: mama, pulmón y

mieloma múltiple. El linfoma no se asocia generalmente a hipercalcemia, pero cuando está presente indica enfermedad diseminada. La hipercalcemia conduce a un deterioro mental progresivo, incluyendo coma y fallo renal. El 50% de ellos fallecen en 30 días.

**Material y Método:** Presentación de un caso clínico. **Caso Clínico:** Paciente femenino de 82 años, ingresa por dolor lumbar de 20 días de evolución, debilidad progresiva en miembros inferiores, dolor axilar derecho y desorientación. Laboratorio: calcemia 16mg/dL, Uremia 95mg% , Creatinina: 1.7mg%. RMN de columna: fractura del cuerpo de L4; TAC de tórax: lesión sólida en región supraclavicular y preaxilar derecha. Adenomegalias mediastinales. Biopsia de lesión supraclavicular: Linfoma No Hodgking de células grandes. Ingres a Terapia Intensiva por deterioro neurológico e hipercalcemia. TAC abdomino-pélvica: lesiones nodulares sólidas intrahepáticas y esplénicas. Adenomegalias peripancreáticas. Lesiones sólidas suprarrenales bilaterales. Disminuyen valores de calcemia por tratamiento. Requiere ARM por insuficiencia ventilatoria. Se realizó traqueostomía. Evolución desfavorable, shock séptico pulmonar refractario a inotrópicos. Se retira soporte vital en acurdo con familiares, la paciente obita. **Conclusión.** La hipercalcemia es una complicación rara pero reconocida del linfoma Hodgking y No Hodgkin. Se han reportado varios casos en la bibliografía. Es necesario tener en cuenta esta patología en el diagnóstico diferencial del deterioro neurológico en pacientes portadores de este tipo de neoplasias.

#### 0211 INSULINOMA MALIGNO. C Estayes, L González, A Govoni, N Fuente, M Rodríguez

*Clínica Dr. Gregorio Marañón, Argentina*

Paciente sexo femenino, 55 años de edad. MC: hipoglucemias. AEA: paciente con APP de nefrectomía derecha secundaria a carcinoma de células renales grado III de Fuhrman hace 8 años (seguimiento con TAC durante 3 años y alta oncológica) 1° consulta con endocrinología 4 años previos a la internación por astenia, decaimiento con episodios símil hipotensión arterial sin sudoración, pérdida de conocimiento ni relajación de esfínteres mientras desarrolla actividades domésticas. Laboratorio: glucemia alterada en ayunas: 110 mg/dl, POTG basal: 110 mg/dl, Insulina basal: 5,5 mg/dl, 120 min post POTG: Glucemia: 110 mg/dl e Insulina basal: 17,2 mg/dl (normal). TSH: 6,94; T4 total: 6,5. Inicia tratamiento para hipotiroidismo con T3 y T4. Consulta nuevamente 1 año previo con igual sintomatología. Se solicita laboratorio: Glucemia: 87 mg/dl, TSH: 0,01, T4 libre: 6,3, ATPO: (-) Ecografía de Tiroides: normal. Se disminuye la dosis de T4. Se sugiere automonitoreo de glucemia. Consulta nuevamente 30 días previos con síntomas de hipoglucemia, control por automonitoreo de 53 mg/dl. Se constata glucemia digital: 58 mg/dl. Laboratorio: HbA1c: 6,1 mg/dl, Glucemia: 60 mg/dl, Insulina basal: 21 mg/dl, Péptido C: 828 (VN: 298-2350) Se solicita Ecografía abdominal: Formaciones nodulares sólidas, hiperecogénicas en proyección del lóbulo derecho e izquierdo del hígado que podrían corresponder a hemangiomas, no contando con estudios ecográficos ni tomográfico previo para su adecuada correlación. Se solicita IRM de Abdomen: formación expansiva neoformativa de la cola del páncreas de 5,9 x 3,6 cm, múltiples formaciones nodulares sólidas intrahepáticas, algunas con áreas centrales quísticas o necróticas en ambos lóbulos compatible con lesiones de origen secundario. Al momento de la consulta, presenta síndrome hipoglucémico, con glucemia de 42 mg/dl. Se decide internación para procedimiento diagnóstico y tratamiento. Durante la internación presenta hipoglucemias de difícil manejo, se indica infusión continua de solución dextrosa al 10% y diazóxido 100 mg cada 6 hs con buena respuesta al tratamiento instaurado. **Laboratorio:** Calcitonina: normal, Gastrinemia: ligeramente aumentada, Calcio: normal, PTH: normal, Cortisol 8 A M: normal, Insulina basal: 224 RIA (VN: hasta 20), CA 125: 12,2, alfa-feto proteína: 1, CA 19-9: (-). Al 2° día de internación se realiza punción biopsia de lesiones hepáticas guiada por ecografía. Se envía material para anatomía patológica. Al 3° día de internación: paciente hemodinámicamente estable, no repite episodios de hipoglucemias. Alta sanatorial con control por consultorio externo. Se recibe Informe Anatomopatológico: Neoplasia maligna sugestiva de origen neuroendocrino. Se requieren estudios de inmunohistoquímica para certificar el diagnóstico y determinar la funcionalidad de la lesión. La inmunomarcación es consistente con lesión hepática tumoral secundaria de estirpe

endocrina (Insulinoma). La paciente es derivada para cirugía reduccional con ablación por radiofrecuencia de lesiones metastásicas intraoperatoria o embolización, y posterior quimioterapia.

#### 0212 ENCEFALITIS DE HASHIMOTO. V Paz Wasiuchnik, M Donoso, G Quintana, M Golikow

*Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Servicio de Clínica Médica, Argentina*

**Introducción:** La encefalitis de Hashimoto es una condición muy poco frecuente asociada con tiroiditis de Hashimoto, en la cual los anticuerpos atacan el sistema nervioso, siendo una entidad de difícil diagnóstico por sus síntomas poco específicos. **Caso:** Paciente de 24 años de edad de sexo femenino, sin antecedentes previos, que ingresa a guardia por cuadro de un mes de evolución caracterizado por episodios compatibles con convulsiones tónicas clónicas generalizadas con recuperación ad integrum, evolucionando con deterioro cognitivo progresivo y motor que la lleva a la postración; presentando estupor y movimientos estereotipados en boca, lengua y mano derecha, emitiendo sonidos guturales, hipertonía en cuatro miembros, desconectada del medio, sin reacción ante estímulos dolorosos, por lo que ingresa a Unidad de Terapia Intermedia. Se realiza carga con difenilhidantoína (DFH). Se solicitan TAC de encéfalo con y sin contraste y RMN con gadolinio, sin hallazgos patológicos, PCR de líquido cefalorraquídeo con resultados negativos para Enterovirus, Virus Herpes Simplex y Varicela Zoster, cultivo para gérmenes comunes, micológico (con tinta china negativa) y Koch sin aislamiento. Se inició tratamiento con DFH, por persistir con cuadro convulsivo, con electroencefalograma (EEG) con trazado desorganizado, agregándose Carbamazepina y Acido valproico. Se recibe resultados de Antiglóbulina de 7,9 y Antiperoxidasa (ATPO) de 18, con sospecha diagnóstica de Encefalitis de Hashimoto se inicia tratamiento con Dexametasona, se toma muestra para proteína 14-3-3 para descartar Encefalitis de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). La paciente evoluciona tres semanas después con mejoría gradual de su sensorio. Se realiza nuevo EEG se informa con frecuencias dentro del rango beta difuso, sin actividad paroxística, desestimándose el diagnóstico de ECJ dada la mejoría clínica de la paciente. La paciente evoluciona lúcida, persistiendo con debilidad generalizada, sin control de esfínteres, en seguimiento por el servicio de Fisiatría para su rehabilitación. **Comentario:** El diagnóstico que se plantea es de una encefalitis respondedora a corticoides asociada a autoanticuerpos anti-tiroglobulina y ATPO, probable encefalitis de Hashimoto; en este caso la evolución de la paciente con el tratamiento, los hallazgos de laboratorio y la ausencia de evidencia de otras patologías llevaron a este diagnóstico.

## ENFERMERÍA

#### 0213 ANALISIS DE LAS PRESTACIONES DE ENFERMERÍA DURANTE EL AÑO 2009, DEL CONSULTORIO DE DEMANDA ESPONTANEA DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS "JOSÉ DE SAN MARTÍN". JA Cuenca

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

El consultorio de Demanda Espontánea de Enfermería tiene su origen en el año 2008, creado con el objetivo de descongestionar el servicio de urgencias. **Objetivo:** Demostrar en forma estadística la demanda y tipo de prestaciones brindadas en el año 2009, en el servicio de demanda espontánea en enfermería. Material: libro de prestaciones diarias de Enfermería del servicio de demanda espontánea en enfermería (Año 2009). Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal y observacional, de los datos elaborados y aportados por los libros de prestaciones de Enfermería del servicio mencionado anteriormente. **Resultados:** Total de mujeres: 5631, (>de 61 años, 3865), 62,67% Total de hombres: 2564 (>de 61 años, 1607), 25,64%. Prestaciones: Inyectables: 1066. Tensión Arterial: 6381. Control de Glucemias: 1406. Curaciones Planas: 36. Nebulizaciones: 123. Conclusiones. Finalizado el análisis estadístico del año 2009, sobre las prestaciones efectuadas por el personal de Enfermería en el servicio de Demanda Espontánea. Del mismo se desprende la

importancia del trabajo dispensado por dicho personal, no solo despejando parte del trabajo otorgado en el sector urgencias, sino que además otorga a la población asistente contención emocional y educativa a los pacientes muchas veces carente de los mismos.

**0214 REGISTRO DE ADMISIÓN DE ENFERMERÍA PARA EL SERVICIO DE FERTILIDAD DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS JOSÉ DE SAN MARTÍN. ARGENTINA.** C Noguera, A Reynoso, S Mansilla

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Objetivo:** Elaboración de una hoja de Admisión de Enfermería para el servicio de fertilidad del Hospital de Clínicas José de San Martín. **Materiales y Métodos:** Es un estudio observacional, retrospectivo; donde se consideraron algunos documentos bibliográficos los cuales versan sobre la elaboración y manejo de los registros, la calidad de los mismos y la prioridad de escribir para hacer tangible y palpable las intervenciones de Enfermería. Siendo una herramienta que avala el trabajo profesional de la enfermera, ofreciendo cobertura legal a sus actuaciones **Resultados:** a través de la sistematización de la información se genero un registro fidedigno de las parejas que se atienden en el servicio, optimizando los datos tanto para el ingreso al servicio como para la continuidad de la labor en el Laboratorio de fertilización In Vitro. **Conclusiones:** Los registros de Admisión de Enfermería al servicio de Fertilización permiten generar un intercambio de información actualizado al momento de la admisión de la pareja. Es decir, supone un avance técnico, valorativo de la actividad diaria de enfermería para mejorar la calidad de atención brindada.

**0215 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONFECCIÓN DE LOS REGISTROS DE ENFERMERÍA EN CLÍNICA MEDICA DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS UBA. ARGENTINA.** C Noguera, S Mansilla

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Objetivo:** Identificar factores que influyen en la confección de registros de enfermería en los servicios de Clínica Medica del Hospital de Clínicas "José de San Martín". **Materiales y Métodos:** Se realizo un estudio analítico de retrospectiva longitudinal durante el ultimo semestre de 2006. Se realizó el relevamiento de datos a través del análisis de registros de enfermería, generando la tabulación a fin de evaluar cuales son los factores que influyen en el llenado y confección de las hojas de enfermería. **Resultados:** se observo un gran porcentaje de registros no completados, o con déficit en la confección de los mismos debido a diferentes factores relacionados con el tiempo, la responsabilidad legal, las exigencias del trabajo, etc. **Conclusiones:** el siguiente trabajo permitió identificar los factores que se generan en la confección de registros. De cuales podemos resaltar que existe en general poco hábito de registrar las actividades propias de Enfermería, mientras que la transcripción de las órdenes médicas se realiza por norma. Además falta concientizar a muchos profesionales de la importancia de registrar sus actividades de forma tan detallada como sea posible, por las implicaciones que esto tiene tanto en el tema de la calidad de los cuidados como en aspectos legales, por no mencionar la medición del producto enfermero.

**0216 GUÍA DE ENFERMERÍA PARA LA ADMINISTRACIÓN DE RITUXIMAB.** AM Albornoz, AM Mendoza, N Perés

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Objetivo:** prevenir posibles complicaciones derivados de la administración (adm.). **Objetivos específicos:** 1) Conocer la forma de adm. de los viales. 2) Conocer la acción terapéutica, mecanismo de acción y efectos adversos. 3) Planificar los cuidados de enfermería. **Introducción:** Se ha establecido otra modalidad de tratamiento para el cáncer además de la QMT y radioterapia. Es la bioterapia la cual esta relacionada con el sistema inmunológico del paciente y se utiliza como monoterapia o asociada a QMT, es la aplicación de tratamientos que interactúan con el sistema inmunológico del paciente con cáncer y así atacar la enfermedad provocando que las defensas

naturales del organismo destruyan las células cancerosas. ¿Qué es el rituximab? Es un anticuerpo monoclonal diseñado para reconocer una estructura específica (antígeno) que se encuentra en determinadas células y unirse a ella. Actúa sobre un antígeno denominado CD20, que está en la superficie de todos los linfocitos B. produciendo la muerte de la célula. ¿Para qué se utiliza? para tratar el linfoma no hodgkin, la leucemia linfocítica crónica, pues se destruyen los linfocitos B cancerosos y la artritis reumatoide se destruyen los linfocitos B de las articulaciones. ¿Cómo se usa? Se adm. en el hospital. Si se usa junto con QMT, se adm. el primer día de cada ciclo. Los pacientes deben recibir premeditación para evitar las reacciones adversas. Cuidados de enfermería: 3 etapas. 1) Cuidados pre infusión realizando una minuciosa anamnesis. Preparación de la unidad y cuidados en el manejo del vial. 2) Cuidado intra infusión, haciendo una valoración constante por los diversos efectos adversos que suelen presentar. 3) Complicaciones. Actuación según sea el caso. **Conclusión:** El éxito del tratamiento incluye el correcto desempeño del personal de enfermería por lo que los mismos deben estar capacitados para el manejo del fármaco; detectar y actuar si se presentan reacciones adversas.

**0217 EDUCACIÓN PARA EL CAMBIO.** EM Rodríguez Ucha, M Morales, S Moreira, A Bentancourt, H Gallardo, L Sultani, J Colsani, C Mazzei

*Escuela UBA, Argentina*

Los educadores son los gestores de los futuros cambios en la medida que posibiliten las herramientas necesarias para los cambios de conducta en los futuros enfermeros. El sistema trata de captar trabajadores para la atención y pocos son los roles que se desarrollan en el campo de la Prevención y de la Promoción para la Salud. Cambiar el enfoque desde el interés primario por el individuo sano debe ser la preocupación de los educadores en Enfermería. El cuidado en Enfermería se encuentra volcado fundamentalmente al concepto de cura y no en el concepto de optimizar la salud. Comenzar a pensar el entorno y su interacción con el individuo implica la inserción en un campo diferente. La recuperación y la promoción para la salud es la meta para el desarrollo profesional de Enfermería. Considerar los sistemas totales de los individuos, familias y grupos y la interrelación entre ellos es una estrategia ineludible para el enfoque preventivo. Si la persona sana es aquella cuyas partes interdependientes están en armonía; el enfermero no debe focalizar lo enfermo sino el potencial de salud que cada individuo conserva para dialectizarlo como ser biopsicosocial y espiritual. Hacer consistir la carencia o la discapacidad es redimensionar lo mórbido sobre lo vitalmente disponible. La perspectiva del entorno está dirigida fundamentalmente a la valoración de el individuo, familia, comunidad con el contexto donde esto tiene lugar y la forma de interacción entre todo el sistema. En este sentido adquiere importancia las percepciones subjetivas y objetivas que los individuos manifiestan de su propia realidad. Investigar el grado de discordancia o concordancia entre las demandas y los recursos aporta elementos diagnósticos para la tarea comunitaria. Enfermería desde esta valoración cambia el foco de su rol profesional evidenciando problemas de salud y generando otra motivación en la comunidad para la protección y conservación de la misma. Limitar la práctica de la enfermería al ámbito Hospitalario es pensar en la enfermedad y por lo tanto descuidar el nivel de Atención Primaria para la Salud. Se piensa la salud desde la enfermedad y no su contrario. Nuevas estrategias educativas introducen un cambio de paradigma en el imaginario Profesional para posteriormente modificar las REPRESENTACIONES sociales del "estar sano" y del "vivir bien" El objetivo es educar para valorar, planificar e implementar nuevas herramientas y nuevas habilidades comunicacionales que transmitan el autocuidado para sí y para el entorno de la población. Es necesario la enseñanza de un nuevo modelo de intervención que abarque una conciencia de transculturación en el educando para luego facilitar el trabajo de área. Educar para la diversidad y desde la diversidad proporciona capacidad en la valoración y en el acercamiento al sujeto de atención y a su comunidad. El diagnóstico en salud es el primer paso para su conservación y el punto de mira al que hay que enfocar la tarea.

## FARMACOLOGÍA

**0218 MEDICAMENTOS CON VALOR INTRÍNSECO NO ELEVADO (VINE). RELEVANCIA DE SU CONSUMO.** ML Ponte, EL Jurisic

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

**Objetivo.** Las drogas pueden clasificarse según su valor intrínseco en grupos definidos; las drogas con utilidad claramente demostrada por estudios son las denominadas de "alto valor intrínseco"; aquellos medicamentos en los cuales una droga con alto valor intrínseco se combina con otra de efecto terapéutico dudoso pertenecen al grupo de "valor intrínseco relativo"; el resto de medicamentos sin respaldo científico adecuado se encuentran en los grupos de "valor dudoso", "sin valor" y "valor inaceptable". El objetivo de este trabajo fue determinar el consumo de estos medicamentos en la población de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires perteneciente al Programa Federal de Salud dependiente del Ministerio de Salud de la Nación. **Material y Métodos.** Se evaluó el consumo de la población de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires perteneciente al Programa Federal de Salud dependiente del Ministerio de Salud de la Nación (n= 15.000 personas) durante el año de 2009. Los medicamentos fueron divididos en dos grupos, los de valor intrínseco elevado y los de valor intrínseco no elevado (incluye los grupos de valor relativo, dudoso, sin valor y valor inaceptable). **Resultados.** El consumo de los medicamentos VINE fue de 24,79 DHD (Dosis Diaria Definida cada 1000 habitantes por día) (IC 95%: 14,76 – 24,83). Esto representó el 5,12% (IC 95%: 2,57-7,67) del consumo total de medicamentos durante este período. Los VINE más consumidos fueron los flebotónicos, 7, 97 DHD; AINEs en combinación con miorelajantes o vitamina B, 1,08 DHD y mucolíticos, 0,95 DHD. Otros menos consumidos fueron vasodilatadores cerebrales, cremas cutáneas con combinaciones de drogas y otros. **Conclusión.** El consumo de medicamentos VINE se encuentra en un nivel aceptable concordando a lo referido en la bibliografía internacional, que recomienda mantener un consumo de esta medicación por debajo del 5% del consumo total. Los grupos de medicamentos VINE más consumido son similares a los descriptos en la bibliografía internacional.

**0219 HIPONATREMIA POR DROGAS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.** ML Ponte<sup>1</sup>, HA Serra<sup>2</sup>, P Staltari<sup>1</sup>, A Wachs<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich" Cdad Autónoma de Bs As, Argentina. <sup>2</sup>Primera Cátedra de Farmacología. Facultad de Medicina. UBA., Argentina

**Objetivo:** La hiponatremia es una alteración electrolítica que puede presentarse entre el 3% y 5% de los pacientes hospitalizados. Las drogas son una de las causas más frecuentes de hiponatremia en este tipo de pacientes o en aquellos ingresados por Reacciones Adversas Medicamentosas. El objetivo de este trabajo es determinar la incidencia de hiponatremia en pacientes hospitalizados. **Material y Métodos:** Se realizó el trabajo en el Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich" por un período de dos años, en el contexto del Comité de Farmacovigilancia. Se Incluyeron todos los servicios de internación. La causabilidad se determinó mediante el Score de Naranjo, ingresando al registro aquellas probables o ciertas. **Resultados.** Se detectaron 159 episodios de hiponatremia por drogas, lo que representa el 9,79 (IC95%: ± 0,73) de las Reacciones Adversas Medicamentosas totales detectadas en este período. 47,16% (IC 95%: ± 3,95) de las mismas se presentaron en mujeres y 52,83% (IC95%: ± 3,95%) en hombres. La edad promedio de los pacientes que sufrieron esta RAM fue de 64,47 años (IC 95%: ± 2,50) y fue significativamente menor que la edad promedio de los pacientes que sufrieron otras RAM (58,45 ± 0,9 años) (p< 0.001). Hubo en este período 12 hospitalizaciones por hiponatremia inducida por drogas (50% ± 14,43 fueron causadas por drogas neuropsiquiátricas). Los fármacos más frecuentemente involucrados fueron furosemida 60 casos, enalapril 30, carbamazepina 14, hidroclorotiazida e IRSS 13, losartan 9, hidroclorotiazida 4, otros 15. **Conclusiones.** La hiponatremia inducida por drogas es un problema frecuente en pacientes hospitalizados, haciéndose más relevante en ancianos. Drogas cardiovas-

culares y neuropsiquiátricas fueron las responsables de la mayoría de los casos. Muchos de los eventos pueden ser prevenidos intensificando el control de ionograma en pacientes tratados con estas medicaciones involucradas.

**0220 DISGLUCEMIAS POR QUINOLONAS.** ML Ponte<sup>1</sup>, HA Serra<sup>2</sup>, P Staltari<sup>1</sup>, A Wachs<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de BsAs, Argentina. <sup>2</sup>Primera Cátedra de Farmacología. Facultad de Medicina. UBA, Argentina

**Objetivo:** En los últimos años se han publicado numerosos artículos acerca de la posible alteración en la regulación de las glucemias provocadas por quinolonas. Existen estudios demostrando tanto la hiperglucemia como hipoglucemia inducida por este grupo de antibióticos, principalmente por gatifloxacina y levofloxacina pero muy escasos asociando otras quinolonas como ciprofloxacina o norfloxacina. El objetivo de este trabajo fue detectar disglucemias inducidas por quinolonas de uso frecuente en pacientes hospitalizados. **Material y Métodos.** Se realizó el trabajo en el Hospital General de Agudos "Dr Cosme Argerich" por un período de dos años, en el contexto del Comité de Farmacovigilancia. Se Incluyeron todos los servicios de internación. La causabilidad se determinó mediante el Score de Naranjo, ingresando al registro aquellas que calificaban como probables o ciertas. **Resultados.** Se detectaron 11 casos de disglucemias inducidas por quinolonas, representando el 0,67% (IC 95%: ± 0,39) del total de las Reacciones Adversas Medicamentosas detectadas en este período. La edad promedio de los pacientes fue de 62,18 años (IC 95%: ± 12,21). 10 casos fueron provocados por ciprofloxacina y un caso por norfloxacina. De los doce casos, 9 fueron hiperglucemias, 2 casos de labilidad glucémica con registros de hiperglucemia combinados con registros de hipoglucemia y un caso se presentó solo con hipoglucemias. Ninguno de los pacientes era diabético. El tiempo promedio entre la instauración de la medicación y la aparición del efecto adverso fue de 4,91 días (IC 95%: ± 1,76), (rango 2-11 días) y el tiempo fue menor para la hipoglucemia que para los episodios de hiperglucemia. **Conclusiones.** Detectamos asociación entre quinolonas y disglucemias. La ciprofloxacina fue la droga más frecuentemente involucrada, a diferencia de lo reportado en la bibliografía internacional, probablemente al ser la quinolona más consumida en nuestro hospital. No se hallaron casos con levofloxacina, quinolona también muy utilizada en el intrahospitalario, ni con gatifloxacina (muy poco consumida).

**0221 EFECTO ANTIPARASÍTICO DE LA VITAMINA B12 SOBRE TRYPANOSOMA CRUZI.** ME Lombardo<sup>1,2</sup>, FM Frank<sup>3</sup>, AB Ciccarelli<sup>1</sup>, A Battle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias, CIPYP (UBA-CONICET), Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UBA, Buenos Aires, Argentina. <sup>3</sup>Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina y Cátedra de Inmunología, IDEHU (UBA-CONICET), Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Buenos Aires, Argentina

Trypanosoma cruzi, el agente causal de la enfermedad de Chagas, requiere compuestos hémicos para su crecimiento, observándose que tanto la falta como la acumulación del hemo son letales. En este trabajo nuestro objetivo fue investigar el efecto in vitro e in vivo de la vitamina B12 (cianocobalamina), un análogo estructural del hemo, sobre el parásito. La actividad anti-T. cruzi se evaluó in vitro sobre epi- tripo- y amastigotes por conteo del número de parásitos en una cámara de Neubauer e in vivo sobre ratones infectados con tripomastigotes sanguíneos a los que se les monitorea sobrevida y parasitemia. Se observó una marcada actividad inhibitoria de la vitamina B12 sobre el crecimiento de la forma epimastigote (IC50 2,42 ± 0,54 μM) y actividad tripanocida sobre el estadio tripomastigote (IC50 9,46 ± 1,20 μM); ambas actividades resultaron ser 2,5 a 3 veces mayores a las del benznidazol empleado como droga de referencia. Para el estadio amastigote cultivado en células Vero la actividad inhibitoria fue baja, sin afectar la vitamina B12 a concentraciones de hasta 1,2

mM la viabilidad de la célula huésped. La actividad antiparasítica evaluada in vitro resultó ser independiente de la concentración de hemina (0-30 mg/l) presente en el medio de cultivo y manifestó una respuesta dosis-dependiente frente a una segunda administración de vitamina B12. Al tratar de dilucidar el mecanismo de acción de la vitamina B12 empleando epimastigotes de *T. cruzi*, observamos por citometría de flujo que la misma incrementa el estado oxidativo intracelular, genera anión superóxido, a la vez que aumenta la actividad de superóxido dismutasa (50%) y ascorbato peroxidasa (sólo un 20%) sin modificar la actividad de tripanotona reductasa (las tres enzimas mencionadas pertenecen al sistema de defensa antioxidante del parásito). Además el empleo de un antioxidante como ditiotreitrol (0,5-1 µM) o ácido ascórbico (0,5-1,5 µM) potencia hasta casi 10 veces el efecto antiparasítico de la vitamina B12. En base a estos resultados postulamos que la cianocobalamina ejerce su acción a través de la reducción del cobalto (presente como Co+++ en la vitamina B12) a Co++ y luego el Co++ reduce a) el O<sub>2</sub> a anión superóxido, b) el anión superóxido a peróxido de hidrógeno y c) el peróxido de hidrógeno a radical hidroxilo. En base a estos resultados el efecto conjunto de la vitamina B12 (1,5 mg/kg.día) y ácido ascórbico (1,5 mg/Kg.día) fue evaluado in vivo sobre ratones infectados con *T. cruzi*. Los ratones tratados mostraron una sobrevida del 100% y una disminución de la parasitemia de hasta el 60% respecto a ratones control infectados no tratados. En conclusión la vitamina B12 actuaría sobre el parásito como un generador de especies reactivas de oxígeno y su administración, conjuntamente con un agente reductor, podría tenerse en cuenta para nuevas modalidades terapéuticas a emplear en el tratamiento de la enfermedad de Chagas.

#### 0222 UTILIZACIÓN DE ANTIHIPERTENSIVOS EN UNA OBRA SOCIAL. EH Ferrari, H Belhart

*HIGA Gral San Martín de la ciudad de La Plata, Argentina*

**Introducción:** La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud más frecuentes en la población estrechamente relacionado con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. La prevalencia alcanza alrededor de 30%, con aumento relacionado con la edad 2,3,4. No hay dudas de los beneficios del tratamiento farmacológico de la hipertensión. Existen cinco grupos de drogas de primera línea. Todas ellas son seguras y eficaces no solo en reducir la presión arterial sino también las complicaciones cardiovasculares 5. En estudios comparativos no hay diferencias significativas entre ellas en reducción de eventos cardiovasculares, siendo lo más importante el control de la presión arterial y no el fármaco elegido 6,7. El JNC 7 considera a las tiazidas como terapia inicial en la mayoría de los hipertensos 8. Aunque controvertido otras sociedades afirman que en adultos sin indicaciones obligadas para otras drogas, la terapia debería comenzar con diuréticos tiazídicos o debería incluirlos en caso de utilizar combinaciones de drogas 9. **Objetivos** El objetivo de este trabajo fue analizar la dispensación de fármacos antihipertensivos en una Obra Social de la provincia de Buenos Aires durante el año 2009. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de utilización de medicamentos, donde se evaluó la dispensación de antihipertensivos en una obra social de la provincia de Buenos Aires, que cuenta con alrededor de 1.700.000 afiliados. Los datos de dispensación de antihipertensivos fueron extraídos del soporte magnético aportado con la facturación mensual de las entidades que nuclean a las farmacias durante los 12 meses del año 2009. **Resultados** Los resultados de este estudio muestran que existe una marcada utilización del grupo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) que representan un 42% de las prescripciones. En segundo lugar se encuentran los ARA II con un 25%. Los diuréticos ocupan uno de los últimos lugares en la dispensación con un porcentaje de 6%. Analizado el gasto total los ARA II representa más del 50% del mismo. Se puede observar un uso probablemente excesivo de ARA II, con incrementos de costos de salud sin ventajas sanitarias, en tanto no son más eficaces antihipertensivos que otras opciones más económicas 10. **Conclusión.** El uso racional de un medicamento aplicando la ecuación eficacia, conveniencia, seguridad y costo podría permitir optimizar el gasto de salud, adaptando los resultados de la medicina basada en la evidencia a las necesidades sanitarias.

## GASTROENTEROLOGÍA

#### 0223 PANCREATITIS AUTOIMMUNE. G Yusti, G Rodríguez Nuñez, MJ Gamba, C Mroue, I Berkoff, C Fallati, JM Azeñas, C Palavicini

*Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Argentina*

**Introducción:** La pancreatitis autoinmune es una rara enfermedad, caracterizada por presentar una importante infiltración linfocitaria asociada a fibrosis del páncreas que conduce a la disfunción orgánica. Se asocia a otras enfermedades de etiología autoinmune tales como colangitis esclerosante, CBP, AR, Sjögren. Algunos autores proponen que se trataría de una enfermedad sistémica con afectación multisistémica, pulmonar, riñones, árbol biliar, etc. Presenta como rasgo característico elevación de niveles séricos de IgG4. **Objetivo:** Comunicar un tipo de pancreatitis crónica de rara forma de presentación, cuyo principal diagnóstico diferencial es el cáncer de páncreas y la pancreatitis crónica. Paciente de 51 años de edad con antecedente de HTA, asma, enfermedad de Sjögren. Consulta en 2005 a gastroenterología por cuadro caracterizado por pérdida de peso de aproximadamente 30 kg de un año de evolución que luego agrega dolor abdominal localizado en epigastrio. Se realiza ecografía abdominal que informa imagen hipoecoica nodular en cabeza de páncreas. Se solicita TAC con aumento de volumen focal en cabeza y uncus pancreático. Se presume proceso pancreático primario, decidiéndose realización de laparotomía exploratoria visualizándose tumoración en cabeza pancreática se obtiene materia por punción y se realiza hepatoyeyunoanastomosis. Anatomía patológica informa células ductales benignas con infiltrado inflamatorio benigno. Se realiza dopaje de IgG4 mayor a 650 (elevado) Se realiza nueva laparotomía con diagnóstico anatomopatológico compatible con pancreatitis autoinmune. Se inicia Tratamiento con corticoides con regular respuesta. Se interpreta el cuadro como pancreatitis autoinmune como parte de enfermedad sistémica por IgG4. Se decide comenzar tratamiento con corticoides. **Conclusión:** La pancreatitis autoinmune es una rara forma de presentación de la pancreatitis crónica, con una prevalencia estimada de un 5-6%. Debera ser considerada en el diagnóstico diferencial de pancreatitis con manifestaciones pancreáticas y hepatobiliar, especialmente en aquellas asociadas a enfermedades autoinmunes asociadas. El diagnóstico se realiza con la biopsia pancreática. Sin embargo algunos autores sugieren iniciar tratamiento empírico dada la excelente respuesta a los mismos.

#### 0224 GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: COMUNICACIÓN DE UN CASO. M Alianak, M Corral, I Huergo, A Fainberg, F Staffieri, C Weller

*Concurrencia de Clínica Médica. Sanatorio Americano S.A. Rioja 1541, Rosario. CP: 2000, Santa Fe, Argentina Tel.: 0341 4202500. Web: www.sanatorioamericano.com.ar. Correo: axia8x@hotmail.com, Argentina*

**Introducción:** La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente en la que existe una infiltración variable del tracto digestivo por eosinófilos, con eosinofilia periférica en un 70-80% de los casos. **Objetivo:** Se presenta un caso de gastroenteritis eosinofílica dada su infrecuencia, para actualizar el tema y así tenerlo presente al momento de los diagnósticos diferenciales. **Caso clínico:** Paciente de 44 años que ingresa por: epigastralgia intensa, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso. Antecedentes personales: 1) síndrome de ASA Triada (asma, intolerancia a la aspirina, poliposis nasosinusal); 2) alergia a múltiples fármacos; 3) internación anterior por cuadro similar 10 días previos. **Examen físico:** adelgazado, abdomen doloroso difuso a predominio de epigastrio con ruidos hidroaéreos aumentados. Laboratorio: leucocitosis con eosinofilia, ligero aumento de las enzimas hepáticas, serologías virales, parasitarias, cultivos y parasitológico en materia fecal negativos. TAC de abdomen y pelvis: leve esplenomegalia homogénea, dilatación de asas delgadas con paredes engrosadas, tránsito conservado, escaso líquido libre y diverticulosis en sigmoideas. Video-esofago-gastro-duodenoscopia y colonoscopia: múltiples petequias y erosiones

gástricas y duodenales submucosas. Se toman biopsias. Anatomía patológica: infiltración de la mucosa duodenal, gástrica y colónica por eosinófilos interpretando los hallazgos compatibles con gastroenteritis eosinofílica. Esta histología junto con la exclusión de infiltración de otros órganos por fondo de ojo y ecocardiograma nos hizo llegar al diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica. Se inició tratamiento con meprednisona oral a dosis de 24 miligramos por día observando mejoría de la sintomatología. El paciente recupera peso con remisión de los síntomas y franca mejoría del estado general. **Conclusiones:** Frente a la recurrencia de síntomas gastrointestinales inespecíficos a pesar del tratamiento adecuado, el médico clínico debe sospechar gastroenteritis eosinofílica, ya que puede ser confundida con otros cuadros abdominales. Esto permitiría un diagnóstico precoz y tratamiento eficaz.

**0225 HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA POR FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA PRIMARIA.** CA Fernández, MV Godoy, MG Ruiz, M Navarro, AC Caminer, M Carassai, A Ramos, J Presta  
*Sanatorio Parque, Argentina*

**Introducción:** Las fístulas aortoentéricas constituyen una rara causa de hemorragia digestiva, que podrá ser alta o baja según el sitio del tubo digestivo donde se establezca la comunicación anómala con la aorta o sus ramas. Estas comunicaciones se clasifican en primarias y secundarias, conforme exista o no el antecedente de un procedimiento quirúrgico sobre la aorta o las arterias ilíacas. La TAC con contraste endovenoso es la prueba diagnóstica de elección para la detección de las fístulas aortoentéricas primarias aunque en la mayor parte de los casos es un hallazgo de la laparotomía exploradora. **Objetivo:** Presentar una patología frecuente, como lo es la hemorragia digestiva, de etiología poco prevalente y presentación clínica proteiforme, que constituye un verdadero desafío para el médico clínico. **Caso clínico:** Varón de 65 años de edad, diabético, hipertenso, portador de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, monorreno debido a ectomía renal derecha por neoplasia, que ingresa con signos clínicos de trombosis de miembro inferior derecho y diarrea de un mes de evolución. El eco doppler de miembros inferiores confirma trombosis completa del eje iliofemoropoplíteo derecho. La TAC de Abdomen muestra una colección de paredes gruesas con contenido gaseoso que compromete el mesosigma e involucra la arteria ilíaca derecha. Durante las 48 horas siguientes al ingreso el paciente desarrolla shock hipovolémico debido a hemorragia digestiva baja masiva y es intervenido de urgencia. Se identifica durante la cirugía una fístula enterovascular. Se concluye el acto operatorio con cirugía tipo Hartmann y el paciente es dado de alta a los 15 días. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica informo: carcinoma de colon pobremente diferenciado. **Conclusión:** Hasta el año 2004 se habían descrito aproximadamente 300 casos de fístulas aortoentéricas primarias. Los procedimientos vasculares sobre la aorta dan origen a fístulas secundarias, en cambio las fístulas primarias deben ser sospechadas cuando habiendo descartado las causas más frecuentes de hemorragia digestiva los estudios endoscópicos resultan negativos.

**0226 SÍNDROME PILÓRICO DE CAUSA POCO FRECUENTE: AMILOIDOSIS GÁSTRICA.** S De Bartolis, S Arreguine, A Cánepa, V Pagotto, H Di Fonzo  
*Hospital de Clínicas "José de San Martín". 1era Cátedra de Medicina Interna, Argentina*

**Introducción:** La amiloidosis es una patología caracterizada por el depósito extracelular de una proteína anormal. Se han descrito seis tipos de amiloidosis: primaria, secundaria, relacionada a hemodiálisis, hereditaria, senil y localizada. La amiloidosis primaria (AL) se asocia con la presencia de cadenas livianas monoclonales en sangre y/o en orina y un 15% de los pacientes tienen mieloma múltiple. La amiloidosis secundaria (AA) se asocia con procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos. Dentro de las manifestaciones digestivas de la amiloidosis, en la cavidad oral, la presentación más común es la macroglosia. El compromiso esofágico tiene una prevalencia del 22% en series de autopsias. El compromiso gástrico en las mismas series es del 12% y sólo el 1% es sintomático con

náuseas, vómitos, hematemesis y epigastralgia. El depósito de amiloide es mayor y más frecuente en el intestino delgado. De los casos demostrados en autopsias de amiloidosis del tubo digestivo, el 31% presentan compromiso del intestino delgado. Se expone el caso de una mujer de 73 años que presentó un síndrome pilórico producto de una amiloidosis gástrica localizada. **Caso Clínico:** Una mujer de 73 años fue internada por un síndrome pilórico. Tenía antecedentes de anemia y una neuropatía adquirida incipiente de tipo axonal con compromiso de ambos nervios medianos en su pasaje a través del carpo y afectación subclínica de las fibras simpáticas autonómicas. El examen físico reveló un signo de Tinel positivo en ambas manos. El abdomen estaba distendido, con leve aumento de la tensión superficial e indoloro a la palpación. Se realizó una videoendoscopia digestiva alta que demostró en el estómago, abundante contenido alimentario y de líquido de retención, mucosa con áreas mamelonadas friables, algunas erosionadas e induradas; el antro no era distensible y el píloro se franqueaba con dificultad. Se tomaron biopsias del estómago y duodeno. En el laboratorio se comprobó hipogamaglobulinemia y el uroproteinograma demostró una proteinuria tipo mielomatosa, Bence Jones positiva tipo lambda. La tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso evidenció un engrosamiento parietal concéntrico y difuso del estómago con el aspecto de una lesión infiltrante orgánica. La biopsia demostró amiloidosis gástrica localizada sin compromiso del intestino delgado. No tenía lesiones óseas líticas y la biopsia de médula ósea no demostró mieloma. **Conclusión:** Se presenta el caso de una paciente con amiloidosis gástrica aislada, no asociada con mieloma múltiple. La amiloidosis gástrica es infrecuente y suele manifestarse en forma de hemorragia digestiva y hemorragias en la submucosa. No hay comunicaciones previas sobre la presentación con síndrome pilórico. En este caso, el síndrome pilórico pudo haber sido favorecido por retraso en la evacuación gástrica secundaria a trastornos de la motilidad del estómago producidos por una neuropatía autonómica amiloidótica.

**0227 FÍSTULA PLEUROPANCREÁTICA COMO COMPLICACIÓN DE PANCREATITIS CRÓNICA ALCOHÓLICA.** R Torrico Caballero, G Rodríguez Nuñez, C Mroue, D Eizmendi, M Echeverría, SJ Arana, R Spiazzi, S Gutiérrez  
*Htal. Nacional Prof. A. Posadas, Argentina*

**Introducción:** La pancreatitis crónica está asociada a una variedad de complicaciones. Dentro de las más frecuentes se encuentran la formación de pseudoquistes y la obstrucción mecánica del duodeno y el conducto hepático común siendo menos frecuente la aparición de ascitis pancreática y derrame pleural, la trombosis de la vena esplénica y la formación de pseudoaneurismas arteriales. La ascitis pancreática y el derrame pleural pueden desarrollarse como consecuencia de la disrupción del conducto pancreático formando una fístula hacia el abdomen y/o el tórax o por la ruptura de un pseudoquiste. El líquido peritoneal y/o pleural característicamente tiene concentraciones altas de amilasa típicamente >1000UI/l. Se presenta como complicación en menos del 10% de los casos siendo mayor su asociación con la pancreatitis de origen biliar que con la de origen alcohólico. **Objetivo:** Reportar una complicación poco habitual de la pancreatitis crónica. **Caso Clínico:** Paciente masculino tabaquista y estilista (360g/día) que comienza a ser estudiado por síndrome ascítico-edomatoso y fiebre. Se realiza paracentesis con líquido ascítico con proteínas totales 3.3 g/l albúmina 1.6 g/l GASA 0.9 elementos totales 3300 GB 370 PMN 80% amilasa 9624 cultivo y citología negativos. TAC de abdomen: derrame pleural bilateral hepatomegalia homogénea cabeza de páncreas aumentada de volumen e irregular. PAAF de cabeza de páncreas oncológicamente negativo. Amilasemia 974. Elastasa en materia fecal <15 mcg/g. Abandona seguimiento y regresa cinco meses después con fiebre y derrame pleural bilateral sintomático requiriendo avenamiento pleural con líquido con características de exudado, amilasa 10600, cultivo y citológico negativos. Se efectúa entonces ColangioRMN: se observa trayecto grueso de contornos irregulares cuyo diámetro máximo alcanza 2.5 cm y se extiende desde la cabeza del páncreas en dirección ascendente hasta alcanzar mediastino inferior que impresiona corresponder a una fístula que une el retroperitoneo con la base del tórax. Se decide realizar CPRE con colocación de stent en trayecto

fistuloso con evolución favorable sin nueva aparición de derrame pleural. Conclusión. Destacamos la utilidad de la amilasa en el líquido pleural para orientar al diagnóstico de la existencia de una fístula pleuropancreática. La Colangiografía es una técnica de utilidad diagnóstica no invasiva, sin embargo, el gold standard continúa siendo la CPRE por brindar además posibilidad terapéutica. Aproximadamente el 70-82% de las fístulas cierran con tratamiento no quirúrgico, tal como ocurrió con nuestro paciente.

**0228 SÍNDROME DE GARDNER. DESMOICITOMA GIGANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO.** J Robinson, N Pestrin, L Bertune, Y Zambello, G Izaguirre, M Cattáneo, F Fiorilli, A Có  
*Hospital Provincial de Rosario, Argentina*

**Introducción:** La poliposis adenomatosa familiar (PAF) y su variante fenotípica, síndrome de Gardner constituyen una entidad hereditaria autosómica dominante que se manifiesta por la presencia difusa de pólipos adenomatosos en tracto gastrointestinal con alto potencial de malignización y además por la presencia de lesiones extra e intra-intestinales una de las cuales es el Tumor Desmoide. Estos representan el 0,1% de las neoplasias y el 3,5% de los tumores del tejido conectivo. La incidencia es de 2 a 4 casos por millón. **Caso clínico:** Se trata de un varón de 35 años que ingresa a nuestro servicio por un cuadro de 4 meses de evolución de dolor lumbar continuo cuya intensidad aumenta progresivamente y se acompaña de registros febriles diarios de 38 °C. Antecedentes a destacar: Poliposis familiar con coloproctectomía a los 29 años. Internación por dos episodios de hemorragia digestiva baja 2 años después de la cirugía. Al examen físico se muestra adelgazado con ictericia cutaneomucosa, el abdomen presenta cicatrices quirúrgicas y logra palpase una tumoración indurada de límites poco definidos de 11 x 15 cm en hipogastrio y fosa iliaca derecha. El laboratorio presenta parámetros conservados. La TAC de abdomen y pelvis presenta un proceso expansivo sólido, heterogéneo con áreas necróticas que ocupa hipocóndrio derecho hasta fosa iliaca, región pancreática, raíz mesentérica englobando los vasos mesentéricos, en íntimo contacto con la vena cava inferior, venas renales, arteria y vasos ilíacos, aorta descendente con extensión a techo vesical; desplazando asas delgadas. **Evolución:** Se realizó laparotomía exploradora con toma de biopsia del tumor intraabdominal. El resultado de la citología y la inmunohistoquímica fue diagnóstico para tumor desmoide con receptores de estrógenos y progesterona positivos. **Conclusión:** El interés en presentar este caso es destacar las manifestaciones infrecuentes de una enfermedad poco común, siendo más incidente en mujeres. Existen pocos casos descriptos en cuanto a la aparición de desmoicitomas en pacientes con PAF. Estos tumores si bien son de estirpe benigna, su variedad gigante adquiere comportamiento maligno por compromiso de las estructuras vasculares y órganos vitales.

**0229 CIRROSIS BILIAR PRIMARIA Y EMBARAZO.** Y Zambello, M Rodríguez, J Consiglio, F Badias, M Zapata, M Cattáneo, F Fiorilli, A Có  
*Hospital Provincial de Rosario, Argentina*

**Introducción:** La Cirrosis Biliar Primaria es una enfermedad autoinmune del hígado, que afecta predominantemente a mujeres de más de 20 años. Es causada por la destrucción granulomatosa de los conductos biliares lo que conduce a ductopenia progresiva. La consecuente colestasis es generalmente lenta y progresiva, que lleva a la cirrosis y a la insuficiencia hepática. **Objetivo:** Reportar un caso de Cirrosis Biliar Primaria de diagnóstico en el embarazo. Una entidad de escasa asociación y difícil diagnóstico. **Caso clínico:** Mujer de 40 años que cursa 18 semanas de gestación, ingresa por el servicio de obstetricia por cuadro de 2 meses de prurito intenso a predominio nocturno que afecta miembros y palmas, acompañado de lesiones cutáneas eritematopapulo-costrosas que comienzan en miembros inferiores y ascienden afectando tronco, abdomen y miembros superiores. De igual tiempo de evolución refiere coluria que revierte espontáneamente. Laboratorio: Anemia leve normocítica normocromica. TGO 107 U/l, TGP 219 U/l, FAL 1630 U/l, Bilirrubina total 1.1 mg%, Bilirrubina directa 0.7 mg%, GGT 161 mg/dl, Ácidos Biliares

120.1. Serologías para virus hepatotropos negativas. Dosaje de inmunoglobulinas: Ig A 233 mg%, Ig M 462 mg%. Anticuerpos Antimitocondriales (+) 1/160. Ecografía abdominal 4/09: leve dilatación de la vía biliar intrahepática, colédoco de 4 mm, resto normal. Comienza tratamiento con Acido ursodesoxicólico con leve mejoría de los síntomas. Se programa la cesárea al octavo mes de gestación, la que se desarrolla sin complicaciones. Luego de la misma mejora notablemente desde el punto de vista clínico y persiste con valores elevados de FAL y GGT, por lo que se indica disminuir la dosis del Acido ursodesoxicólico y se realiza la punción biopsia hepática. **Conclusión:** Tanto la colestasis del embarazo como la Cirrosis Biliar Primaria tienen síntomas, signos y laboratorio de difícil diferenciación, que obligan a realizar una adecuada evaluación de los antecedentes, trimestre del embarazo cursado hasta requerir dosaje de anticuerpos específicos. La importancia del caso, radica en que la Cirrosis Biliar Primaria es una causa infrecuente de colestasis en el embarazo, que tiene implicancias terapéuticas distintas y morbimortalidad materno-infantil aumentadas en comparación con la colestasis del embarazo.

**0230 INSUFICIENCIA HEPÁTICA SUBFULMINANTE Y SÍNDROME DE BUDD-CHIARI.** M Giannattasio, RM Forden Jones, M Isidori, D González Faro, V Aquino, S Segovia, R De Marco, A Sáez de Guinúa  
*Hospital Zonal General de Agudos Mi Pueblo, Argentina*

**Objetivo:** presentar una asociación patológica infrecuente. **Caso clínico:** paciente masculino de 22 años de edad con antecedentes: diabetes tipo 1, internación previa 5 meses antes por insuficiencia hepática subfulminante con biopsia hepática que informó: necrosis masiva con infiltración eosinofílica vinculable a toxicidad por drogas. Se le realizaron serologías virales, anticuerpos anticardiolipinas, alfa 1 antitripsina, metabolismo de hierro y cobre, hormonas tiroideas, resultando todo dentro de límites normales. También se le practicó ecografía con doppler de venas suprahepáticas que se informaron como permeables. Evolucionó en forma favorable. Recibió alta hospitalaria un mes después. No concurrió a controles ulteriores. Reingresó por vómitos con deshidratación en contexto de hiperglucemia: 580 mg%. Se diagnosticó cetoacidosis diabética. Al examen físico se constató síndrome ascítico edematoso y hepatoesplenomegalia palpatoria. Estudios complementarios: glóbulos blancos: 22.400/mm<sup>3</sup>, Hto: 39,4%, Hb: 14,4 g%, plaquetas: 224.000, glucemia: 476 mg%, urea: 30 mg%, TGO: 26 U/L, TGP: 71 U/L, FAL: 450 U/L, albúmina: 2,8 g%, colesterol total: 170 mg%, triglicéridos: 146 mg%, concentración de protrombina: 100%, KPTT: 30". Se realizó paracentesis: recuento celular: 200 elementos/mm<sup>3</sup>, predominio mononuclear, albúmina: 0,6 g%, GASA de hipertensión portal. Se trató con restricción hidrosalina, espironolactona y furosemida. Evolucionó en forma favorable. Se solicitó angiorresonancia magnética de hígado: esplenomegalia 20x10x8 cm. Venas porta, esplénica y mesentérica superior permeables, sin trombosis, las dos últimas dilatadas. No se evidenciaron las venas suprahepáticas. Refuerzo hepático heterogéneo con predominio periférico subcapsular debido probablemente a shunts portosistémicos con menor vascularización en la región central. Se completó con ecografía hepática con doppler de vasos suprahepáticos: solo se objetivó la vena suprahepática izquierda, con disminución de calibre y ensanchamiento de su patrón espectral. Vascularización atípica a nivel subcapsular del segmento medial del lóbulo izquierdo, compatible con colaterales intrahepáticas. Esplenomegalia moderada a severa. Se diagnóstico síndrome de Budd-Chiari0. (SBC) subagudo. Se solicitaron estudios de hipercoagulabilidad y se agregó al tratamiento anticoagulantes orales. Se derivó a servicio de hepatología en centro de mayor complejidad. **Conclusiones:** el SBC resulta de la obstrucción de las venas suprahepáticas. Es más frecuente en mujeres asociado al uso de anticonceptivos orales, síndromes mielodisplásicos, neoplasias y estados procoagulantes. Si bien el 5% de los casos de SBC cursan con fallo hepático fulminante, se desconoce cuantos fallos hepáticos fulminantes pueden evolucionar a un SBC. El tratamiento actual incluye trombólisis, angioplastia percutánea, derivación portosistémica percutánea intrahepática, no obstante suele ser evolutivo y requerir finalmente trasplante hepático.



**0231 TROMBOSIS DE LA VENA ESPLÉNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** P Losada, M Cutri, B Zelaya, W Gramajo, F Brandon, M Agazzoni

*Hospital Militar Campo de Mayo, Argentina*

Paciente de 32 años de edad con antecedentes de pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia en 2007, sin medicación habitual. Ingresa por guardia médica con palidez cutáneo mucosa de 5 días de evolución, asociado a astenia. Refiere episodios de características melánicas 15 días previos, en el contexto de ingesta de AINES por odontalgia. Por laboratorio se constata Hto 21,8 y Hb 6,7 mg%. Se transfunden 2 UGRD. Se realiza VEDA constatándose cambio mucoso en hiato y fondo gástrico grado IV con múltiples paquetes variciales pseudotumorales con puntos rojos, sugiriendo existencia de trombosis de la vena esplénica. Se inicia propanolol para disminuir hipertensión portal. Ecodoppler espleno-portal normal. Ecodoppler de vasos mesentéricos que evidencia trombosis de la vena esplénica distal, siendo esta permeable en la proximidad del hilio, esplenomegalia homogénea. Se decide continuar con tratamiento implementado al interpretar presencia de varices en techo gástrico, esplenomegalia y probable trombosis esplénica, como secundario a hipertensión portal izquierda. Se solicita arteriografía mesentérica en fase venosa que resulta normal y esplenopografía por retorno que evidencia vena esplénica trombosada con imágenes compatibles con varices en techo gástrico. Por TAC de Abdomen y Pelvis se constata esplenomegalia homogénea con dilataciones vasculares a nivel del hilio y en epiplón menor e imágenes ganglionares a nivel latero aórtico del retroperitoneo prevertebral. Paciente que presenta evolución tórpida por lo que se repite VEDA donde se visualizan conglomerados variciales con red spots de alto riesgo de sangrado, esclerosándose con cianoacrilato. Perfil reumatológico normal. Reacción de Huddleson y Widal normal. VDRL normal. HIV no reactivo. Perfil trombofílico normal. Presenta posteriormente evolución favorable por lo que se externa para control ambulatorio. COMENTARIO: La revisión de la literatura revela que sólo el 8% de los paciente que padecen de pancreatitis aguda o crónica presentan como complicación una trombosis venosa esplénica. El tratamiento de elección es la esplenectomía con anastomosis esplenorenal solo en caso de resangrado (4%) o hiperesplenismo. Se presenta este caso con el fin de concientizar sobre la posibilidad de esta complicación para considerarlo entre los diagnósticos diferenciales de sangrados gastrointestinales.

**0232 ASOCIACIÓN DE HEPATOCARCINOMA Y SÍNDROME METABÓLICO.** L Adler, MV Sermasi, G Barat, M Demergasso, MC Jaimet, E Fonaroff, MA Del Pino, AP Agüero

*Hospital Intendente Carrasco, Argentina*

**Introducción:** El hepatocarcinoma aparece como complicación final de numerosas hepatopatías crónicas siendo las etiologías más frecuentes virales y etílica. En ellas la carcinogénesis evoluciona secuencialmente siendo la fibrosis-cirrosis un paso intermedio clave. El Síndrome Metabólico surge como un factor de riesgo recientemente identificado de hepatocarcinoma. **Caso:** Mujer de 47 años con antecedentes de Obesidad, HTA, DBT 2, Hipotiroidismo, Dislipemia, Colecistectomizada y Miomas uterinos; comienza hace 3 meses con dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho de tipo continuo que cede parcialmente con analgésicos comunes acompañado de anorexia, coluria y acolia por lo cual consulta. Examen Físico: TA: 150/100, FC: 80, FR: 18, T: 37 °C, Peso: 142kg, IMC: 54. Ictericia cutáneo-mucosa generalizada, abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho sin signos de peritonismo, ruidos H-A +. Laboratorio: Hcto: 27,6 Hb: 9 GB: 14200 Plaq: 620000 VES: 140 Bilirrubina Total: 8,4 Bil Dir: 5,9 Bil Ind: 2,5 TGO: 245 TGP: 58 FAL: 1765 TP: 11 KPTT: 24 GGT: 581 Colinesterasa: 2689 Colesterol T: 287 HDL: 10 TGC: 256 Proteínas totales: 9,4 Albumina: 3,8 Glicemia: 169 Uremia: 66 Creatinina 1,2 Na136 ,K 4,6 Serologías VHB, VHC, HIV negativos. Hb A1c: 7% TSH: 0,28 Alfa feto proteína: 9606 CEA negativo CA 19-9 negativo TTF1: negativo P63: negativo. Ecografía Abdominal y pélvica: Hepatomegalia, con parénquima heterogéneo en forma difusa con áreas

hipoecogénicas, destacándose una en lóbulo derecho de 85 x 50 mm dolorosa a la compresión ecográfica; ascitis leve a moderada. TAC de abdomen con punción-biopsia: hepatomegalia heterogénea, presencia de imagen hipodensa, de densitometría sólida y características inespecíficas de 30 mm de diámetro máximo en proyección del lóbulo caudado, heterogeneidad en la densidad del parénquima hepático en proyección del lóbulo derecho, de etiología inespecífica, líquido ascítico leve peri-hepático, en Morrison, inter- asas y fondo de saco de Douglas. Biopsia Hepática Anatomía patológica: hepatocarcinoma o hepatocolangiocarcinoma moderadamente diferenciado. Inmuno-histo-química: Citoqueratina 7 + focal, citoqueratina 20 (-), citoqueratina BPM (+), citoqueratina PM (-), Alfa feto prot (-). Discusión. El Hepatocarcinoma es la quinta causa más común de enfermedades malignas, relacionándose éste aumento en la incidencia con nuevos factores de riesgo tales como la Hepatitis C, Diabetes y Obesidad. El Síndrome Metabólico como factor de riesgo de Hepatocarcinoma reconoce la hiperinsulinemia como factor potencial de carcinogénesis; en éste síndrome no sería necesario que el curso evolutivo para la degeneración neoplásica requiera la secuencia de fibrosis-cirrosis-hepatocarcinoma. **Conclusión:** Presentamos el presente caso por tratarse de una paciente portadora de hepatocarcinoma sin hepatopatía crónica de base que presenta como único factor de riesgo asociado un Síndrome metabólico.

**0233 INTERRUPTIÓN NEURAL DEL "GATILLO" PANCREÁTICO: CAÍDA DE LA RESISTENCIA INSULÍNICA POST-GLUCOSA INTRAGÁSTRICA EN LA RATA.** OM Tiscornia, S Hamamura, G Otero, FN López Mingorance, RR Rodríguez

*Programa de Estudios Pancreáticos - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - UBA, Argentina*

**Introducción.** La diabetes tipo2 es considerada una enfermedad progresiva, sin remisiones. En verdad el retorno a la euglucemia y a un nivel normal de insulina pueden ser logrados, en pocos días, mediante la cirugía bariátrica. Induce a pensar que la diabetes es una enfermedad susceptible de ser tratada quirúrgicamente, por ejemplo a través de un "by-pass" gastro-intestinal. Dos hipótesis han sido propuestas para explicar el mecanismo de acción: "Intestino distal", explica el control de la diabetes como resultado de un incremento y acelerada llegada de nutrientes al intestino distal acentuando las señales fisiológicas que mejoran el metabolismo de la glucosa. "intestino proximal". Esta se centra en el hipotético hecho fisiológico que la exclusión del duodeno y yeyuno proximal en el normal tránsito de nutrientes puede dar lugar a la prevención de la entrada en juego de un agente o bien de una cascada fisiológica que aumenta la resistencia insulínica y subsecuentemente, genera la diabetes tipo 2. Basados en nuestros hallazgos respecto que numerosas fibras nerviosas "saltan" la hendidura duodeno-pancreática, que vinculan la "pista-plexual-entérica" con los ganglios intrapancreáticos, se procedió a evaluar que cambios se desencadenan sobre el metabolismo de la glucosa (niveles de glucemia, insulinemia y "valores acumulados" de ambos). **Materiales y Métodos.** En 30 ratas macho Wistar, controles (n=7), experimentales (n=23). Este último comprendió tres series, efectuadas un año después de la interrupción neural: a) sección y reanastomosis del duodeno peri-vateriano (SRPV), en la que se crea una "barrera cicatrizal" que interrumpe el flujo neural en la "pista-plexual-entérica"; b) desconexión duodeno-pancreática en región peri-vateriana (DPV); c) desconexión antral y peri-vateriana (DAPV). Anestesiadas con tiopental, se cateterizó la yugular izquierda. Se extrajo sangre basal, y post estímulo intragástrico de glucolín (0.5/100 g rata) a los 30 y 60 minutos. Se determinó glucemia e insulinemia y se calculó los "valores acumulados" el índice HOMA IR. **Resultados:** con respecto del control se obtuvieron cambios muy significativos. Expresado en porcentajes los cambios fueron de -16% para la glucemia, -56% para la insulina y de un -60% para el índice HOMA IR. **Conclusiones:** Es notorio que la interferencia neural del "gatillo" pancreático da lugar a un incremento en la sensibilidad de respuesta a la insulina. Nuestra postulación es que este tipo de "desconexión neural" da lugar a la atenuación o eliminación de un factor que, de alguna manera, interfiere con las acciones de la hormona insulina con sus receptores. Otra posibilidad a considerar es que el pivote inductor de la caída de la resistencia insulínica esté ligada al

hecho que la interrupción neural de alguna manera (¿supresión simpática?) facilita la secreción de una hipotética hormona hepática colinérgico-dependiente. Esta, de acuerdo a la escuela canadiense de Lault estimularía la captación de glucosa por parte del músculo esquelético.

#### 0234 LESIÓN DE DIEULAFOY RECIDIVANTE TRATADA QUIRÚRGICAMENTE: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

MN Laurenti, R Fernández Bussy, C Subira, M Carassai, M Navarro, C Fernández, A Caminer, A Ramos

*Sanatorio Parque, Argentina*

**Introducción:** La lesión de Dieulafoy es una causa potencialmente fatal y poco frecuente de hemorragia digestiva alta. **Caso:** Varón de 31 años de edad con antecedentes de gastritis erosiva e ingesta de ibuprofeno, que se interna por presentar hematemesis, melena y descenso del hematocrito. Se realiza videoendoscopia alta que informa: lesión de aspecto vascular en cuerpo gástrico compatible con lesión de Dieulafoy. Se realiza escleroterapia, a pesar de lo cual persiste con hemorragia y shock hipovolémico por lo que se procedió a efectuar una gastrectomía total. **Conclusión:** La lesión de Dieulafoy es una causa infrecuente de hemorragia digestiva. Se acepta actualmente que el método ideal de diagnóstico y tratamiento es el endoscópico, pero la cirugía se debe tener en cuenta cuando hay recurrencia o persistencia del sangrado por un fracaso inicial.

## GENÉTICA

#### 0235 PORFIRIA VARIEGATA EN ARGENTINA: ANÁLISIS CLÍNICO Y MOLECULAR. BX Granata, VE Parera, A Battile, MV Rossetti

*CIPYP – CONICET, Hospital de Clínicas, UBA, Argentina*

Mutaciones en el gen que codifica para la enzima Protoporfirinógeno Oxidasa (PPOX) provocan la Porfiria Variegata (PV), una porfiria autosómica dominante, de manifestación adulta, hepática, asociada a un descenso en la actividad enzimática del 50% y de sintomatología mixta, pudiéndose presentar también manifestaciones agudas (dolores abdominales, trastornos neurológicos) o cutáneas (fragilidad cutánea y fotosensibilidad) por separado. Hasta el momento en el Centro de Investigaciones sobre Porfirias y Porfirias (CIPYP) se diagnosticaron como PV a nivel molecular 97 individuos, pertenecientes a 32 familias. A pesar de la alta heterogeneidad molecular característica de las porfirias, la mutación c.1043insT, descrita sólo en Argentina, está presente en el 40% de las familias. Los objetivos de este trabajo fueron, por un lado, determinar si los portadores de la inserción más común presentan un perfil clínico característico y por el otro, estudiar el origen de la elevada prevalencia de esta mutación. En función del primer objetivo, se analizaron los síntomas padecidos por los pacientes portadores de la falla genética frecuente en comparación con pacientes portadores de otras mutaciones. Observamos que las manifestaciones cutáneas son las más comunes, tanto en pacientes con la mutación c.1043insT (8.3%) como en portadores de otras (12.4%), seguidas por sintomatología mixta (6.2 y 9.3%) y por último aguda (2 y 7.2%). Aún cuando hasta el momento no ha sido posible establecer ningún tipo de relación fenotipo-genotipo en PV, estos datos nos indican una mayor incidencia de manifestaciones cutáneas entre los portadores de la mutación más común, los cuales no serían tan severos como los agudos. Sin embargo, dado que la proporción de pacientes con la inserción y la de pacientes con otras mutaciones se distribuye de manera similar entre los tres tipos de síntomas, tampoco es posible establecer una relación entre la mutación c.1043insT y el tipo de manifestación clínica. En cuanto a la elucidación de su origen se estudiaron marcadores moleculares en pacientes con la inserción, pacientes con otras mutaciones y controles. Por un lado se analizaron 7 polimorfismos de nucleótido simple (SNPs) intragénicos por amplificación por PCR y posterior secuenciación automática, obteniéndose resultados que no permite inferir la ocurrencia de un efecto fundador, debido a la poca variabilidad de los SNPs así como la reducida disponibilidad de familiares. Luego se

estudiaron 2 microsátélites (o STRs) flanqueantes al gen de la PPOX por amplificación por PCR y posterior electroforesis en geles de poliacrilamida al 10%. Ambos presentaron poca variabilidad y no se observó ningún haplotipo particular asociado a la mutación. En conclusión, no existe un tipo de sintomatología particular asociado a esta inserción así como tampoco un haplotipo, según los marcadores analizados hasta el momento, que aporte evidencias acerca del origen de esta mutación tan recurrente.

#### 0236 ANÁLISIS DE MUTACIONES EN EL GEN DE HNF1 ALFA EN UN GRUPO DE PACIENTES CLÍNICAMENTE CARACTERIZADOS COMO MODY. AP López, SA Foscaldi, MS Pérez, GD Frechtel

*Hospital de Clínicas, Argentina*

La Diabetes del adulto de comienzo en jóvenes o MODY es un tipo de Diabetes monogénica en la cual los individuos presentan clínicamente un fenotipo heterogéneo de comienzo temprano. Se observan defectos en la secreción de insulina mediada por estimulación de la glucosa a nivel pancreático y genéticamente se presenta con herencia autosómica dominante. Es causada por alteraciones en diferentes genes originándose así distintos subtipos, el subtipo 3 se origina por mutaciones en el gen del factor nuclear hepático 1 alfa que codifica para un factor de transcripción que estimula la síntesis de insulina. **Objetivo:** El presente trabajo se desarrolló con el objetivo de diagnosticar el subtipo de MODY a un grupo de pacientes clínicamente caracterizados, por medio de técnicas de Biología Molecular, realizar un aporte al conocimiento del tipo de mutaciones presentes en estos individuos y de la prevalencia del subtipo MODY 3 en nuestro país. **Materiales y Métodos:** Los estudios genéticos fueron realizados sobre una muestra de ochenta pacientes no relacionados, clínicamente caracterizados como MODY en base al criterio recomendado por la A.D.A. – 2008. Además se analizaron cincuenta individuos controles no relacionados, con niveles normales de glucosa y sin antecedentes familiares de Diabetes. La metodología consistió en la purificación del ADN genómico a partir de sangre periférica, la amplificación de los fragmentos codificantes y las regiones adyacentes de los 10 exones del gen del HNF 1 alfa, un screening de mutaciones por medio de la técnica de SSCP y finalmente la secuenciación de los fragmentos con alteración en la corrida electroforética. Resultados. Como resultado de estos estudios se encontraron ocho mutaciones diferentes en ocho pacientes no relacionados, de las cuales dos habían sido previamente descritas y las otras resultaron ser noveles. Las mutaciones halladas fueron las siguientes: g.858G>T o Glu48Asp (E48D); g.914fsinsGA; g.2707C>T o Arg203Cys (R203C); g.2707C>G o Arg203Gly (R203G); g.3430fsinsC; g.3430delC; g.4848C>T stop o Gln463STOP; g.4962+3insT. En cuanto a las prevalencias relativas podemos decir que son del 10% con respecto a MODY en conjunto. **Conclusiones:** El desarrollo y aplicación de las técnicas que permiten lograr el diagnóstico de estos subtipos de MODY son necesarias para la instauración del más efectivo tratamiento en el paciente, para la reorientación del tratamiento en caso necesario, para la predicción de la evolución y además para brindar el consejo genético a sus familiares. Se diagnosticaron y se determinó el subtipo sobre ocho pacientes clínicamente caracterizados como MODY, se establecieron parámetros de prevalencia en nuestra población de este subtipo de MODY y se produjo un aporte a la instauración de un tratamiento más efectivo en estos pacientes en función de su alteración genética específica. Estos resultados contribuyen al mejor entendimiento de una patología que se destaca por su alta frecuencia y su compleja etiología.

## HEMATOLOGÍA

#### 0237 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN MIELOMA MÚLTIPLE.

V Campanucci, MC Sciarretta, FS Brañas, MF Gavazza, MA Russo, JC Mayan III

*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** la fiebre de origen desconocido (FOD) se define como fiebre mayor a 38,3°C en varias oportunidades durante un período de tres semanas, sin diagnóstico después de una semana de estudio. Entre las causas más frecuentes se encuentran las neoplasias, pero dentro de este grupo no es frecuente el Mieloma Múltiple (MM), existiendo pocos casos reportados. **Caso Clínico:** paciente de 59 años de edad, de sexo masculino, con antecedentes de carcinoma de ano poco diferenciado que realizó tratamiento con quimioterapia y radioterapia, ex enolista y ex tabaquista. Se interna por presentar pérdida de 25% del peso corporal en los últimos dos meses asociado a sudoración nocturna, astenia, adinamia y equivalentes febriles. Al examen físico se encontraba adelgazado, con BMI de 21, y como único dato positivo presentaba palidez de piel y mucosas. A las 24 horas de internación comienzan a constatare registros febriles diarios. Laboratorio: Hto 28,3%, Hb 9 g/dl, ferritina 960 ng/ml, ferremia 13 mg/dl, transferrina 149 mg/dl, saturación de transferrina 13%, VSG 89 mm/h, albúmina 2,9 g/dl, FAL 400 U/l, TGO 38 U/l, TGP 56 U/l, GGT 162 U/l. TAC de tórax, abdomen y pelvis: hepatomegalia homogénea, área de menor densidad ósea en S1. VEDA y VCC hasta ciego sin lesiones. Centellograma óseo sin zonas de captación anormal. **Serologías:** HIV, EBV, CMV, hepatitis A y C negativas, anti HBs y anti core total reactivos, HBsAg no reactivo. FAN negativo. Hemocultivos negativos. Proteinograma electroforético: banda monoclonal con movilidad electroforética para gammaglobulinas. Inmunofijación sérica: dos bandas de identidad IgA lambda. Inmunofijación urinaria: dos bandas monoclonales con identidad inmunológica de cadenas livianas lambda. Dosaje de inmunoglobulinas: IgA 734 mg/dl. Rx cráneo y huesos largos sin lesiones líticas. **Ecocardiograma:** alteración de la relajación del VI, FSVI conservada. PAMO: plasmocitos 9%, hierro presente, citometría de flujo: población plasmocitaria positiva para CD 38, CD 56, CD 117 compatible con discrasia de células plasmáticas. Biopsia de médula ósea: 10-15% de células plasmáticas. Rojo Congo en aspirado de grasa periumbilical negativo. Se inició tratamiento específico con normalización de la curva térmica y mejoría del estado general, otorgándose el alta. Posteriormente el paciente no concurrió para seguimiento, desconociéndose la evolución posterior. **Discusión:** la FOD continúa siendo un desafío diagnóstico para los médicos clínicos. Motiva la presentación de este caso la baja prevalencia de mieloma múltiple como causa de FOD.

**0238 LEUCEMIA CUTIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LEUCEMIA AGUDA.** MC La Mura<sup>1</sup>, L Villar<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, A Navickas<sup>2</sup>, E Cesaroni<sup>3</sup>, A Devés<sup>4</sup>

<sup>1</sup>IV Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>3</sup>División Dermatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>4</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas, Argentina

**Introducción:** La leucemia es una neoplasia maligna caracterizada por la presencia de células inmaduras en sangre periférica y una infiltración difusa de médula ósea, hígado, bazo, ganglios linfáticos y otros órganos, incluida la piel. Las manifestaciones cutáneas de leucemia son clasificadas como erupciones específicas (leucemia cutis) o no específicas. Las lesiones cutáneas como máculas, pápulas, nódulos, placas y tumores, incluido el cloroma, son consideradas específicas cuando el examen histopatológico de la biopsia de piel confirma la presencia de infiltración leucémica. La leucemia cutis tiene sitio de predilección según el tipo de leucemia involucrada y el color de las lesiones varía de rosado y rojo amarronado a púrpura. Su hallazgo generalmente se asocia a un diagnóstico previo de leucemia. **Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino de 62 años de edad con antecedentes de HTA, que comienza su enfermedad actual 5 meses previos al ingreso con episodios de brotes de lesiones cutáneas maculopapulares con centro umbilicado eritematovioláceas en cara, cuello, tórax, abdomen superior y raíz de miembros superiores asociado a registros febriles de hasta 39 °C con escalofríos por lo cual consulto en varias oportunidades. Fue derivada a dermatólogo quien realizó biopsia de piel 2 meses previos al ingreso que evidenció pre-

sencia de abundantes elementos mononucleares, algunos con ligera hiperchromasia y macrocariosis con patrón perivascular e intersticial compatible con proceso linfoproliferativo. Fue derivada a esta institución para estudio. Datos positivos al examen físico: hepatomegalia y polo de bazo. En tórax anterior y nariz lesiones maculopapulares eritematovioláceas con centro umbilicado, así como lesiones cicatrizales en raíz de miembros. Laboratorio: Hto 23% Hb 7,9 g/dl VCM 102 GB 6200/mm<sup>3</sup> (N12% L30%) PL 65000. Glucemia 112 mg/dl Urea 58 mg/dl Cr 1,3 mg/dl Na 138 mEq/l K 3,8 mEq/l Cl 106 mEq/l Ca 7,8 mg/dl; BT 1,4 mg/dl BD 0,7 mg/dl GPT 51 U/l GOT 40 U/l FAL 180 U/l LDH 1233 U/l; TP 74% KPTT 37 seg. Serologías virales HIV, VHB y VHC negativas. CMV IgG y Herpes simple IgG positivo. Se realizó punción biopsia de medula ósea que evidenció por citometría de flujo hallazgos compatibles con trastorno mieloproliferativo con fenotipo inmaduro de perfil citométrico sugerente de LMA M7. Se realiza nueva biopsia de piel que informa infiltración leucémica de la misma. **Conclusión:** Las manifestaciones cutáneas de los trastornos hematológicos son raras. En el caso de las leucemias esta descrito un grado de compromiso del 10 al 50% de los pacientes con leucemia monocítica aguda con presentación en cara y mucosa oral y entre el 6 al 20% de los pacientes con leucemia mieloide aguda, siendo más frecuente la presentación en tronco. Si bien el compromiso cutáneo puede ser visto una vez establecido el diagnóstico, son pocos los casos reportados en la literatura en el que el diagnóstico de leucemia se ha realizado por la manifestación cutánea. El motivo de la presentación está dado por la forma atípica del inicio de una leucemia aguda, con manifestaciones en piel.

**0239 FIEBRE CON ESCALOFRÍOS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA HODGKIN.** R Mulazzi<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, C Manganiello<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, L Kornblit<sup>2</sup>, A Avagnina<sup>3</sup>

<sup>1</sup>IV Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Varón de 62 años de edad, con antecedentes de ex TBQ, HTA, enolista. Comenzó su enfermedad 3 meses previos a la consulta con registros febriles diarios asociados a escalofríos, astenia, adinamia y pérdida de 15 kg. de peso por lo cual se interna en clínica médica para estudio. Datos positivos al examen físico: TA 120/70 mmHg, FC 78 lpm, FR 20 rpm, T° 36,7 °C, ictericia en mucosas, telangiectasias en miembros inferiores y faciales, Hepatoesplenomegalia. Laboratorio: Hto 26%, Hb 8,2 g/dl, GB 1600 /L (N 34%, M 22%), Plaquetas 48000/L, Glucemia 106 mg/dl, Urea 40 mg/dl, Creatinemia 0,7 mg/dl, Bilirrubina Total 2,4 mg/dl, BD 1,5 mg/dl, TGP 65 U/L, TGO 80 U/L, FAL 1438 U/L, LDH 801 U/L, GGT 145 U/L, TP 88%, KPTT 50, Na 139 mEq/L, K 4,4 mEq/L, Cl 106 mEq/L, ES 106 mm/h, Proteinograma: débil banda homogénea en la zona lenta de las gamma globulinas asociada a normogamma. Beta2 microglobulina 7,7 mg/l, Serologías: HIV, VHB, VHC negativas, Reacción de Huddleson negativa, Gota gruesa, Gota fresca y extendido negativo. Serologías para Chagas reactivas. FSP: SE: anisopoiquilocitosis moderada a severa, hiperchromia moderada, Acanthocitosis, target cells, policromatofilia moderada con punteado basófilo, habanocitos aislados y dacriocitos. SM: L 62%, N 32%, E 5%, Recuento plaquetario 50000. Ecografía Abdominal: Hepatoesplenomegalia, TAC de Cuello, Tórax, Abdomen y Pelvis con cte ev: Se observaron dos adenomegalias de tamaño limítrofe en la región supraclavicular izquierda. No se observaron adenomegalias en axilas, hiliros o mediastino. En abdomen y pelvis moderada hepatomegalia, esplenomegalia, adenomegalias en espacio portocava, hilio hepático, región celíaca y retroperitoneo cuyo tamaño oscila entre 1 y 2 cm, adenomegalias en las cadenas ilíacas primitivas y en menor medida en las cadenas ilíacas externas siendo de menor tamaño los ganglios a dicho nivel. PAMO: Celularidad aumentada para la edad. SE: presente en todos los estadios de maduración, mala utilización del hierro, hiperplasia eritroide, SM: presente en todos los estadios de maduración, con aumento del tamaño de los precursores, Relación mieloeritroide 1:1. Biopsia de MO compatible con mielofibrosis

reticulínica severa. Se decide realización de biopsia ganglionar y biopsia hepática con informe anatomopatológico de ganglio compatible con Linfoma Hodgkin de celularidad mixta y hepática con infiltración por enfermedad de base. Se presenta el siguiente caso como forma de presentación atípica de debut con fiebre con escalofríos en un paciente con diagnóstico de Linfoma Hodgkin. Los linfomas son neoplasias malignas producto de la transformación de las células linfocíticas, que residen predominantemente en los tejidos linfocíticos. Dentro de las manifestaciones clínicas esperadas la presentación con fiebre se encuentran en el 25% de los pacientes, así como también esta descrita la forma de presentación como fiebre de origen desconocido. Se han encontrado pocas publicaciones que describan paciente con fiebre y escalofríos como forma de presentación, lo que motiva la presentación de este caso.

**0240 PACIENTE JOVEN CON OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA ALTA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA NO HODGKIN.** R Mulazzi<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, M Gómez<sup>2</sup>, F Rojas<sup>2</sup>, A Binaghi<sup>2</sup>, MC Curutchet<sup>2</sup>

<sup>1</sup>IV Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** Los linfomas son neoplasias malignas que generalmente involucran los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos no hematopoyéticos. Son clasificados como linfomas Hodgkin o no Hodgkin, así como de origen en Linfocitos B o T. La cabeza y el cuello son el segundo lugar más común de presentación de linfomas extranodales, después del tracto intestinal. Aproximadamente 2,5% de los linfomas se ubican en la región oral o paraoral, principalmente en el anillo de Waldeyer. Si bien la afección ganglionar de cabeza y cuello es frecuente, la obstrucción respiratoria alta no comparte dicha prevalencia, siendo difícil en este sentido documentarlo en la bibliografía (escasos casos reportados). Caso Clínico: Paciente de sexo femenino de 35 años de edad sin antecedentes de relevancia que comienza su enfermedad actual un mes y medio previo a la consulta con fiebre con escalofríos asociado a odinofagia por lo que consulta a facultativo, interpretándose como faringoamigdalitis e iniciando tratamiento antibiótico. Por no presentar respuesta requirió internación con tratamiento con antibióticos endovenosos en otra institución. Evoluciona con progresión de la sintomatología, agregando disnea progresiva a CF IV por lo cual es derivada a servicio de otorrinolaringología de este hospital, donde es internada con diagnóstico de obstrucción de la vía aérea alta. A su ingreso presentaba al examen físico tumor amigdalino extenso, con compromiso de la luz de la vía aérea. Laboratorio: Hematocrito 33%, Hb 10,7 g/dl, GB 3200. Plaquetas 183000, Uremia 35 mg/dl, Creatinemia 0,6 g/dl, Na 136 mEq/l, K 3,7 mEq/l, Calcio 8,7, Fosfatemia 3,5, Magnesemia 2,3, Acido Úrico 3,5, Bilirrubina total 0,3 mg/dl, GOT 12 U/l, GPT 17 U/l, FAL 178 U/l, LDH 212, TP 89%, KPTT 35 segundos. Serología HIV positiva. Tomografía de Cuello, Tórax, Abdomen y Pelvis: extensa tumoración de partes blandas que afecta la pared lateral y posterior de la región nasofaríngea izquierda de 40x36x56 mm con extensa necrosis central que reduce significativamente la luz nasofaríngea, desplaza y ocupa el espacio parafaríngeo con desplazamiento del espacio carotídeo homolateral. Ganglios sin rango adenomegálico. Piso de boca y tiroides sin inflamación. Resto s/p. Se realiza biopsia de tumor obteniéndose diagnóstico anatomopatológico de Linfoma Difuso de Células Grandes B Estadio IIA CD 20+. **Conclusión:** El linfoma difuso de células grandes B es la forma más común de LNH agresivo. Para la mayoría de los pacientes la etiología de este linfoma es desconocida. Los factores que potencialmente incrementan el riesgo de padecerlo incluyen la inmunosupresión (incluido el SIDA, enfermedades autoinmunes y transplantados), radiaciones UV, pesticidas, etc. En este sentido se investigaron dichas causas y se documentó el diagnóstico de HIV. El LNH difuso de células B se puede presentar como masas ganglionares o con afección extranodal. El interés de la presentación de este caso está dado por una forma atípica de presentación a través de la obstrucción respiratoria alta por el crecimiento de masas ganglionares.

**0241 PACIENTE JOVEN CON MASA TESTICULAR.** L Villar<sup>1</sup>, R Rey<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, C Manganiello<sup>1</sup>, F Belaustegui<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, A Navickas<sup>1,3</sup>, A Deves<sup>2</sup>

<sup>1</sup>IV Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas, Argentina. <sup>3</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** El cáncer testicular supone el 2-3% de los tumores del hombre, representando el proceso maligno más frecuente en varones de 15 a 35 años. Los tumores primarios de células germinales son la estirpe histológica más frecuente de todas las neoplasias testiculares (90-95%). El linfoma testicular, a pesar de representar tan sólo entre el 1 y el 9% (según las series) de los tumores de esta localización, es considerado el tumor testicular más común en mayores de 60 años. Si además, tenemos en cuenta que el linfoma testicular supone el 1% de los Linfomas No-Hodgkin (LNH)2 y el 2% de los linfomas extraganglionares primarios, podemos afirmar que nos encontramos ante un proceso muy poco frecuente. Caso Clínico: Paciente de sexo masculino de 33 años de edad con antecedentes de HPV genital hace 5 años y diagnóstico de HIV hace un año. Comienza su enfermedad actual 10 días previos a la consulta con aumento del tamaño testicular del lado izquierdo, no doloroso, agregando a los 7 días diplopía y fiebre, motivo por el cual fue evaluado en centro oftalmológico constatándose parálisis de VI par izquierdo derivándose a esta institución. A su ingreso: Parálisis de VI par izquierdo. Testículo izquierdo aumentado de tamaño, 6 cm aproximadamente doloroso a la palpación y con aumento de la consistencia. Adenopatía axilar izquierda, dura-elástica, indolora, de 2 cm de diámetro aprox. **Laboratorio:** Hemograma normal Glucemia, Función Renal, Ionograma y Hepatograma normal. LDH 521 UI/l ESD 77 mm/h. Proteinograma electroforético: Hipergammaglobulinemia policlonal. Radiografía de Tórax: sin particularidades. TC de Cerebro con contraste endovenoso: Sin hallazgos patológicos. Ecografía testicular: Testículo derecho normal. Testículo izquierdo globuloso. Tamaño 59 x 35 x 42. Se evidencia área hipoecogénica mal definida. Flujo doppler aumentado. Epidídimo aumentado de espesor, hipoecogénico. **Observaciones:** Hidrocele izquierdo. Doppler testicular: normal. Se realiza PAAF de adenopatía axilar por Servicio de Hematología resultando compatible con síndrome linfoproliferativo. Se realiza orquiectomía con biopsia por congelación compatible con linfoma testicular. **Conclusión:** El linfoma testicular es una entidad muy poco frecuente, a pesar de ser considerado el tumor testicular más común en mayores de 60 años. En su mayoría se trata de linfomas no Hodgkin difusos de grado intermedio alto de malignidad e inmunofenotipo B, considerando como excepcionales los de tipo T. Su pronóstico es pobre debido a su gran tendencia a la propagación sistémica. Su tratamiento se basa en orquiectomía, quimioterapia y radioterapia, si bien no existe una pauta estandarizada del mismo. En pacientes inmunosuprimidos existe un riesgo aumentado de desarrollo de linfoma extranodal, incluido el linfoma testicular y en los pacientes con SIDA, el linfoma testicular primario ha sido reportado como manifestación inicial de la enfermedad. Se reporta este caso linfoma testicular en paciente joven con diagnóstico de HIV no SIDA.

**0242 TROMBOSIS VENOSA ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON L-ASPARAGINASA.** D Eizmendi, JM Arroyo, L Berra, N Campanella, N Colque, V Rodríguez, A Salcedo, H Tummino

Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Argentina

**Introducción:** L-asparaginasa es un fármaco quimioterápico antineoplásico comúnmente utilizado en el tratamiento tanto de pacientes adultos como pediátricos. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de proteínas por hidrólisis de asparagina, entre ellas la antitrombina III, el fibrinógeno y otros factores de la coagulación. Una de sus complicaciones es la trombosis, resultante de la reducción de la síntesis de antitrombina III. La incidencia de complicaciones trombóticas secundarias al tratamiento con L-asparaginasa varía del 1% al 37% para las distintas series. Por lo

general se producen pocos días después de la administración de la droga, pudiendo extenderse hasta 2-3 semanas. **Objetivo:** S: Reportar un caso de paciente que presentó una complicación poco frecuente de la terapia de inducción con L-asparaginasa. **RESUMEN:** Paciente de 19 años de edad, con diagnóstico de linfoma linfoblástico con fenotipo precursor T por biopsia de tumor mediastinal el 5/02/10. El 9/03/10 inicia tratamiento quimioterápico con esquema según las indicaciones del grupo argentino para el tratamiento de leucemia aguda (GATLA), durante el periodo de inducción recibe tratamiento con L-Asparaginasa hasta el 9/03/10. El 17/03/10 concurre al servicio de hematología por cuadro de 3 días de evolución de cefalea, tipo progresiva, a predominio frontal, mareos y visión borrosa. Al examen físico: lucido, afebril, sin signos de foco motor ni meníngeos, pupilas isocóricas e isorreactivas, motilidad y sensibilidad conservadas. Se realiza TAC de cerebro que informa imagen compatible con trombosis del seno lateral izquierdo y sector posterior del sagital superior. Se realiza punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sin particularidades. Se realiza laboratorio con Hto 38% Hb 13g/dl Plaquetas 219000/mm<sup>3</sup> Rin 0.9 act. 125% KPTT 31 TP 11.4 fibrinógeno 155. Fsp: N19 L29 M2 plaquetas normales (en 50 elementos totales). Se decide iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Se realiza resonancia magnética nuclear que informa: No se visualiza en la angiorensonancia el seno longitudinal superior, lo que podría corresponder a trombosis del mismo. Paciente evoluciona favorablemente sin cefaleas sin foco motor por lo que recibe el alta hospitalaria en seguimiento por servicio de hematología. **Conclusión:** El tratamiento anticoagulante en pacientes con trombosis de los senos cerebrales parece seguro y estaría asociado a una aparente reducción del riesgo de complicaciones y muerte, con un riesgo de sangrado relativamente bajo, por lo cual debería indicarse a todo paciente con sospecha de la misma, a pesar de la falta de trabajos que aporten datos estadísticamente significativos. La hipofibrinogenemia puede utilizarse como marcador de trombosis y de disminución de síntesis de proteínas por lo que sería útil dosarla en todo paciente en tratamiento con L-asparaginasa.

**0243 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE PRIMAINFECCIÓN POR CMV- A PROPÓSITO DE UN CASO.** M Rossi, J Cimmerman, N Queiroz, I Corona, R Leis, S Jiménez, J Bagdonavicius, S Del Río

*Hospital Carlos G. Durand, Argentina*

**Objetivo:** Descripción de una forma atípica de la presentación de primoinfección por CMV. Aporte a la casuística **Materiales y Métodos:** Revisión bibliográfica de la infección por CMV a propósito de un caso clínico de primoinfección con manifestaciones poco frecuentes (anemia hemolítica). **Presentación:** Paciente de 74 años de edad con antecedentes de HTA y ACV isquémico que ingresa al Servicio de Clínica Médica por tos con expectoración, mal manejo de secreciones y equivalentes febriles. Se constata además síndrome anémico con patrón de hemólisis. Inicia tratamiento con ampicilina sulbactam cubriendo foco respiratorio, y se comienza estudio de crisis hemolítica, simultáneamente se realiza un pulso de metilprednisolona y comienza tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día. **Examen físico:** No se evidencian adenopatías ni hepatoesplenomegalia. Se solicitan: Serologías, crioaglutininas, TAC de tórax abdomen, pelvis y PAMO. Se obtienen los resultados que informan: serologías para hepatitis A, B, C negativas, HIV no reactivo, VDRL negativo. Se constata seroconversión para CMV en el transcurso de la internación. El paciente evoluciona favorablemente, con mejoría de parámetros de laboratorio los cuales se mantienen estables, y resolución completa de cuadro respiratorio. **Conclusión:** Se reporta el caso por tratarse de presentación atípica de infección viral por CMV en paciente inmunocompetente.

**0244 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN BARR.** C Fallatti, A Christiani, B Francini, G López, G Yusti, G Rodríguez, C Mroue, I Berkoff

*Hospital Posadas, Argentina*

**Introducción:** El síndrome hemofagocítico es una entidad caracterizada por la proliferación sistémica de macrófagos benignos con prominente actividad hemofagocitaria. Se asocia a patologías de gravedad como sepsis, síndromes linfoproliferativos e infecciones con importante compromiso sistémico. Presenta altísima mortalidad. La baja sospecha de estos cuadros implica la dificultad en el diagnóstico, dada su semejanza a cuadros sépticos. **Objetivo:** Comunicar un caso de síndrome hemofagocítico asociado a infección aguda por virus de Epstein Barr en una paciente con esferocitosis hereditaria que debido a la buena evolución clínica se ha tomado conducta conservadora frente al inicio de terapias agresivas. Se reporta un caso de una paciente de 35 años, oriunda de la provincia de Misiones, que consulta por cefalea, dolor abdominal de una semana de evolución agregando fiebre en las últimas 24 hs sin descompensación. Antecedentes personales: Esferocitosis hereditaria. Antecedentes quirúrgicos: Internación el mes previo por dolor abdominal con ecografía con hígado normal, vesícula engrosada con líquido perivesicular y barro biliar, esplenomegalia y líquido libre en cavidad. Se realiza colecistectomía por sospecha de colecistitis aguda alitiásica y antibioterapia endovenosa. Nueva internación por dolor abdominal, que se interpreta de etiología apendicular, se realiza apendicectomía. Al ingreso al hospital la paciente presenta palidez cutáneo mucosa, hepatoesplenomegalia dolorosa y fiebre, con control de signos vitales normales. Laboratorio con: Hto 17%, VCM 84, glóbulos blancos de 4300 y plaquetas 224000; resto del laboratorio de rutina: normal. FSP: N 60% L32% M4% E4%, esferocitos; reticulocitos 0,6; PCD negativa. TAC de abdomen: hepatoesplenomegalia homogénea sin ganglios retroperitoneales. Se realizan transfusiones de hemoderivados. HMC X 2: negativos. Se obtienen los informes de los estudios histopatológicos de las piezas quirúrgicas de las intervenciones previas: Vesícula Biliar: Colecistitis crónica, colesterosis, ganglio cístico reactivo; apéndice: apendicitis aguda incipiente con ganglio mesentérico con histiocitosis sinusal. En contexto de dichos hallazgos, se toma muestra de PAMO que evidencia aumento de macrófagos, signos de hemofagocitosis, sin células atípicas. Se realizan otros estudios. Ferritina 519; Fibrinógeno 610 (VN <450); Triglicéridos 153; Serologías para HIV, HCV, HBsAg, CMV IgG e IgM, Parvovirus B19: resultados negativos. Epstein Barr VCA IgM positivo, IgG 1/1280; y EBNA positivo. Se interpreta como síndrome hemofagocítico secundario a infección por el virus de Epstein Barr. La paciente evoluciona favorablemente, sin dolor abdominal, con disminución de la hepatomegalia y con mejoría de los parámetros de laboratorio. Hematocrito control de 32%. Se decide no iniciar tratamiento con corticoides ni inmunosupresores. **Conclusión:** Reportar la evolución atípica de este caso debido a que los reportes encontrados acerca de Síndrome Hemofagocítico asociado a infección por EBV constituyen un cuadro grave y de alta mortalidad.

**0245 MUJER DE 23 AÑOS DE EDAD CON MASA MEDIASTINAL Y DERRAME PERICÁRDICO MASIVO.** D Burgos, D Navajas, F Butierrez, S Fernández, A Izaguirre, R Iermoli

*Hospital de Clínicas 4ta catdra clinica medica, Argentina*

**Enfermedad actual:** paciente femenina de 23 años consulta por omalgia izquierda durante la realización de ejercicio físico. Por tal motivo, consulta en varias oportunidades a diferentes médicos, quienes la median con antiinflamatorios. Por persistencia de dichos síntomas, y la aparición de disnea progresiva, se efectúan estudios de rutina. En radiografía de tórax se evidencia mediastino ensanchado. Un ecocardiograma del 05/02/10 presenta: diámetros cavitarios y espesores parietales normales, motilidad global y segmentaria normal, función sistólica biventricular normal. Ambas aurículas de tamaño normal. Raíz aórtica de calibre normal. Válvulas cardíacas de morfología conservada. No masas intracavitarias. Derrame pericárdico de grado severo a nivel medial y apical, respecta porción basal, engrosamiento pericárdico, sin compromiso de cavidades cardíacas. Ante la presencia de ensanchamiento mediastinal se realiza mediastinoscopia cuya anatomía patológica constata linfoma difuso de células B de localización mediastinal. **Examen físico:** sin alteraciones. **Electrocardiograma:** ritmo sinusal, FC: 120/min, PR: 0,16s, eje +90, QTc 0.36s, sin trastornos del St. T(-) en

AVL. Laboratorio: HTO 39.7%, Hb 13g/dl, GB: 14200 mm<sup>3</sup> (neut.91% linf 4 % mon 4% eos 0.4 % bas 0.1%) Pla<sub>q</sub>: 210000/mm<sup>3</sup>, ESD: 15 mm/1°, Glu cemia: 138 mg/dl, urea 39mg/dl, Cr 0.62 mg/dl, Bilirrubina total 0.4mg/dl Bil dir 1.4mg/dl, TGP 21U/l, TGO 18U/L, FAL177U/L, LDH 872U/L, TP 88% KPTT 31 seg, uricemia 3.8mg/dl, inograma: Na 136mEq/l /K4.2mEq/l/Cl 99 meq/l Ca 9.6mg/dl Fósforo 4.2m/dl Mg 4.2mg/dl. Ante la evidencia de dicha estirpe histológica inicia esquema quimioterápico con rituximab y CHOP con buena respuesta. El derrame pericárdico tuvo buena evolución con quimioterapia. **Motivo de la presentación:** -Forma de presentación atípica de un linfoma mediastinal con derrame pericárdico severo. -Si bien las masas mediastinales frecuentemente corresponden a timomas, ante la presencia de masas ganglionares se debe descartar el linfoma. -El linfoma no Hodgking tiene variabilidad en su presentación -En esta paciente se constató linfoma difuso de células B mediastinal. -La presentación con derrame pericárdico masivo es de poca prevalencia en el contexto de linfoma, y no está indicado su drenaje, sino el tratamiento quimioterápico como se efectuó en esta paciente, que evolucionó favorablemente.

#### 0246 EVALUACIÓN DEL POTENCIAL FIBRINOLÍTICO DE LAS HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR EN VOLUNTARIOS SANOS. A Grinspon, A Scazziota, S Pons, L Herrera

Laboratorio de Hemostasia Facultad de Farmacia y Bioquímica INFIBIOQ Hospital de Clínicas UBA, Argentina

La heparinas de bajo peso molecular (HBPM) es el anticoagulante más usado en la medicina clínica. Su poder anticoagulante se ejerce no sólo a través de la potenciación del efecto inhibitorio de la Antitrombina sobre la actividad del FXa y de la trombina, sino también mediante la liberación del TFPI desde las células endoteliales. El tratamiento con HBPM es monitoreado a través de la actividad anti-FXa que sólo refleja su efecto anticoagulante, sin evaluar su acción antiinflamatoria, anticolesterolémica y profibrinolítica que contribuyen a lograr su efecto antitrombótico. Nuestro objetivo fue conocer una de las acciones menos estudiadas de las HBPM como es el potencial fibrinolítico, a través de la prueba del tiempo de lisis de euglobulinas, la determinación del t-PA y del PAI-1. **Pacientes y Métodos:** 20 voluntarios sanos, cuyas edades estaban comprendidas entre 21 y 55 años, 9 varones (BMI 24.63 ± 1.79) y 11 mujeres (BMI 21.90 ± 2.84) (p<0.022), recibieron 40 mg de Enoxaparina por vía subcutánea durante un período de 7 días consecutivos. Se obtuvieron muestras de sangre basal, al tercer y al séptimo día de la inyección de HBPM, las extracciones se realizaron a los 240 ± 10 minutos de administrada la misma. Se midió la actividad anti-FXa (Rotachrom Heparin, Stago), la actividad fibrinolítica con tiempo de lisis de euglobulinas (TLE), el tPA y el PAI-1 por métodos de ELISA (t-PA Asserachrom y PAI-1 Asserachrom, Stago). **Resultados**

		Basal	Comparación	3er día	Comparación	7 <sup>mo</sup> día
			Basal- Día 3		Basal- Día 7	
t-PA	Media± DS	6,10± 4,51		5,99± 4,18		6,66±4,67
ng/ml	Mediana	4,85	NS	5,1	NS	5,25
	Rango	2,70- 23,00		2,7-20,00		3,00-23,00
	IC 95%	3,99-8,21		4,04-7,95		4,47-8,85
PAI-1	Media± DS	40,97±20,31		24,75±14,91		31,01±19,91
ng/ml	Mediana	34,00	0,001	23,00	NS	24,00
	Rango	16-100		9,5-68		12,1-100
	IC 95%	31,47-50,48		17,77-31,73		21,69-40,33
TLE	Media± DS	182,00±49,59		140,50±35,42		131,10±51,26
minutos	Mediana	180,00	0,0285	140,00	0,0028	115,00
	Rango	100,00-260,00		75,00-200,00		75,00-285,00
	IC 95%	158,8-205,2		123,9-157,1		107,1-155,1
anti Fxa	Media± DS	0,48±0,09		0,50±0,11		
U/ml	Mediana	-		0,47	NS	0,48
	Rango	-		0,0,27-0,69		0,34-0,79
	IC 95%			0,44-0,52		0,42-0,56

En la tabla se observa un acortamiento estadísticamente significativo en el tiempo de lisis de euglobulinas al tercer día, que se mantiene al día 7 respecto de los valores basales. No se observaron modificaciones en los niveles de t-PA, pero sí hubo una disminución estadísticamente significativa en los valores de PAI-1 al tercer día de tratamiento. El nivel de anti-FXa se mantuvo constante, sin diferencias significativas entre el tercer y séptimo día. **Conclusiones:** La HBPM produjo acortamiento del tiempo de lisis de euglobulinas, dis-

minución del PAI-1 y no modificó los niveles del t-PA. Estos resultados comprueban el efecto profibrinolítico de la HBPM que sorprendentemente se debe a una disminución del inhibidor sin modificar al activador del sistema.

#### 0247 Púrpura Trombocitopénica Inmune Revisión de 10 años de trabajo en un Hospital del conurbano bonaerense. A Carvani, R Wilson, O Bosio, L Mandrile, G Chico, C Fontana, L Coscia

HIGA Dr. Diego Paroissien, Argentina

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una patología poco frecuente, producida por autoanticuerpos, usualmente Ig. G. La trombocitopenia resulta de la fagocitosis de los complejos plaqueta-anticuerpo por el sistema reticuloendotelial, con el consecuente descenso de plaquetas a valores inferiores a 150.000/mm<sup>3</sup>, con megacariocitos aumentados o normales en médula ósea. El término idiopática es comúnmente usado y apropiado, dado que las causas y los factores predisponentes aún no quedan claros. **Objetivo:** La revisión de los pacientes con PTI a lo largo de 10 años y su comparación con la literatura. **Materiales y Métodos:** Se incluyeron pacientes con recuento de plaquetas menor a 150.000/mm<sup>3</sup> recopilados en el periodo de enero de 1999 a diciembre de 2009 en un Hospital General de Agudos del partido de La Matanza. Se descartaron procesos infecciosos, neoplasias, colagenopatías y mielodisplasia. **Resultados:** Se presentan un total de 34 pacientes (N=34), de los cuales 12 fueron hombres (35,3 8%) y 22 mujeres (64,7%), con una relación mujer/hombre 1.8/1. La edad promedio fue de 43,8 años. El 27% de los pacientes presentaron edades mayores a los 60 años. Hubo remisión en 33 pacientes (97 %) y una muerte (3 %). La recaída se presentó en 14 de los pacientes (41 %) y fue mayor en el grupo etario menor a 60 años con un total de 85,7 (12 pacientes). En 26 de los 34 pacientes el recuento plaquetario fue menor a 20000/mm<sup>3</sup> y en 3 pacientes hubo asociación con Anemia Hemolítica Autoinmune (Síndrome de Evans) en los cuales se observó remisión de la PTI. Evolucionaron a PTI crónica 9 pacientes (26.4%). Se le realizó esplenectomía a 2 pacientes, una falleció en el post operatorio y la otra se encuentra en remisión. **Conclusión:** La PTI es una enfermedad, en la que se establece el diagnóstico en base a la clínica, examen físico y pruebas de laboratorio tales como frotis de sangre periférica, recuento plaquetario y/o aspirado de médula ósea. En nuestra población observamos el predominio femenino en el grupo menor de 60 años, coincidiendo con la literatura. No presentaron al diagnóstico ni en su evolución, enfermedad de base que fuera la causa primaria de la trombocitopenia autoinmune. Un elevado porcentaje de pacientes tuvieron respuestas satisfactorias con el tratamiento estandarizado con corticoides, con o sin IgG. IV, logrando en su mayoría la remisión completa de la enfermedad y presentando respuesta favorable en un alto porcentaje al tratamiento en la recaída.

#### 0248 LEUCEMIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS, UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL. L Muñoz, A Area Castelli, J Vada, J Martínez, F Marconi, M Cattaneo, F Fiorilli, A Co

Hospital Provincial de Rosario, Argentina

**Introducción:** La leucemia de células dendríticas es una enfermedad hematológica con una incidencia extremadamente baja, caracterizada por un fuerte tropismo por la piel en ausencia o presencia de organomegalias y citopenias y que puede presentarse como neoplasia cutánea o como leucemia aguda, pero siempre con un curso agresivo. **Objetivos:** reportar una subclase infrecuente de leucemia de células dendríticas que representó todo un reto diagnóstico. **Caso clínico:** varón de 50 años que consulta por presentar de 2 meses de evolución la aparición progresiva de múltiples nódulos indurados, levemente hiperocrómicos, de 3 x 2 cm, localizados en tórax, dorso, pared abdominal y miembros, de distribución asimétrica. De dichas lesiones predomina una localizada en región subaxilar izquierda, de 5 x 3 cm., dolorosa, con signos de impetiginación, adenopatía satélite dolorosa y cordón indurado que se extiende desde dicha lesión hasta región anterior del tórax. **Resultados:** laboratorio: Hcto 40%, Hb 13,6 g/dl, Leucocitos 5600/mm<sup>3</sup> (61 Neutrófilos, 26 Linfocitos), Plaquetas 185000/mm<sup>3</sup>, Acido úrico 6,8 mg/dl. LDH

1500. Resto del laboratorio normal. Ecografía región asilar: área heterogénea de 60 mm; con edema de partes blandas, pequeña colección líquida en su interior. Tac de cuello, tórax, abdomen y pelvis: formación ganglionar en axila izquierda. Formaciones nodulares en el tejido celular subcutáneo a nivel del sector anterior, inferior y lateral izquierdo del tórax. No se observan colecciones, adenopatías ni organomegalias. Biopsia de piel: Proceso linfoproliferativo cutáneo, nodular y difuso, de morfología compatible con un Linfoma no Hodgkin patrón B. Biopsia de Medula Osea: sin infiltración. Inmuno-Histoquímica del tejido: Proliferación linfocítica heterogénea con elementos B y T mezclados, sin poder determinar clonalidad en el componente b. Se interpreto como Linfoma no Hodgkin Difuso. Realiza tratamiento con protocolo CHOP, con respuesta parcial. Abandona el tratamiento reingresando 1 año después por neutropenia febril. Durante su ingreso se realiza un extendido de sangre periférica que muestra 60000 leucocitos, 19 plaquetas y abundantes BLASTOS de aspecto LINFOIDE por milímetro cubico. Citometría de flujo: CD 45 baja intensidad, marcadores mieloides negativos, HLADR+, CD38+, CD4+, CD2+ CD56+. Fenotipo compatible con leucemia de células dendríticas. Comienza tratamiento con ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y citarabina con mala respuesta. Evoluciona con shock séptico y obita. **Conclusión:** La leucemia de células dendríticas es una rara entidad que presenta problemas de diagnóstico y tratamiento siendo especialmente difícil cuando está limitada a la piel dado que los hallazgos histológicos no son específicos. El antígeno CD123 es una herramienta muy útil cuando existe coexpresión de CD4 Y CD56 sin otros marcadores de línea específicas.

#### 0249 LINFOMA TESTICULAR. REPORTE DE DOS CASOS. MF Chunco, E Zaranonelli, P Delgado, M Romanczuck, G Amendolia, M Fiori, C Pérez, G Sarobe

*Clinica La Pequeña Familia de Junín, provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Introducción:** El linfoma primario de testículo (LPT) representa el 9% de las neoplasias testiculares y el 1-2% de los linfomas no Hodgkin (LNH). Es el tumor testicular más frecuente por encima de los 60 años. No existen actualmente agentes predisponentes claramente definidos. La variante histológica más común es el LNH difuso de células B. Es considerada una entidad rara, de mal pronóstico con un alto porcentaje de recaídas locales y/o sistémicas. **Caso clínico 1:** Masculino de 63 años, antecedente de tabaquismo, consulta por aumento del tamaño testicular derecho. La ecografía evidencia testículo derecho aumentado de tamaño, con neoformación redondeada y heterogénea y testículo izquierdo normal. Se realiza la orquiectomía. La anatomía patológica (AP) muestra proliferación de células atípicas, redondeadas, dispuestas en forma sólida, que infiltran el estroma testicular y túbulos, ocupan el 85% del parénquima testicular. Ausencia de invasión vascular y perineural. Epidídimo y cordón espermático libres de lesión neoplásica. Inmuno-histoquímica (IHQ): CD 20 positivo difuso en células tumorales. La conclusión diagnóstica es infiltración de testículo por LNH difuso de células grandes B. PET-TC que evidencia alteraciones patológicas en retroperitoneo. Inicia quimioterapia (QMT) sistémica y metotrexato intratecal. Finalizado el tratamiento se repite PET que no muestra enfermedad. **Caso clínico 2:** Masculino de 78 años, antecedentes de enfermedad coronaria, consulta por tumoración testicular bilateral y disfunción eréctil. La ecografía muestra formación heterogénea en ambos testículos. LDH, alfa-fetoproteínas, B HCG normales. Se realiza orquiectomía bilateral. La AP evidencia neoplasia maligna poco diferenciada, a confirmar por IHQ. Posteriormente no concurre a los controles, sin realizar estadificación ni tratamientos indicados. A los 7 meses consulta por hiporexia, astenia, mialgias generalizadas e importante pérdida de peso. Se evidencia tumoración en región antero-distal del muslo derecho, móvil, dolorosa, de límites netos y 2 lesiones gingivales exofíticas. En la resonancia magnética de muslo se observa lesión de aspecto tumoral, que realza con contraste, localizada en el seno del vasto externo. Se realiza biopsia excisional de ambas lesiones. La AP evidencia: Mucosa yugal: LNH. Tumor en muslo: neoplasia maligna pobremente diferenciada, (pendiente IHQ). **Conclusión:** No existen actualmente estudios de tamaño apropiado para definir el tratamiento más adecuado. La orquiectomía sola no es suficiente, requiriendo QMT y debido al alto porcentaje de recaída

en SNC y testículo contralateral, se ha planteado QMT intratecal y radioterapia regional como profilaxis. Presentamos este reporte de casos, ya que a pesar de ser la neoplasia maligna testicular más frecuente por encima de los 60 años, el LPT es una entidad rara, de mal pronóstico, con una alta incidencia de recaída a los 2 años. Aun así un diagnóstico, estadificación y tratamiento implementado adecuadamente inicialmente gravita sustancialmente en la evolución posterior de la enfermedad.

#### 0250 INFARTO ESPLÉNICO COMO COMPLICACIÓN DE LINFOMA NO HODKING. AV Bonifacio, F Buscaglia, MB Corte, SR Cuadros, MF Mendizabal, NA Dascani, V Spanevello, A Chapelet

*Hospital Intendente Carrasco, Argentina*

**Introducción:** El infarto esplénico se produce tras la oclusión arterial o venosa de la circulación esplénica que condiciona isquemia. Son múltiples las patologías que lo causan, siendo las enfermedades hematológicas las más frecuentes. La presentación clínica puede mimetizar otras causas de abdomen agudo. **Caso clínico:** Mujer de 53 años con antecedentes de tabaquismo y Linfoma No Hodgkin tipo B, esplénico con compromiso hepático y de médula ósea que realizó ocho ciclos de quimioterapia con CHOP, último un año previo a la consulta, con remisión parcial; consulta por cuadro de 24 hs de evolución caracterizado por dolor en hipocondrio izquierdo. Al examen físico: TA 140/70, FC 72, FR 22, T° 36, abdomen distendido, doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco izquierdo con defensa, sin descompresión, RHA conservados. Resto del examen sin hallazgos patológicos. Laboratorio: HTO 29.3%, HB 8.8 gr/dl, GB 3900/mm<sup>3</sup>, Pla<sub>q</sub> 105000/mm<sup>3</sup>, Glicemia 62 gr%, Urea 37 gr/dl, creatinina 0.7 gr/dl, sodio 138 meq/l, potasio 4.3 meq/l, TP 11, KPTT 25, LDH 539. ECG: ritmo sinusal, FC 70 regular. Ecocardiograma: FEY 60%, sin alteraciones. TAC de abdomen con contraste: esplenomegalia severa con área hipodensa de aproximadamente 45 mm en polo anterior, de aspecto triangular y base periférica sugestiva de infarto. Adenopatías mesentéricas. Se interpreta el cuadro como infarto esplénico por esplenomegalia masiva secundaria a recaída de Linfoma No Hodgkin. Se inicia tratamiento con corticoides ev. presentando buena evolución con remisión de los síntomas. **Discusión:** El infarto esplénico es el resultado de la obstrucción arterial o venosa y está asociado en la mayoría de los casos con patologías hematológicas y tromboembólicas. Suele ocurrir en bazos grandes por dos razones: el aumento de la masa esplénica incrementa las necesidades de oxígeno y la anemia que acompaña a la esplenomegalia condiciona un menor transporte de este. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo. El método diagnóstico de elección es la TAC con contraste ev. El tratamiento es inicialmente conservador, salvo complicaciones. **Conclusión:** El infarto esplénico es una causa de dolor abdominal agudo o crónico localizado en hipocondrio izquierdo y fiebre persistente, debiendo sospecharse, ante patologías subyacentes predisponentes, como las enfermedades hematológicas y las tromboembólicas

#### 0251 AGRANULOCITOSIS POR DIPIRONA: A PROPÓSITO DE UN CASO. CAI Garcia, JF Alvarez, LM Angiolini, SL Fukiya, MG Funes Trama, CS Giayetto, NP Ruiz, ME Paoletti

*Clinica 25 de Mayo, Mar del Plata, Argentina*

**Introducción:** La dipirona es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) ampliamente utilizado en nuestro medio. Sin embargo su uso es controvertido ya que muchos países la han desaconsejado o incluso desautorizado debido a problemas de seguridad. La agranulocitosis por dipirona tiene una incidencia reportada de entre 1/100000 y 1/1700 habitantes, no existiendo datos epidemiológicos locales. Generalmente el cuadro responde a la suspensión del fármaco y a la administración de factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF), pero hay casos descriptos de neutropenia persistente. **Presentación del caso clínico:** Femenina de 34 años de edad, sin antecedentes clínicos relevantes. Consulta por cuadro de 10 días de evolución con fiebre fluctuante. Radiografía de Tórax (Rx Tx) opacidad en base derecha compatible con neumonía por lo cual se indica amoxicilina + ácido clavulánico y dipirona reglada como antitérmico.

Luego de cinco días de tratamiento por persistencia de fiebre reconsulta y se decide su internación. Ingresa compensada hemodinamicamente con examen físico no relevante. Laboratorio: GB 880/mm<sup>3</sup>, Hto 34%, plaquetas 440000/mm<sup>3</sup>, hepatograma y función renal normales. Se interpreta como neutropenia febril de etiología infecciosa Vs oncohematológica Vs tóxica. Comienza ceftazidima + amikacina, se realizan hemocultivos, nueva Rx Tx sin lesiones pleuropulmonares. Al tercer día de tratamiento persiste febril (38.5°C), gingivitis al examen físico y GB 510/mm<sup>3</sup> (4% neutrófilos). TAC tórax (opacidad triangular compatible con neumonía). Se añade vancomicina. En estudio de neutropenia se suspende dipirona, se descartan causas virales y reumatológicas por serología y se solicita Punción-Aspiración de Médula Ósea (disminución de serie mieloide, sin células atípicas con anatomía patológica que evidencia agranulocitosis). Se interpreta el cuadro como neutropenia secundaria a dipirona habiendo descartado el resto de las probables etiologías. Comienza tratamiento con G-CSF con buena respuesta. Cumplió en total 10 días de tratamiento antibiótico. Ambulatoriamente consume antimigrañoso (ergotamina + dipirona) por cefalea, presentando nuevamente leucopenia. Se suspende la medicación y la paciente recupera los valores de leucocitos confirmando el diagnóstico de neutropenia asociado a dipirona. Motivo de la presentación: - Subestimación de efectos adversos hematológicos de diversos fármacos, algunos de ellos de uso habitual y autoprescritos. - Tener en cuenta la etiología toxico-medicamentosa como diagnóstico diferencial en pacientes que presentan neutropenia sin causa aparente.

**0252 LINFOMA PRIMARIO DE SNC. COMPARACIÓN DE CASOS.** J Barouille, G Odriozola, M Carrilero Rouillet, MV Torresi, C Ponziñibbio, JF Losinno, C García Einschlag, JH Barouille

*Hospital Italiano de La Plata, Buenos Aires, Argentina*

**Objetivo:** Comparar la evolución clínica de dos casos de Linfoma Primario de SNC, diagnosticados en pacientes con y sin inmunocompromiso. **Metodología:** Se recolectaron datos de las historias clínicas de dos pacientes del Servicio de Hematología y Hemoterapia del HILP con Linfoma Primario de SNC. **Desarrollo: Caso 1:** Paciente femenina, 70 años, antecedentes de carcinoma ductal infiltrante de mama en año 1988, recibió tratamiento con mastectomía y Tamoxifeno. Controles periódicos sin evidencias de recidiva de la enfermedad. Marzo de 2009 comienza con inestabilidad de la marcha y lateropulsión hacia la derecha con disminución progresiva de la agudeza visual bilateral. Se realiza TC de encéfalo, la cual informa a nivel parietal izquierdo, presencia de formación de partes blandas densa de 3,2 por 2,8 cm, asociado a edema y colapso de asta occipital de ventrículo lateral. Se realiza RM de encéfalo que evidencia imagen nodular en parénquima encefálico de localización paraventricular izquierda. Biopsia cerebral estereotáctica informa linfoma difuso de grandes células B. Recibe tratamiento con metotrexato, leucovorina mas ifosfamida con buena respuesta en remisión completa. **Caso 2:** Paciente masculino, 47 años, OMS B24 en tratamiento hace 3 años, comienza con trastornos visuales en ojo derecho. Se realiza TC de encéfalo que evidencia masa densa en lóbulo frontal homolateral. Se realizó biopsia cerebral a cielo abierto que informa Linfoma no Hodgkin primario. Recibe tratamiento con quimioterapia sistémica e intratecal (Metotrexato más Leucovorina, Vincristina, Prednisona) asociado a terapia radiante con la que obtuvo remisión en la que se mantiene hasta la fecha. **Discusión:** En este trabajo no encontramos diferencias en cuanto a la evolución clínica o imagenológica entre los dos pacientes. Según bibliografía el linfoma primario del sistema nervioso central en pacientes con VIH tiene peor pronóstico. Con las nuevas terapias anti retrovirales ha mejorado significativamente la sobrevida y el curso clínico de este tipo de pacientes.

**0253 CASO CLÍNICO EN PACIENTE CON CRIOGLOBULINEMIA MIXTA TIPO II.** F Baglioni, A Murua, A Lopez Bermudez, A Suero, V Villafañe, M Arias, L Esteban, G Scoles

*UA C Milstein, Argentina*

**Introducción:** El término crioglobulinemia indica la presencia en el suero de una inmunoglobulina (Ig) o mezcla de Ig con capacidad

de precipitar a temperaturas por debajo de 37 °C y redisolverse a temperaturas superiores. En la microvasculatura, éstos precipitados activan complemento y producen lo que se denomina histológicamente como vasculitis leucocitoclástica pudiendo afectar órganos nobles. En orden de frecuencia se puede observar compromiso cutáneo (púrpura), articular, hepático, renal, con o sin fenómeno de Reynaud y/o síndrome de Sicca. La crioglobulinemia se clasifica según las Ig involucradas: Tipo I: Ig monoclonales. Tipo II: IgM monoclonal con IgG policlonal. Tipo III: Ig policlonales. El diagnóstico se basa en demostrar el fenómeno de crioprecipitación de la Ig y caracterización de la misma (proteínograma electroforético-IFI), evaluación de órganos comprometidos y causas vinculadas con cada uno de los tipos de crioglobulinemia. **Caso clínico:** Paciente femenino de 82 años de edad con diagnóstico de crioglobulinemia mixta tipo II. La primera manifestación de crioglobulinemia ocurrió durante un viaje aéreo prolongado. Se confirmó el diagnóstico de Crioglobulinemia mixta tipo II por IgM k monoclonal e IgG policlonal. Sin infección por HCV. Como manifestaciones sistémicas presenta insuficiencia renal crónica secundaria a crioglobulinemia en diálisis trisemanal concomitante con cuadro clínico de HTA, hematuria microscópica y cilindruria. Anemia por insuficiencia renal en tratamiento bisemanal con eritropoyetina 2000 UI. Insuficiencia cardíaca crónica con 5 internaciones en los últimos 10 meses. IAM subendocárdico. Presentó internación en julio del 2009 por descompensación hemodinámica en contexto de transfusión de glóbulos rojos y exposición al frío. Recibió pulso de ciclofosfamida y plasmaféresis. Ingresó el 13/02/10 a unidad coronaria por angor y disnea clase funcional IV. Durante la internación cobra importancia medidas como: mantener temperatura ambiente a 23 °C y realizar extracciones de sangre cuya muestra permanezca y procese a 37 °C para evitar crioprecipitación. Al día +13 de internación se evidenciaron lesiones purpúricas sobre elevadas en muñecas, palmas de manos y dedos con artralgias de las articulaciones afectadas. La paciente 24 horas antes había estado expuesta a hielo local por flebitis en antebrazos. Se interpretó el cuadro como manifestación activa de crioglobulinemia. Se indicó tratamiento inmunosupresor, pulso de ciclofosfamida. Se obtuvo excelente respuesta, reversión de la actividad de crioglobulinemia a las 48-72 hs post ciclofosfamida 1 gramo. **Conclusión.** Si bien la crioglobulinemia puede ser una entidad de etiología benigna, impedir la exposición a bajas temperaturas lleva a prevenir la activación y/o progresión de la enfermedad evitando comorbilidades que afectarían la calidad de vida. Por ello, son fundamentales las recomendaciones que deben tener los pacientes en su vida diaria, en cuidados médicos y de enfermería de pacientes internados (no exponer al frío, diálisis en ambiente cálido) y en las extracciones de sangre.

**0254 SÍNDROME TORÁCICO AGUDO CON CRISIS VASOCLUSIVA EN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES.** E Mauro, B Cieplinski, C Orquera, S Maruelli, N Massa

*Servicio de Clínica Médica. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Bs As., Argentina*

El Síndrome torácico agudo (STA) es una de las complicaciones más frecuentes y peligrosas de las crisis vasoclusivas en personas con anemia de células falciformes. Por lo menos 50% de pacientes con anemia de células falciformes tienen un episodio de STA durante su vida. La tasa de mortalidad en pacientes con STA es aproximadamente 10% por cada episodio, convirtiéndose es la segunda causa más frecuente de hospitalización y responsable del 25% de muertes en adultos con anemia de células falciformes. **Caso clínico:** Paciente de 35 años de edad, masculino; doble portación heterocigota hemoglobina S –  $\beta$  talasemia; esplenectomía a los 14 años por enfermedad de base, múltiples internaciones por crisis vasoclusivas, antecedentes de neumonía aguda de la comunidad. Ingresó por dolores óseos generalizados, incapacitantes. Al examen físico: buen estado general, afebril, normotenso, dolores espontáneos en región esternal, crestas iliacas y huesos largos. Laboratorio: Hto 30%, GB 24.300/mm<sup>3</sup> (50% neutrofilos), resto sin particularidades. Rx tórax sin infiltrados pulmonares. Evoluciona a las 48 hs del ingreso con desaturación al aire ambiente (85%), TAC tórax infiltrado intersticial en vidrio esmerilado en lóbulo inferior, derrame pleural leve bilateral, centellograma V/Q baja probabilidad de TEP, evoluciona desfa-



vorablemente con mal control analgésico y mayor desaturación, fiebre 38.3 °C con franca progresión de infiltrados pulmonares; TAC tórax consolidación basal bilateral, laboratorio: hto 27 gb 39800, Idh 1606 tgp 204 tgo 129 fal 559 bt 0.76 hemocultivos negativos, aspirado virológico negativo, hisopado nasofaríngeo para H1N1 negativo, antigenuria para neumococo negativo, crioaglutininas negativas, serología HIV negativa. Realizó tratamiento con ampicilina sulbactam, claritromicina y oseltamivir. Paciente evolucionó favorablemente, afebril, con buena mecánica respiratoria; leucocitosis en descenso. Al no poder diferenciar clínicamente un cuadro infeccioso de uno puramente vasooclusivo, es necesario el tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro. El diagnóstico exige un alto índice de sospecha, debido a las múltiples formas de presentación y a la frecuente normalidad del estudio radiológico inicial.

**0255 COMPROMISO CUTÁNEO EN MIELOMA MÚLTIPLE (MM). A PROPÓSITO DE UN CASO.** L Montero Labat, SM Orlando, G Balladares, J Malacalza, C Cánepa

*Hospital Dr. Rodolfo Rossi - UTMO CUCAIBA Servicio de Hematología, Argentina*

**Objetivo:** Presentación de una forma de compromiso poco frecuente de MM extramedular. **Introducción:** El MM representa 1% de todas las neoplasias y 10% de las malignidades hematológicas. El compromiso cutáneo ha sido descrito pero es extremadamente raro. Se observa asociado a alta carga tumoral, en el contexto de recaída o enfermedad refractaria, y se asocia a corta sobrevida, independientemente de la terapia. Afecta predominantemente cabeza y tronco, rara vez las extremidades. Presentamos un caso clínico de compromiso cutáneo en MM. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 47 años de edad. Comenzó en 11/2004 con dolor, impotencia funcional y tumor en rodilla izq. Se somete a cirugía: Diag.A.P: Plasmocitoma Solitario. Ex. complementarios: Hb 14.3, Ca 9.9, creat 0.6, albumina 4.1, componente M IgG kappa 1800 mg/dl, MO libre de infiltración, beta-2 microglob 1.3, proteinuria negativa, ausencia de lesiones óseas. Estadio DS I, ISS 1. Recibe terapia VAD x 6 ciclos. Respuesta hematológica. En control evolutivo en 02/07 se observa lesión lítica de femur izq. cuyo estudio A.P informa: plasmocitoma pleomórfico. Recibe RT local. En 8/07 consulta por dolor pierna dcha e imagen compatible con plasmocitoma de tibia. RT local. En 10/07 presenta tumor indoloro en mandíbula con ulceración mucosa; diag A.P plasmocitoma. Concomitantemente plasmocitoma orbitario, IgG monoclonal 1519, beta-2 microglob 1.2. Recibe QT DT-PACE 3 ciclos hasta 4/08. En 7/08 reaparición de plasmocitoma mandibular, recibe 2 ciclos adicionales DT-PACE con mínima respuesta, rotándose QT a BorD, en 02/09. Intratratamiento desarrolla plasmocitoma en frontal, maxilar sup. dcha y mandíbula, y ambas rodillas. Clínicamente presentó epistaxis, cefalea, exoftalmos, diplopía, y pérdida de visión con compromiso endocraneal desde órbita. Recibe QT Mel70, obteniéndose respuesta objetiva. En 7/09 recidiva de plasmocitomas faciales; recibe 2° Mel70. En 10/09 se reestadifica: BMO libre de infiltración, persistencia de componente M. Se realiza movilización y criopreservación de CPH con CFM+ FEC+ Plerixafor. El 4/11/09 recibe trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) con Mel200 como acondicionamiento. Se obtiene Inj.Plaq día+14 e Inj.Gran+12. Alta día +13. Reingresa 26/11/10 con síndrome de repercusión general, anorexia, astenia, lesión paladar óseo, y tumor en muslo izq. Simultáneamente aparecen lesiones cutáneas maculopapulosas rojo violáceas en rodilla izq y flanco dcho. Diagn A.P: proliferación en dermis de plasmocitos maduros e inmaduros, algunos en nidos. Óbito 18/2/10. **Discusión:** El compromiso cutáneo en este paciente, aparece en el marco de alta masa tumoral y refractariedad, con escasa sobrevida posterior como se describe en la literatura. Además aparece en miembro inferior que no es el área de presentación más frecuente. Debemos tener en cuenta al MM en el diagnóstico diferencial, de lesiones cutáneas principalmente en formas avanzadas.

**0256 SÍNDROME DEL APEX ORBITARIO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN MIELOMA MÚLTIPLE.** MS Andrés, G Livio, A Méndez-Villarroel, E Baldessari

*Hospital Universitario Fundación Favaloro, Argentina*

**Introducción:** El síndrome del ápex orbitario es una entidad que se caracteriza por el compromiso de los pares craneales oculomotores, el nervio óptico y las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino. Sus manifestaciones clínicas incluyen oftalmoplejía, pérdida de la visión y dolor facial. Etiológicamente puede relacionarse a enfermedades inflamatorias, infecciosas, traumáticas, vasculares o neoplásicas, constituyendo estas últimas solo el 8% de los casos.

**Caso clínico:** Una mujer de 51 años, ingresó por presentar edema palpebral y proptosis izquierda de 15 días de evolución. Al examen físico presentaba un trastorno severo en la alineación vertical, oftalmoparesia a predominio del recto externo y recto superior izquierdo, diplopía, visión borrosa monoocular izquierda, fotofobia, dolor a la movilización ocular y parestesias en región maxilar superior izquierda. En el laboratorio presentaba tricitemia, con hemograma normal un mes previo a la consulta. Fue evaluada mediante RMN de cerebro y base de cráneo observándose una masa ovoide en el sector superior y lateral de la órbita izquierda que ocupa el espacio extraconal y parcialmente el intraconal, afectando el músculo recto externo y tomando contacto con el globo ocular y nervio óptico. Se efectuó una biopsia quirúrgica del tumor retroorbitario y se inició tratamiento empírico con glucocorticoides endovenosos. El informe anatomopatológico describe la presencia de un tejido fibroadiposo infiltrado por células plasmáticas. Se realizó punción aspiración y biopsia de médula ósea, constatándose infiltración del 80% por células plasmáticas atípicas con perfil citomérico compatible con mieloma múltiple. La paciente evolucionó favorablemente, constatándose una franca disminución del edema bipalpebral y de la proptosis con la consecuente mejoría de la motilidad ocular. Fue externada para continuar tratamiento con corticoides y quimioterapia con bortezomib y ciclofosfamida. **Conclusión.** Las neoplasias de células plasmáticas representan el 10% del total de las neoplasias oncohematológicas. Estas neoplasias rara vez comprometen la órbita en sus distintas variantes como plasmocitoma óseo, plasmocitoma extramedular solitario y el mieloma múltiple. Este último, infrecuentemente puede comprometer la órbita, pero solo en una tercera parte de estos casos es la forma de presentación. El motivo de la comunicación es reportar esta forma atípica de presentación de un mieloma múltiple como síndrome del ápex de la órbita.

**0257 PACIENTE CON LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO E INFILTRACIÓN HEPÁTICA.** L Daza, A Tolini, C Barbieri, J De All, C Gnocchi

*Sanatorio Otamendi Mirolli, Argentina*

**Introducción:** El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo de linfoma no Hodgkin de fenotipo B que representa entre un 2.5% y un 10% de todos los linfomas. Presentamos este caso ya que nuestro paciente evolucionó con infiltración hepática con elevación de enzimas hepáticas y colestasis. Si bien el LCM puede afectar el sistema gastrointestinal, la infiltración hepática es poco frecuente y de muy mal pronóstico. **Caso clínico.** Paciente de 54 años de edad, con diagnóstico reciente de LCM, realizado por biopsia ganglionar en región axilar izquierda. No presenta otros antecedentes patológicos de jerarquía. Veinticuatro horas previas a la internación presenta un registro febril de 39° con escalofríos. Al examen físico, presión arterial de 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto y saturación de 95% (FIO<sub>2</sub> 0.21). Al examen abdominal se destaca hepatomegalia y esplenomegalia no dolorosas. Presenta además adenopatías axilares bilaterales móviles no dolorosas. Se realiza laboratorio: Hematocrito 29.3%, Hemoglobina 10.3 g/dl, volumen corpuscular medio 83 fL, Glóbulos blancos 740/mm<sup>3</sup> con 70% de neutrófilos, plaquetas 78.000 /mm<sup>3</sup>, bilirrubina total 7.1 mg/dl, bilirrubina directa 4.4 mg/dl, GOT 1500 U/l, GPT 3000 U/l, TP 74%, LDH 1130 U/l, Factor V 71%. Con diagnóstico inicial de neutropenia febril se realizan hemocultivos y se inicia tratamiento con piperacilina-tazobactam. Comienza al mismo tiempo con quimioterapia con rituximab y fludarabina. Se realiza una punción aspirativa de médula ósea que evidencia infiltración linfocitaria, y biopsia hepática por vía laparoscópica que muestra también infiltración linfocitaria, tanto del parénquima como del árbol biliar. Evoluciona con incremento en los niveles de bilirrubina a predominio directa, llegando a cifras por encima 30 mg/dl. Desarrolla insuficiencia hepática, neutropenia prolongada, e insuficiencia respiratoria, con requerimientos de asistencia

ventilatoria mecánica. Sin respuesta a la terapéutica instaurada, posteriormente fallece. **Conclusión:** El LCM es una entidad poco frecuente, y la infiltración hepática lo es menos aún. Sin embargo, es necesario tenerla en cuenta en los pacientes con LCM que se presentan con colestasis y compromiso de la función hepática, ya que es un marcador pronóstico muy importante de esta enfermedad.

**0258 LINFOMA PLASMOBLÁSTICO EXTRAORAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** A Lombar, F Losco, A Sánchez, G Solá, ML Poci, A Assetta, N Méndez

*Hospital general de agudos José María Penna., Argentina*

**Objetivo:** Presentación de una patología inusual en paciente inmunocompetente. El linfoma plasmoblástico es un raro linfoma de células B grandes que clásicamente afecta la cavidad oral y mandíbula en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Recientemente se han reportado casos en individuos HIV negativos, como también casos extraorales. Debido a su baja incidencia y a su inusual inmunofenotipo, habitualmente no es reconocido en estudios de anatomía patológica. **Material y Métodos** Estudio descriptivo observacional. Reporte de un caso clínico. Caso clínico: Paciente masculino, de 63 años con antecedentes de diabetes tipo II y tabaquismo severo, consulta por macroadenopatías múltiples indoloras, fiebre y pérdida de peso. Al ingreso se lo constata: normotenso, taquicárdico, afebril. Presenta conglomerados adenopáticos laterocervicales, supraclaviculares y axilares de consistencia duroelástica asociados a síndrome de vena cava superior. Laboratorio: Hematocrito 28%; Leucocitos 3900/mm<sup>3</sup>; plaquetas: 313000/mm<sup>3</sup>, urea 119mg/dl; creatinina: 4mg/dl; láctico deshidrogenasa (LDH) 3.314UI/L; ácido úrico 15 mg/dl, serología HIV negativa. Se realiza tomografía axial computada de cuello, tórax, abdomen y pelvis que evidencia: adenopatías cervicales, mediastinales, periaórticas y retroperitoneales. Biopsia de ganglio cervical: reemplazo total de histoarquitectura, proliferación neoplásica de patrón sólido constituido por células de gran tamaño, citoplasma amplio, núcleos con uno o varios nucleólos de gran tamaño eosinofílicos, algunas células multinucleadas. Diagnóstico anatomopatológico: infiltración ganglionar por proceso linfoproliferativo de células grandes y alto grado histológico. Inmunohistoquímica: citoqueratina AE1; AE3; CD3; CD20; CD30; CD45; CD79a; Vimentina; S100; Kappa y lambda negativo. CD138: positivo. Se realiza diagnóstico de linfoma plasmoblástico. Ante la urgencia del cuadro clínico se realizó pulso de metilprednisolona con mejoría parcial de los síntomas. Evolucionó a forma desfavorable rápidamente con insuficiencia respiratoria y óbito. **Conclusión:** se presenta un caso de linfoma plasmoblástico extraoral, por ser esta una patología infrecuente en individuos HIV negativos, y porque plantea una dificultad diagnóstica ante la ausencia de marcadores inmunohistoquímicos de linaje B. Debe ser considerado ya que posee comportamiento agresivo y pobre respuesta al tratamiento.

**0259 PERFIL DE POSITIVIDAD DE LOS ANTICUERPOS ANTI-FOSFOLÍPIDOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.** RA Raimondi, EC Fernández

*Hospital de Clínicas. FFyB.UBA, Argentina*

El Síndrome Antifosfolípido (SAP) es una enfermedad autoinmune que se manifiesta clínicamente con trombosis vascular y morbilidad del embarazo y serológicamente presenta Anticuerpos Antifosfolípidos (aPL). Las manifestaciones clínicas son frecuentes y no específicas del SAP y la positividad de anticuerpos es baja, por lo que el uso de pruebas bioquímicas para el diagnóstico remarca la necesidad de contar con ensayos sensibles. La tendencia a la búsqueda generalizada del SAP, evidenciada por un alto porcentaje de solicitudes sin diagnóstico presuntivo, obligan al uso de pruebas bioquímicas lo más específicas posibles. **Objetivo:** Describir el perfil de positividad de los aPL: Anticoagulante Lúpico (AL) y Anticuerpos Anticardiolipina (aCL), estudiados en nuestro laboratorio y determinar la Sensibilidad (S%) y Especificidad (E%) de las pruebas utilizadas en el estudio del AL. **Materiales y Métodos:** Se analizaron retrospectivamente las solicitudes para aPL de enero 2008 a diciembre de 2009. El estudio de AL se realizó según las recomendaciones

del Subcomité de aPL de la ISTH (Sociedad Internacional de Hemostasia y Trombosis). Como pruebas de screening se utilizaron el KPTT (Sta-APTT, Stago), el dRVVT o Tiempo de Veneno de Víbora Russell diluido (Veneno de Víbora Stago, diluido 1/2000 y Cefalina diluida ½ PTT-Reagent, Stago) y el KCT o Tiempo de Coagulación con Kaolín (Kaolín Mallinckrodt 1%). Como pruebas confirmatorias la neutralización con plaquetas (PNP) para KPTT y dRVVT. La determinación de aCL se realizó mediante un ELISA en fase sólida (home-made). Se establecieron la S% y la E% para las pruebas de AL. **Resultados:** De las 589 solicitudes para aPL, 17,8% carecía de diagnóstico presuntivo. El 12,7% fue positivo para uno o ambos de los anticuerpos estudiados: 40% presentó IL+ aCL+, 54% IL+ aCL-, y 6% IL- aCL+. En los estudios positivos los diagnósticos presuntivos fueron: LES 14,7%, abortos recurrentes 12%, SAP 9,3%, embarazo de riesgo 5,3%, enfermedades reumatológicas 4%, HIV+ 4%, ACV 2,7%, AHA 2,7%, TVP 2,7%, vasculitis 1,3%, infertilidad 1,3%, VDRL+ 1,4, KPTT prolongado como único antecedente 14,7% y 24% sin diagnóstico. La S% de las pruebas de laboratorio fue para KPTT 91%, para dRVVT 96%, KCT 62 %, KPTT-PNP 93%, dRVVT-PNP 91%. La E% fue para KPTT 97%, dRVVT 99%, KCT 98%, KPTT-PNP y dRVVT-PNP 100%. **Conclusiones:** Se detectaron aPL sólo en un 12,7% de los estudios solicitados coincidiendo con el bajo porcentaje de positividad descripto. Ninguna prueba de screening para AL tuvo 100% de S%, por lo que es conveniente realizar más de un test para la detección. La alta E%, útil para la confirmación diagnóstica, se evidenció en las pruebas confirmatorias, siendo ambas del 100%. La importancia en describir el perfil de positividad radica en que la presencia de más de un anticuerpo confiere mayor riesgo de presentar manifestaciones clínicas trombóticas.

**0260 NEUMONÍA CRÓNICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMA PULMONAR.** MP Quevedo<sup>1</sup>, MD Lobianco<sup>1</sup>, J Plumet Garrido<sup>1</sup>, C Jozami<sup>2</sup>, AA Pisarevsky<sup>1</sup>, EA Petrucci<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>VI Cátedra de Medicina de Medicina Interna., Argentina. <sup>2</sup> Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Universidad de Buenos Aires., Argentina*

**Introducción:** La neumonía crónica se define como la persistencia de alteraciones radiológicas y de los síntomas respiratorios luego de un período de tiempo que se extiende semanas a meses. Las causas se dividen en dos grandes grupos, infecciosas y no infecciosas, y dentro de estas últimas, las neoplasias deben ser consideradas especialmente en pacientes tabaquistas y con estado de inmunocompromiso. El Linfoma pulmonar primario (LPP) constituye una proliferación linfoide clonal que afecta uno o ambos pulmones, tanto parénquima como bronquios, sin compromiso extrapulmonar al momento del diagnóstico o dentro de los tres meses subsiguientes. **Caso clínico:** Varón de 45 años de edad, tabaquista de 60 paquetes/año, quien comienza su enfermedad actual 3 meses previos a la consulta con tos y expectoración mucopurulenta acompañado de sudoración nocturna y pérdida de peso de 10 kilos. Síndrome de condensación en base derecha. Radiografía de tórax con opacidad en campo pulmonar medio e inferior derecho. Laboratorio. Hto: 28% GB: 13700 Plaquetas: 297000 Urea: 46 Cr: 1,44 Na: 127 K: 3,7 VSG: 132. Serologías HIV, HCV, HBV no reactivas. PPD negativa. Hemocultivos positivos para *S. pneumoniae*. Se establece el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad por neumococo. Recibe antibioticoterapia y se otorga alta. Al mes, evoluciona con mejoría sintomática y persistencia del infiltrado pulmonar radiológico. Se realiza broncoscopia que muestra engrosamiento del tronco medio y estenosis por infiltración submucosa del bronquio del LMD del 30-40% y lavado bronquioalveolar con biopsia transbronquial. No hubo aislamiento microbiológico. Anatomía patológica: Linfoma Fenotipo B. Biopsia médula ósea: acumulo linfoide constituido por linfocitos de pequeños tamaño CD 20 positivo, BCL-2, CD5 y Ciclina D1 negativos. En el transcurso del mes agrega tumoración submaxilar bilateral. Biopsia de la misma: glándula salival: linfoma marginal extranodal tipo MALT (tejido linfoide asociado a mucosas) / linfoma B de bajo grado. Inmunohistoquímica: positividad difusa de CD20, CD45, focal con CD5, y negatividad con CD10, Ciclina D1 y CD3. Citometría de flujo: linfocitos B monoclonales para cadena liviana lambda. Patrón

sugerente de LNH del manto. Estadio IV B de Ann Arbor. Inicia tratamiento quimioterápico esquema RCVP (rituximab + ciclofosfamida + vincristina + meprednisona) con respuesta a evaluarse al final del 3er ciclo. **Conclusiones:** El LPP es una entidad rara, que representa el 3-4% de los linfomas extranodales y solo el 0,5% de las neoplasias pulmonares malignas. La forma más frecuente es el Linfoma de células B de la zona marginal. El origen de estos linfomas se sitúa en el tejido linfoide asociado a mucosas. Los diagnósticos diferenciales incluyen al carcinoma pulmonar primario, metástasis e infecciones por micobacterias. Se presenta el caso por constituir una forma inusual de presentación clínica de linfoma.

**0261 APLASIA MEDULAR IDIOPÁTICA.** L Villar<sup>1</sup>, R Rey<sup>1</sup>, C La Mura<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, M Gómez<sup>2</sup>, A Avagnina<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Cuarta Catedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** La aplasia medular se caracteriza por la disminución o ausencia de precursores hematopoyéticos en la médula ósea, generalmente debido a injuria de las células pluripotenciales. Se presenta en 2 a 4 pacientes por cada millón de habitantes. Generalmente su presentación se asocia al antecedente de radiación previa, toxicidad a drogas o químicos, infecciones virales, desordenes inmunes como Lupus, Graft Versus Host Disease o fascitis eosinofílica y misceláneas como Hemoglobinuria Paroxística Nocturna, carcinoma tímico y el embarazo. Varón de 21 años de edad, nacido en Posadas, Misiones, con antecedentes de hipotiroidismo diagnosticado a los 18 años. Comienza su enfermedad actual 15 días previo a la consulta con petequias generalizadas y plaquetopenia por lo cual es derivado a esta institución para estudio. A su ingreso, datos positivos al examen físico: petequias generalizadas y hematomas de aparición espontánea en brazos y piernas. **Laboratorio:** hematocrito 35%, glóbulos blancos 3.120/mm<sup>3</sup>, plaquetas 10.500/mm<sup>3</sup>. Resto sin particularidades. Se realizó frotis de sangre periférica que revela: serie roja anisopoiquilitosis hipocromía moderada, microcitosis, policromatofilia; serie blanca neutrófilos 8%, linfocitos 83%, macrófagos 2%; plaquetas 29.000; reticulocitos <1%. Serologías para VIH, VHA, VHB, VHC, Herpes Simple I y II, CMV, Toxoplasmosis, Parvovirus B19, Chagas y leishmaniasis todas negativas. Test de Hamm y Fructosa negativo. Citometría de Flujo para Hemoglobinuria Paroxística Nocturna negativa. Tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma normal para la edad. Se realizó punción aspiración y biopsia de médula ósea: Citogenético normal, Citometría de flujo: expansión de células T, Biopsia compatible con aplasia medular global grado III. Con diagnóstico de aplasia medular idiopática recibe tratamiento con ciclosporina, GAT y corticoides. Evoluciona con recuperación medular. Motivo de la presentación: Se presenta el caso de un paciente joven, sin antecedentes de relevancia que ingresa por pancitopenia, al cual se llega al diagnóstico de aplasia medular idiopática dado que por antecedentes y laboratorio se descartan otras causas. El interés de la presentación está dado por los escasos reportes de aplasia de médula idiopática en la literatura en un paciente joven. Asimismo, son muy pocos los que sobreviven antes del tratamiento. Destacamos su buena evolución, ya que la mayor parte fallecen durante el proceso de diagnóstico y tratamiento.

**0262 SANGRADO SEVERO EN 2 PACIENTES CON HEMOFILIA A ADQUIRIDA.** ML Dupont, R Heredia, I Fernández Criado, M Gómez, A Pisarevsky, S Bonaccorso, A Brodsky, M Curutchet

Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

**Objetivos:** Comunicar 2 casos de hemofilia A adquirida (HAA) diagnosticados en nuestra institución durante 2009. **Introducción:** La HAA es un trastorno infrecuente de la coagulación que se presenta en pacientes sin antecedentes previos de sangrado. Está caracteri-

zado por la presencia de anticuerpos contra el factor VIII circulante. En el 50% de los casos se asocia a una condición clínica subyacente o a fármacos. Es más frecuente en pacientes afeos. El cuadro clínico está caracterizado por sangrados desde leves a potencialmente mortales. El tratamiento está basado en la erradicación de los anticuerpos con fármacos inmunosupresores y, en caso de sangrados, con concentrados de factores de la coagulación activados. Presentación de los casos: Caso 1: Paciente masculino de 68 años que cursando internación por síndrome coronario agudo, intercorre con abdomen agudo y artritis de muñeca. Posteriormente presenta prolongación de KPTT que no corrige con la mezcla con plasma. Se constata la presencia de un anticuerpo inhibidor del factor VIII de la coagulación por lo que inicia tratamiento con corticoides y ciclofosfamida. Evoluciona con caída del hematocrito, angor y síndrome compartimental secundarios a hematoma braquial. Evoluciona con shock hipovolémico posterior a drenaje quirúrgico del hematoma para el cual se realizó soporte con plasma y crioprecipitados. Fallece. **Caso 2:** Paciente masculino de 68 años derivado de provincia de origen para estudio patología neurológica. Durante la internación presenta KPTT prolongado que no corrige, factor VIII en niveles críticos y anticuerpo en alto título inicialmente sin manifestaciones hemorrágicas. Evoluciona con hematoma en antebrazo izquierdo y hemorragia digestiva alta. Comienza tratamiento con corticoides, ciclofosfamida y concentrado de factor VIIa con mejoría de los sangrados y nivel de factor VIII. Conclusión: La HAA es un trastorno hemorrágico de alta morbi-mortalidad, sobre todo en el grupo etario en el que se presenta (añosos y con comorbilidades). Debe sospecharse en pacientes con sangrados y prolongación de KPTT sin una causa evidente. Se remarca la importancia de su detección para instaurar un tratamiento precoz de erradicación, evitar procedimientos invasivos y, en caso de sangrados, administrar tratamiento hemostático adecuado.

**0263 UNA NUEVA MUTACIÓN DEL GEN WASP ASOCIADA A TROMBOCITOPENIA HEREDITARIA (XLT).** A Navickas<sup>1</sup>, B Sabando<sup>1</sup>, A Brodsky<sup>1</sup>, M Mariano<sup>1</sup>, S Danielian<sup>2</sup>, E Prieto<sup>2</sup>, R Laguens<sup>3</sup>, M Curutchet<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HCJSM, Argentina. <sup>2</sup>Htal Garrahan, Argentina. <sup>3</sup>Fundación Favaloro, Argentina

**Introducción:** La trombocitopenia relacionada al cromosoma X (XLT) es una patología infrecuente, caracterizada por microtrombocitopenia, alteraciones inmunológicas con infecciones y autoinmunidad. Plantea un diagnóstico diferencial dificultoso con la trombocitopenia inmune (PTI), ya que la médula ósea es normal y la supervivencia plaquetaria está muy acortada en ambos casos. **Objetivo:** Comunicar 2 casos de XLT en una familia, asociados a una mutación no descrita del gen del síndrome de Wiskott Aldrich (WAS). Casos clínico índice: Varón de 39 años, con diagnóstico de PTI a los pocos días del nacimiento, con múltiples manifestaciones hemorrágicas a lo largo de su vida y mala respuesta a los tratamientos instaurados (metilprednisona, danazol, inmunoglobulinas y rituximab). Intercorrió con otitis a repetición durante la infancia; en la adultez episodios de hipoacusia transitoria con respuesta a glucocorticoides y pentoxifilina, e insuficiencia renal secundaria a nefropatía de causa no aclarada (probable nefropatía por IgA). Su hermano menor presenta trombocitopenia de causa no aclarada detectada a los pocos días de vida, asociada a malformación unilateral de vías urinarias. Recuento plaquetario (promedio) 15.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, volumen plaquetario medio 7 fl, Hematocrito: 30%, Hemoglobina: 13 g%, Glóbulos Blancos: 13.000/mm<sup>3</sup>. La microscopía electrónica de plaquetas mostró microplaquetas con ausencia de gránulos densos y alfa. El estudio molecular del paciente y su hermano detectó una mutación no descrita en el exón 3 del gen WAS (F114L). La madre presentó la misma mutación en estado heterocigota lo que indica el carácter de portadora de la misma. **Conclusión:** La XLT es una trombocitopenia hereditaria que puede ser confundida con una PTI, dado que en algunos casos presenta cierta respuesta a los corticoides. Los adelantos en el conocimiento y estudio de las patologías asociadas a mutaciones del gen WAS permitieron dilucidar estos 2 casos de trombocitopenia. La mutación detectada en este caso no está descrita en la bibliografía ni en las bases de datos genéticos de XLT.

**0264 PRESENTACIÓN EXTRANODAL DE LINFOMA HODGKIN.** M Gómez, ML Dupont, B Sabando Velez, M Medin, P Rama, R Iermoli, MC Curutchet, S Marí

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La presentación extranodal primaria en el linfoma Hodgkin es una entidad infrecuente, fuera del contexto de infección por VIH, pudiendo presentar compromiso pulmonar, oséo, hepático, esplénico, gastrointestinal, SNC, y piel. Siendo más frecuente esta afectación acompañada de adenopatías al momento del diagnóstico. **Objetivos:** Describir 2 casos clínicos, de compromiso Extranodal de LH y describir evolución según el sitio extranodal comprometido. **Caso 1** -Paciente con APP, de Chagas, enolista y esplenomegalia, de etiología no determinada de 2 años de evolución. Presenta síndrome febril prolongado de 2 meses de evolución, acompañado de tricitemia. **Examen físico:** tinte icterico, hipertrofia parotidea, spiders, hepatoesplenomegalia, no adenopatías periféricas. Labt Ingreso :Hto 29/ GB 2000/ plaquetas 69.000,hepatograma con patrón de colestasis. TAC abdomen hepatoesplenomegalia. Adenomegalia portocava, hiliohepática, celiaca, retroperitoneales de 1-2 cm. Serologías virales: negativas. PAMO: **Anatomía Patológica:** Se efectúa bx de ganglio hepatico,bx hepatica y colecistectomia. Informa: Linfoma hodgkin- celularidad mixta. El paciente tras la cirugía evoluciona con hematoma en sitio quirúrgico, insuficiencia hepática, insuficiencia renal aguda y óbito. **Caso 2** -Paciente de 56 años, con APP de HTA, extabaquista, ex-enolista, neumopatía restrictiva. Presenta adenopatías cervicales, axilares, inguinales bilaterales, hepatoesple-nomegalia, tumoración blanda en pared anterior costal izq, acompañados de síntomas B de 1 año de evolución. TAC: adenopatías en axilas, hilios, mediastino. En 7° costilla lesión que impresiona infiltrar hueso y expandirlo. Hepatoesplenomegalia. Lab: Hto 24, Hb 8,1, GB 17500, NS 84%, E 1%, L 11%, Mo 4%, Pla 408000 VSG 105, beta2microglobulina 5,8. PBMO: Celularidad 60%. 3 series presentes. Desviación a la izquierda de serie mielóide. MGK polilobulados. No se observa infiltración linfomatosa. Perls +/++++. Trama reticulina conservada. CD30 (-). Biopsia de ganglio cervical, Linfoma Hodgkin. tipo Esclerosis Nodular. Centellograma óseo: lesiones óseas hipercaptantes múltiples (pelvis, columna, escápula, costillas, fémures). Biopsia partes blandas (lesión pared torácica). Dx LH EN. Recibió tratamiento con ABVD, con buena evolución clínica. **Conclusiones:** 1) Aunque en el Linfoma Hodgkin es habitual la afectación nodal y extensión por contigüidad, es importante el reporte de las localizaciones extranodales, así como su clínica, diagnóstico, terapéutica y evolución, para un mayor conocimiento del pronóstico de las mismas y así optimizar tratamiento en aquellas que tuviesen evolución desfavorable. 2) La incidencia del compromiso hepático al momento del diagnóstico es del 7,4% y de 3% el compromiso óseo. Aunque ambas son formas infrecuentes de presentación, según los casos reportados en la bibliografía, el compromiso oséo tendría una evolución mas indolente. Se destaca la importancia del reporte de los mismos para clínica, evolución y pronóstico.

**0265 LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS UNA VARIEDAD AGRESIVA E INFRECUENTE DE MIELOMA MÚLTIPLE.** ME Araujo, L Colín, C Jozami, MF Martínez, M Martín, J Gómez Escalante, R Iermoli, MC Curutchet

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La leucemia de células plasmáticas (LCP), enfermedad agresiva con corta supervivencia, esta definida por un n° mayor de  $2 \times 10^9/L$  o 20% del recuento diferencial leucocitario, de células plasmáticas clonales en sangre periférica. La LCP puede presentarse al momento de diagnóstico (LCP 1ria), o presentarse como característica tardía en el curso del mieloma múltiple (LCP 2ria). Aparte del compromiso en sangre periférica (SP) y médula ósea, puede comprometer bazo, hígado, pleura, peritoneo y LCR. **Objetivos:** Describir 2 casos clínicos de LCP, su presentación clínica al diagnóstico, y evolución. **Caso 1:** Varón de 46 años, con antecedentes de dolor dorsolumbar de 2 meses de evolución, que ingresa por tricitemia con labt: Hto19, GB 2600, plaquetas 37.000, LDH 783, y función renal normal. Proteinograma electroforético: hipogammaglobulinemia. Uroproteinograma: vestigios de proteína de Bence Jones.

Dosaje sérico de cadenas livianas: C.Kappa 517mg/dl (574-1276)C. lambda: 112 mg/dl (269-638). PAMO: aspirado seco. Anat Patológica: 70% de infiltración por células plasmáticas, con inmunohistoquímica (+) p/ CD138 y cadenas Kappa. Marcada fibrosis reticulínica. Citometría de Flujo de SP: 38% de células plasmáticas con fenotipo compatible de monoclonalidad, cadena kappa(+), CD138++, CD56-. Se efectúa diagnóstico de LCP, e inicia tratamiento con esquema PAD ( bortezomib, adriamicina, dexametasona-6 ciclos) con respuesta parcial (evaluación a los 6 meses postratamiento). En plan de realizar consolidación con trasplante autólogo de médula ósea. **Caso 2:** Mujer de 78 años, con antecedentes de dolor dorsolumbar de 1 año de evolución tratado con AINES. Hospitalizada por síndrome confusional agudo 2río a hipercalcemia. Presenta anemia normocítica-normocromica, con leucocitosis, plaquetas normales y deterioro de la función renal. FSP: SE: poiquilocitos, dacriocitos.SB: N 27, L30%, M2%, 47% células plasmáticas. Proteinograma electroforético/inmunofijación: comp. monoclonal IgG kappa de 2,3 gr/dl. PAMO: 62% de infiltración por plasmocitos. AP: 80% de infiltración con células plasmáticas, con inmunomarcación (+) p/ CD20 y CD 138. Citometría de Flujo de SP: 65% de células plasmáticas con fenotipo compatible de monoclonalidad. Debido a performance status se inicia tratamiento con dexametasona (40 mg los días 1-4, 8-11, 15-18), ciclofosfamida y pamidronato (90mg/mes), cumpliendo 2 ciclos. Intercede con proceso infeccioso y posterior óbito. **Conclusiones:** LCP constituye un raro desorden de células plasmáticas, de pobre pronóstico, tanto en su presentación de novo, como secundaria a mieloma múltiple, con una supervivencia reportada en la bibliografía de 7-14 meses. En los casos presentados en la literatura se describe la escasa respuesta de los mismos al tratamiento. Nuevos tratamientos como PAD en primera línea, trasplante autólogo y trasplante alogeneico (en contexto de ensayo clínico) han sido sugeridos, constituyendo una opción terapéutica prometedora para mejorar la supervivencia de estos pacientes. Estos datos se correlacionan con los casos clínicos presentados.

**0266 ESPLENOMEGALIA MASIVA EN LINFOMA DEL MANTO Y DIAGNÓSTICO DE ASPERGILOSIS PULMONAR POR CURVA DE GALACTOMANANOS.** D Burgos, M Blanco, P Rama, M Bravo, M Sierra, S Fernández, R Iermoli, E Araujo

*Hospital José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

Paciente de sexo masculino 74 años de edad ingresa a esta institución con diagnóstico de Leucemia Linfática Crónica en reevaluación. Presenta al examen físico buen estado general, adenopatías generalizadas cervicales, retroauriculares, supraclaviculares, axilares e inguinales indoloras, móviles no adherida a planos profundos; petequias en paladar, hepatomegalia y esplenomegalia masiva que sobrepasa la línea media abdominal. Básicamente este último dato del examen físico ponía en duda el diagnóstico inicial. Se decide realizar punción biopsia de médula ósea con citometría de flujo que determina fenotipo inmunológico compatible con proceso linfoproliferativo B, al igual que el citogenético con fosfatasa alcalina leucocitaria (++) y Ac. tartárico (-). Observándose una infiltración medular del 95% por dicho trastorno. Sugiriendo descartar Linfoma del Manto se realiza la búsqueda de Ciclina D1 mediante Hibridación in situ fluorescente, conocida como técnica de FISH, a la que se adjudica una sensibilidad del 90 al 100%. Siendo esta positiva y determinante para apoyar al diagnóstico presuntivo. El paciente quien a su ingreso se encontraba tricitemico, con alto requerimiento transfusional. Recibe tratamiento quimioterápico con ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina y prednisona e intensifica la neutropenia (<200NT) con involución de las adenopatías y hepatoesplenomegalia. En control tomográfico de enfermedad de base, se evidencia como hallazgo nuevos infiltrados pulmonares bilaterales de tipo nodulares, angiocéntricos con halo de vidrio esmerilado y alguno de ellos con presencia de cavitación. Ante la alta sospecha de Aspergilosis pulmonar y la imposibilidad de biopsiar dichas lesiones debido a la condición hematológica del paciente, se realiza dosaje seriado de galactomananos en sangre periférica y en lavado bronquioalveolar. Con ambas muestras positivas se considera un diagnóstico probable de Aspergilosis invasora y se inicia tratamiento antifúngico correspondiente con buena evolución del paciente. En

esta presentación es de nuestro interés exponer dos puntos relacionados al desafío diagnóstico: por un lado dos enfermedades hematológicas de difícil diferenciación diagnóstica pero de gran contraste a nivel del curso evolutivo. Siendo la agresividad y la escasa respuesta al tratamiento del linfoma de manto de absoluta relevancia se buscó complementar los datos morfológicos, inmunofenotípicos e inmunohistoquímicos para llegar al diagnóstico más acertado e intentar modificar el pronóstico de este paciente. Por otro lado se logra llegar a una alta presunción diagnóstica de Aspergilosis pulmonar sin utilizar métodos invasivos habituales debido a la limitación presente en pacientes plaquetopénicos, mediante la curva de galactomananos en diferentes toma de muestras. Fundamentados en la teoría de estudios recientes y cada vez más alentadores se pudo llegar a un diagnóstico probable temprano y a un terapéutica exitosa.

**0267 COMPROMISO EXTRANODAL EN LINFOMA DE HODGKIN.** Autores: Mari S; Colin I; Araujo E; Rojas F; Corso A; Curutchet MC.

*Hospital de Clínicas José de San Martín. Bs. As Argentina*

El compromiso extranodal (EH) en el Linfoma de Hodgkin (LH) es infrecuente fuera del contexto de infección por VIH. El mismo puede ser primario o secundario a presentación nodal, siendo este último lo más común. Puede existir localización pulmonar, ósea, hepática, esplénica, gastrointestinal, en SNC o cutáneo. Describimos los hallazgos clínicos, de laboratorio y evolución de dos pacientes con LH con compromiso EN internados en nuestra institución. **Caso 1:** Varón de 62 años, enolista, chagas +, esplenomegalia de 2 años de evolución, con síndrome febril prolongado y tricitemia. Al examen físico ictericia, estigmas de enolismo, hepatoesplenomegalia sin adenopatías periféricas. Anemia normocítica y plaquetopenia moderada (Hb 9,4/ plaq 69.000), GB 2000 con desviación a izquierda. Patrón de colestasis. En TC: adenopatías en retroperitoneo y abdomen, con hepatoesplenomegalia. Se efectuó PBMO: sin infiltración tumoral. Biopsia hepática, y de ganglio hiliar; con diagnóstico histológico de LH celularidad mixta IV B E. Posoperatorio complicado por hematoma del sitio quirúrgico, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y óbito. **Caso 2:** Varón de 56 años, con antecedentes de HTA, tabaquismo, enolismo, neuropatía restrictiva. Admitido por tumoración de partes blandas en pared costal izquierda, dolor dorsal, poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, y síntomas B de 1 año de evolución. Anemia normocítica moderada (Hb 8, 1), leucocitosis (17.500), plaquetas normales, VSG > 105. Beta 2 microglobulina 5,8. En TC adenopatías cervicales, supraclaviculares, mediastinales, hepatoesplenomegalia, nódulo pulmonar. Lesión oséa infiltrante en 7° costilla. RMN: aplastamientos dorsales. Centellograma: lesiones óseas hipercaptantes múltiples. Se efectuó biopsia ganglionar, de MO y de lesión de partes blandas con diagnóstico de LH esclerosis Nodular IV B E. En plan de cumplir 8 ciclos de ABVD por foco hipermetabólico mediastinal por PET TC al final del 6° ciclo. La incidencia de compromiso hepático al diagnóstico es de 7% y oséa 3%. Según la bibliografía la afección oséa tendría comportamiento más indolente y la hepática más agresiva, representando una alternativa diagnóstica a veces no contemplada, en el diagnóstico diferencial de la falla hepática aguda, y la enfermedad febril colestásica. La evolución de los pacientes fue acorde a lo publicado.

**0268 LINFOMA NO HODGKIN EXTRANODAL DE CABEZA Y CUELLO. SERIE CASOS.** Autores: Mari, S.; Binaghi A.; Josami C; Gómez M.; Dupont L.; Colin L.; Bonaccorso S Curutchet MC.

*Hospital de clínicas. José de San Martín. Bs. As Argentina*

**Introducción:** Los linfomas No Hodgkin (LNH) representan 20% de los tumores de cabeza y cuello. Pueden tener múltiples formas de Presentación, la más común de ellas: adenopatías Laterocervicales. No obstante, el origen del LNH de cabeza y cuello (LNHCC) Es frecuentemente extranodal (hasta 90%). Los sitios más comprometidos son anillo de Waldeyer y glándulas salivales mayores, aunque pueden afectar cualquier tejido. Los resultados globales del tratamiento en LNH localizado son cada vez mejores. Sin embargo, la mayor sobrevida es contrarrestada por el aumento en la incidencia, con un

ligero incremento final de la mortalidad. **Objetivo:** Evaluar las características clínico-patológicas de una serie de ocho pacientes con LNH extranodales de cabeza y cuello. **Material y métodos:** Presentamos 8 pacientes con LNHCC evaluados entre los años 2005 y 2008. Cinco hombres y tres mujeres. Con mediana de edad de 50 (rango 29-75 años). Derivados de Otorrinolaringología y cirugía, por tumoración con toma de biopsia y resultados de la misma compatible con proceso clonal linfoproliferativo. No presentaban antecedentes relevantes. La serología para HIV resulto negativa en todos. **Resultados:** Se evaluó Localización de linfoma: parótida 2; amígdala 2; laringe 2, tiroides 1; base de lengua 1. Las manifestaciones clínicas frecuentes, fueron afección de la vía aérea (LNH laringe), trastornos deglutorios (LNH base de lengua y amígdalas) y tumoración cervical para todos los Pacientes. El tipo histológico más frecuente fue LNH difuso de células grandes B. El estadio más común fue EII. La reducción de masa fue rápida tras iniciar quimioterapia, con evolución favorable de la sintomatología. **Conclusión:** Las características clínicas de la Pequeña población estudiada, coinciden con las de reportes internacionales. La sospecha diagnóstica temprana permite que el LNHCC pueda tratarse con buenos resultados en sus primeros estadios; con franca disminución de la morbilidad y mayor sobrevida global de los pacientes.

**0269 MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA ASOCIADA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.** Autores: Gómez M; Sabando V B; Jozami C; Fagundez H, Minissale C; Curutchet MC

*Hospital de Clínicas. José de San Martín. Bs. As. Argentina*

**Introducción:** La microangiopatía trombótica (MAT) incluye cuadros caracterizados por anemia hemolítica, trombocitopenia, lesiones tromboticas en la microcirculación con o sin daño renal. Si bien los ejemplos paradigmáticos PTT; SUH; CID; HELLP, menos frecuentemente, la MAT puede ser manifestación de HTA maligna, sepsis, y neoplasias, fundamentalmente adenocarcinomas. **Objetivo:** Reportar un caso de paciente joven como forma de presentación de adenocarcinoma y los resultados de la revisión bibliográfica del tema. Fundamentan la presentación del caso la infrecuencia, el compromiso de vida, y las disquisiciones diagnosticas. Paciente femenina, 39 años, hipotiroides que niega maniobras abortivas. Ingresó por disnea CF III/IV. Evolucionó rápidamente a insuficiencia respiratoria. Se constata en laboratorio anemia y plaquetopenia con tacto rectal positivo para melena. LBO: HTO 8-HG 2.9 (vcm90); GB 13200; Plaquetas 12000; Urea 55\_Cr 0.8; LDH 689; BT 3; BI 2.5; TP 69-KPTT 28; PCD negativa. En FSP: microangiopatía y reacción leucoeritroblástica. Recuento plaquetario menor a 10000. PAMO: Hiperplasia eritroide, megacariocitos disminuidos, cariorrexis e infiltración por células de estirpe no hematológica. En endoscopia digestiva se constata úlceras Forrest III y lesión mamelonada infiltrada de techo y curvatura mayor gástrica. La paciente progresa en horas a shock séptico y falla multiorgánica con sangrado mucocutáneo y alteración del coagulograma. Se realiza sostén con hemoderivados. Óbito. Diagnóstico anatomopatológico: Adenocarcinoma Gástrico con secundarismo medular. **Conclusión:** La MAT entre otros trastornos de la hemostasia, puede constituir una manifestación paraneoplásica. De acuerdo a la bibliografía cuesta definir este porcentaje, siendo el mismo incierto. Hay autores que citan 5-6% y otros que rondan 20%. El Adenocarcinoma Gástrico es la neoplasia que tiene reportada la mayor frecuencia de asociación a MAT (31% al 50%). Esta patología otorga un pronóstico desfavorable a corto plazo.

**0270 MIELOMA MÚLTIPLE CON COMPROMISO EXTRAMEDULAR.** Autores: Sabando B; Gómez M; Colin L; Minissale C; Curutchet MC:

*Hospital de clínicas, José de San Martín. Bs. As Argentina*

El compromiso extramedular (EM) en Mieloma Múltiple (MM) es infrecuente y confiere mal pronóstico. La información sobre su incidencia y evolución es limitada y controversial. Se estima que al diagnóstico 7% de los pacientes con MM presentan ectación EM. Se ha vinculado a MM no secretor, expresión de cadenas lambda, enfermedad avanzada y compromiso óseo extenso. Describimos los hallazgos clínicos, de laboratorio y la evolución de dos pacientes con

esta entidad, tratados en nuestro servicio y aportamos revisión bibliográfica actualizada. **Caso 1:** MM micromolecular kappa. Varón, 45 años, 18 meses de dolores óseos generalizados, impotencia funcional de miembros inferiores. Al examen hepatoesplenomegalia y adenopatía axilar derecha. Anemia normocítica severa (Hb 5,7g%) y plaquetopenia moderada (54000/mm<sup>3</sup>), deterioro de función renal U115, Cr 1,3. El estudio integral de proteínas reveló como datos positivos hipogammaglobulinemia (0,4g/dL) y proteinuria de Bence Jones tipo K (3,1 g/24hs). Lesiones óseas radiológicas grado IV. Se constató 90% de infiltración de médula ósea por células plasmáticas inmaduras, con idénticos hallazgos en la AP del ganglio axilar. Actualmente con RP tras 4 ciclos de bortezomib + talidomida + dexametasona con posterior trasplante autólogo. **Caso 2:** MM IgG K: Varón, 76 años con dolor torácico. Antecedentes de HTA, IRC, HBP, y cuadros infecciosos recurrentes. Anemia normocítica moderada (Hb9,5), hipocalcemia (6,3), insuficiencia renal (C 4,4 –U 157). Hipoalbuminemia (2,8) y componente monoclonal en suero 3,1mg% de tipo IgG lambda, con proteinuria BJ de 5,5 gr/24hs. En TC de tórax: masa mediastinal superior con densidad partes blandas de 43 x 48 mm. La médula ósea reveló infiltración de 70% de células plasmáticas, con idéntico infiltrado en AP de masa mediastinal. Inició tratamiento con MPT. Obito al día +43 por interurrencias infecciosas. Conclusión: La prolongación de la sobrevida en MM gracias a nuevas estrategias terapéuticas y el uso de técnicas de imágenes más sensibles condujo al aumento de la incidencia de MM con CE. Su presencia implica menor SLP y SG para ese grupo de pacientes, así como un desafío diagnóstico y terapéutico dado que no responden a la terapia estándar para MM.

## INFECTOLOGÍA

**0271 ASTROCITOMA COMO PRESENTACIÓN DE NEOPLASIA PRIMARIA DE CEREBRO EN MUJER CON SIDA.** J Pechinino, S Piccone, S Lungarzo, E Daffinoti, M Garcia, E Lawrie, G Muscolo, I Mouthon Puentes  
*Cruz Blanca del Sur SRL, Argentina*

**Introducción:** En pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA) se estima que más del 40% desarrollara una neoplasia a lo largo de su evolución. Las neoplasias primarias de cerebro son patologías poco frecuentes pero graves en estos pacientes. Presentamos un caso de una paciente con enfermedad VIH/SIDA con astrocitoma pilomixóide. **PRESENTACIÓN de caso:** Se presenta una paciente de sexo femenino de 43 años con diagnóstico de VIH positivo en 2002 sin haber realizado tratamientos HAART y con recuento de linfocitos T cd4 de 190 células por mm<sup>3</sup>. Ingresó por episodio de convulsiones del tipo parcial complejas con recuperación total. Se realizó RMN de cerebral con gadolinio evidenciando masa cerebral en proyección occipitoparietal izquierda hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, que no muestra cambios tras la administración del medio de contraste (gadolinio). La imagen descrita mide aproximadamente 36 mm x 41 mm. No observándose desplazamiento de la línea media. Con mala respuesta al tratamiento empírico para toxoplasmosis, se realizó biopsia estereotáxica con resultado histopatológico de astrocitoma pilo-mixóide. Fue sometida a tratamiento neuroquirúrgico con éxito. **Conclusiones:** Los blastomas primarios de cerebro presentan baja frecuencia en relación a los linfomas primarios de SNC como diagnóstico diferencial en pacientes con neoplasias primarias de cerebro con enfermedad VIH/SIDA. La sobrevida de los pacientes con linfoma y recuento de Cd4 bajo es menor a la observada en pacientes con blastomas primarios.

**0272 MUCORMICOSIS ORBITARIA EN UNA PACIENTE CON LEUCEMIA AGUDA.** C Manganiello<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, MG Ludueña<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, N Tiraboschi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>IV Catedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>4</sup>División Infectología, Sección Mico-  
logía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

Mujer de 64 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial crónica y leucemia linfoblástica aguda, diagnosticada en diciembre 2006. Recibió primer ciclo quimioterápico con vincristina, daunorrubicina, prednisona y L-asparaginasa y profilaxis intratecal con metotrexate y citarabina. Posteriormente presentó pancitopenia severa por lo que requirió múltiples transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas. Mantenimiento con 40 mg/día de metilprednisona. Comenzó su enfermedad actual en enero del 2007 con dolor y enrojecimiento ocular izquierdo. Progresó rápidamente con edema palpebral y proptosis dolorosa con la movilidad del globo ocular, acompañados de dolor malar y frontal del lado izquierdo. Se realizó tomografía axial computarizada (TC) de macizo craneofacial que mostró velamiento de las celidillas etmoidales del lado izquierdo, engrosamiento mucoso del seno maxilar homolateral con compromiso del orificio osteomeatal, proptosis del globo ocular, engrosamiento de las partes blandas de la órbita y del recto interno izquierdo. Se indicó tratamiento con vancomicina e imipenem y se decidió su internación. Datos positivos al examen físico de ingreso: Ojo izquierdo rojo y doloroso con marcada limitación de la motilidad ocular extrínseca. Reflejos pupilares conservados Agudeza visual ojo izquierdo 10/10. Fondo de ojo normal. Laboratorio (día 27 posquimioterapia) Hematocrito 30%; leucocitos 3200/mm<sup>3</sup> con 55% de neutrófilos, plaquetas 74000/mm<sup>3</sup>. Eritrosedimentación 40 mm/hora. Glucemia 358 mg/dl. Bicarbonato normal, cuerpos cetónicos negativos. Función renal normal. Hepatograma normal. LDH: 642 UI/L. (valor normal 290 UI/L). Se realizó cirugía endoscópica con descompresión orbitaria y resección de la mucosa de los senos maxilar izquierdo, etmoides y esfenoides y del cornete medio. El examen micológico directo del material quirúrgico mostró filamentos compatibles con el diagnóstico de mucormicosis. Se indicó tratamiento con anfotericina liposomal. La respuesta fue parcial evolucionando con aumento progresivo de proptosis izquierda que motivó la decisión de la exenteración ocular y cierre por tarsorrafia. La evolución fue favorable y posteriormente completó el esquema quimioterápico de su enfermedad oncohematológica, que actualmente se encuentra en remisión completa. Las lesiones micóticas de la órbita son relativamente poco frecuentes y generalmente la comprometen por contigüidad desde una infección de los senos paranasales. Las más frecuentes son la aspergilosis y la mucormicosis pero esta última, altamente agresiva, habitualmente se asocia a la diabetes mellitus con cetoacidosis. Se presenta el caso por afectar a un paciente inmunocomprometido por leucemia y en ausencia de cetoacidosis.

**0273 TUBERCULOSIS PERITONEAL, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.** LE Escobar Negri, JP De Sio, MF Gavazza, V Mercial, JC Mayan III  
*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** la tuberculosis (TBC) peritoneal es una enfermedad de baja prevalencia a nivel mundial. Su presentación clínica es inespecífica, y los métodos complementarios evidencian hallazgos que pueden sugerir pero no confirmar esta patología, obligando a descartar diagnósticos diferenciales de importancia. La sensibilidad de los métodos diagnósticos no invasivos es baja realizándose el diagnóstico en forma tardía, generalmente por laparoscopia o laparotomía. **Caso clínico:** hombre de 55 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, neumonía adquirida en la comunidad tres meses antes de la consulta, anemia crónica. Se interna por síndrome febril prolongado, trastornos del ritmo evacuatorio, pérdida de peso y epigastralgia asociada a vómitos. **Examen físico:** dolor abdominal difuso espontáneo inespecífico, soplo sistólico aórtico 2/6, hipoventilación, submatidez y rales velcro en base pulmonar izquierda, fístula antebraquial sin flogosis. Laboratorio: VSG 96 mm/h, Hto 30%, Hb 10g/dl, Urea 248 mg/dl, Cr 12 mg/dl. Hemocultivos: negativos. Serologías: HIV y hepatitis negativas. PPD: negativa. Ecografía abdominal: hígado heterogéneo de tamaño conservado, ascitis. TAC de tórax, abdomen y pelvis: tractos septales y/o adherencias pleurodiafragmáticas bibasales y peritoneales, líquido intra-abdomino-pélico. Rectosigmoideoscopia: pólipo sésil a 17 cm del margen anal. Líquido ascítico: 420 células, 75% mononucleares, GASA 0,3, amilasa 99, proteínas totales 6,2, cultivos para BAAR y gérmenes

comunes negativos, sin células neoplásicas. En la evolución presentó registros febriles diarios y persistencia del cuadro abdominal, realizándose laparotomía exploradora que evidenció múltiples adherencias en intestino delgado y formaciones nodulares en peritoneo parietal y visceral, con anatomía patológica compatible con granulomas tuberculoides y tinción de Ziehl Neelsen positiva. Se inició tratamiento con cuatro drogas evolucionando con mejoría clínica, de parámetros de laboratorio y desaparición de la ascitis. **Discusión:** se presenta este caso dada la baja incidencia de TBC peritoneal, recalcando la importancia de considerar esta patología en todo paciente con ascitis de causa no aclarada, así como el valor de la laparoscopia o laparotomía exploradora en la realización de un diagnóstico temprano, ya que las complicaciones son mínimas teniendo en cuenta la buena respuesta al tratamiento específico de esta patología. En este caso se optó por la laparotomía porque el paciente presentaba múltiples adherencias peritoneales por TAC.

**0274 BACTEREMIA POR SHIGELLA FLEXNERI EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.** A Ceccato, J Lopez Garces, C Fallati, A Christiani, G Baudagna

*Hospital Nacional Prof Alejandro Posadas, Argentina*

La bacteriemia por Shigella es una complicación poco frecuente de la shigelosis, con una incidencia menor del 10%. La mayoría de los casos se da en pacientes menores de un año, o en los mayores de 80 años, en los pacientes con desnutrición severa o inmunodeficiencia severa incluyendo la infección por HIV. En los pacientes con infección por HIV y en los hombres homosexuales se encuentra aumentada la incidencia de shigelosis. Presentamos un paciente de 34 años de edad con antecedentes de serología para HIV positiva de reciente diagnóstico, internación en otro centro por síndrome de impregnación y fiebre, ingresa derivado de infectología por síndrome febril prolongado mas diarrea. Al examen físico presenta deterioro del estado general, hepatoesplenomegalia, pequeña adenopatía supraclavicular izquierda. Se realizan coprocultivo con resultado negativo, recuento de cd4: 27, en laboratorio se evidencia anemia, leucopenia, elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina. Durante la internación se realiza videocolonoscopía que informa lesiones compatibles con infección por citomegalovirus con prueba de pcr positiva y hemocultivos por 2 aislándose Shigella flexneri. Se inicia tratamiento con ciprofloxacina y ganciclovir. El paciente durante la internación presenta bacteriemia por stafilococo coagulasa negativa evolucionando con shock séptico y óbito. Presentamos una complicación poco frecuente de la shigelosis como es la bacteriemia por shigella; en este caso la inmunodeficiencia severa del paciente y la alteración de la membrana mucosa por la infección por citomegalovirus podrían haber contribuido con la bacteriemia.

**0275 NOCARDIOSIS CUTÁNEA PRIMARIA.** FA Simoiz, D Vaccarezza, A Pérez Ghiglia, M Peralta, A Fernández Garcés, M Pérez

*Clínica AMEBPBA, Argentina*

La nocardiosis es una infección habitualmente oportunista que afecta a pacientes con alteraciones en los mecanismos de inmunidad celular, especialmente inmunodeficiencia asociada a disfunción de células t. son factores predisponentes la diabetes, el alcoholismo, la infección por vih, las enfermedades granulomatosas crónicas, el tratamiento con esteroides y la proteinosis alveolar. Son particularmente cuatro, las especies implicadas en la infección humana siendo n. brasiliensis la más habitual en nuestro medio. La nocardiosis humana se adquiere por inhalación vía aérea o inoculación cutánea por contacto directo, la localización cutánea primaria, en nuestro medio, es mucho menos frecuente que la pulmonar. 90% de los casos son producidos por n. Brasiliensis. 53% de los pacientes recuerdan algún traumatismo local previo y un 65% presenta alguna situación de inmunocompromiso. Se reconocen 4 tipos de nocardiosis cutánea: Primaria, linfocutánea, micetoma y enfermedad diseminada con afectación de la piel. La primera es clínicamente indistinguible de otras lesiones producidas por bacterias piógenas. Esto redundará en una subestimación de la verdadera incidencia de dicha infección, en

retrasos diagnósticos y en tratamientos tardíos. Presentamos el caso de un varón de 52 años, previamente sano, que comienza con dolor y flogosis en miembro inferior izquierdo asociado a pequeña úlcera maleolar tratado con amoxicilina+ácido clavulánico, evoluciona en forma tórpida, y desarrolla, intratratamiento, lesiones satélites pustulosas y supurativas. Se toma muestra de la lesión inicial por punción por piel sana, con crecimiento, a los 10 días, de colonias blanquecinas en subcultivos. El examen microscópico revela bacilos parcialmente gram + y ácido alcohol resistentes. El análisis molecular ubica el germen dentro del grupo nocardia asteroides complex. Se realizan estudios de laboratorio, hemocultivos y tac de cerebro, tórax y pierna izquierda que descartan enfermedad extracutánea, afectación de planos profundos y cualquier situación de inmunocompromiso. Se arriba al diagnóstico de nocardiosis cutánea primaria por nocardia asteroides en paciente inmunocompetente. El enfermo es medicado con trimetoprim-sulfametoxazol en dosis plenas con resolución completa del cuadro en un lapso de 9 semanas. Si bien infrecuente, esta patología debe ser diagnóstico diferencial de otras infecciones piógenas; debe enviarse a cultivo material de las lesiones; es mandatorio notificar al laboratorio la sospecha etiológica a fin de prolongar el tiempo de incubación y efectuar tinciones especiales, complementando el diagnóstico con técnicas de biología molecular para tipificación de las distintas especies del género nocardia. Aun así, el diagnóstico de nocardiosis sigue retrasándose o siendo falsamente negativo, con lo cual el tratamiento específico se instaura tarde y el pronóstico del paciente se ensombrece.

**0276 COMIENZO DE TAAE CON Y SIN TEST DE RESISTENCIA GENOTÍPICO PREVIO AL INICIO DE TRATAMIENTO EN UN GRUPO DE PACIENTES HIV EN ROSARIO.** L Marconi<sup>1</sup>, S Lupo<sup>2</sup>, P Parenti<sup>2</sup>, J Palazzi<sup>1</sup>, M Weskamp<sup>1</sup>, A Saltzman<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Abierta Interamericana Sede Rosario, Argentina. <sup>2</sup>Instituto CAICI. Rosario, Argentina

**Introducción:** la prevalencia de resistencia primaria al TAAE en personas VIH ha aumentado en los últimos años. A pesar de ello continúa resultando muy dificultoso obtener un test de resistencia primaria en estos pacientes en los países en desarrollo. **Objetivo:** Determinar las características clínicas, virológicas e inmunológicas luego de un año de TAAE en 2 grupos de pacientes VIH, uno con test de resistencia previo al TAAE y otro sin el mismo. **Materiales y Métodos:** se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, donde se incluyeron 104 pacientes VIH de la ciudad de Rosario. Se dividieron en 2 grupos de 52 integrantes cada uno. En el Grupo A tenían test de resistencia previo al inicio de TAAE y el Grupo B no tenían test y se observaron las características, clínicas, inmunológicas y virológicas luego de 1 año de Tratamiento Antirretroviral. **Resultados:** la edad media en ambos grupos fue de 35 años, la mayoría eran hombres y heterosexuales. Grupo A (52): Previo al inicio de TAAE, la media basal de CD4 269 (14%), y de CV 151681 copias. La prevalencia de resistencia primaria fue de 15% y un paciente presentó multi-resistencia a los 3 grupos de drogas. Luego de 1º año la media de CD4 fue 618 cel. (28%) y todos los pacientes tenían CV indetectable (<50 copias). Tres pacientes (5%) presentaron un evento clínico relacionado a SIDA sin la necesidad de cambio de tto. Grupo B (52): Previo al inicio de TAAE, la media basal de CD4 194 (13%), y de CV 102116 copias. Luego de 1º año la media de CD4 fue 512 cel. (24%) y la media de CV 63 copias. Siete pacientes (13%) presentaron un evento clínico relacionado a SIDA y 8 (14%) presentaron falla virológica con necesidad de cambio de tratamiento. **Conclusión:** el grupo de pacientes que NO comenzaron el TAAE con un test de resistencia primario presentaron un menor nivel de CD4 y mayor índice de falla virológica luego de 1 año de tto. Creemos imperiosa la necesidad de comenzar el TAAE con un test de resistencia primario en todos los pacientes.

**0277 GRANULOMATOSIS ENCEFÁLICA POR CANDIDA TROPICALIS EN UN PACIENTE VIH+: CASO REPORTE.** S Lupo<sup>2</sup>, P Parenti<sup>2</sup>, L Meninchini<sup>2</sup>, D Aguila<sup>2</sup>, L Marconi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Abierta Interamericana Sede Rosario, Argentina. <sup>2</sup>Instituto CAICI. Rosario, Argentina

**Introducción:** La candidiasis es una afección común en pacientes VIH, pero la afección de SNC es infrecuente. **Objetivos:** Reportar el caso de una paciente VIH con una lesión granulomatosa encefálica por *Candida Tropicalis*. **Materiales y Métodos:** Se presenta el caso de un varón de 45 años con diagnóstico de HIV en 1990, heterosexual, sin antecedentes patológicos de relevancia. Que consulta por un cuadro de horas de evolución caracterizado por desorientación temporoespacial, mareos y un episodio de convulsiones tónico-clónicas con pérdida de conocimiento. El paciente presentaba al momento de la evaluación una leve hemiparesia braquial derecha. Se realizó laboratorio completo, punción lumbar, serología, ecografía abdominal, electroencefalograma que no evidenciaba anomalías. RMI de SNC: lesión única redondeada hiperintensa en la región fronto parietal izquierda con edema perilesional. El paciente se encontraba bajo TAAE con 3TC/TNF/Atazanavir/Ritonavir, presentaba: CD4+:272 (10.65%), CD8:1571, Carga Viral: 68. Se comenzó con tratamiento empírico cubriendo una probable *Toxoplasmosis Cerebral* sin respuesta clínica, se decidió realizar una biopsia estereotáxica sin diagnóstico definitivo; por lo que se realizó una Biopsia por Craneotomía y se obtuvo por anatomía patológica el resultado de una lesión granulomatosa de probable origen micótico y en el cultivo de la lesión una *Candida Tropicalis*. Se comenzó tto. Con fluconazol 400 mg día Vo, continuo con TAAE, y se produjo la resolución completa del cuadro neurológico y persiste asintomático. **Conclusión:** *Candida Tropicalis* puede producir en pacientes VIH una lesión en SNC que se puede manifestar clínica e imagenológicamente de manera similar a otras enfermedades oportunistas más frecuentes y se debe tener en cuenta ante la falta de respuesta al tto. Inicial instaurado.

**0278 BACTERIEMIA POR PASTEURILLA MULTOCIDA SECUNDARIA A UNA MORDEDURA DE GATO: CUIDADO CON TU MASCOTA!**. KG Villota Luna, J Bourbotte, C Vay

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

**Introducción:** *Pasteurella multocida* es un bacilo gramnegativo presente en la flora habitual de la nasofaringe y el tracto gastrointestinal del 70% a 90% de los gatos. La mordedura de un gato puede producir desde manifestaciones locales leves hasta infecciones diseminadas potencialmente mortales. Presentamos el caso de una mujer anciana sin otras comorbilidades, que tuvo una bacteriemia por *Pasteurella multocida* luego de haber sido mordida por su mascota. **Caso clínico:** Una mujer de 87 años ingresó al hospital por dolor en la rodilla izquierda y escalofríos de 15 días de evolución, agregando fiebre en las últimas 48 hs. En la rodilla izquierda tenía calor y eritema, con choque rotuliano mínimo. Tenía además un soplo holosistólico en foco mitral. En el laboratorio presentaba 11.200 glóbulos blancos y eritrosedimentación de 88 mm/1<sup>a</sup> hora. Se interpretó inicialmente como una artritis séptica y comenzó tratamiento con ceftriaxona. En los hemocultivos realizados a su ingreso desarrollo *Pasteurella multocida*. Al interrogarla nuevamente recordó que el gato que tenía como mascota la había mordido en el brazo derecho 2 días antes del comienzo de los síntomas. Un ecocardiograma transesofágico descartó signos de endocarditis. Continué el tratamiento con ceftriaxona y luego con imipenem, por la concomitancia con una infección urinaria complicada por *Klebsiella*. En dos punciones de la rodilla izquierda no se obtuvo líquido, por lo que se realizó una artroscopia con lavado articular luego de 5 días de iniciado el tratamiento antibiótico. El estudio citopatológico y bacteriológico del líquido obtenido resultó negativo; la anatomía patológica informó bursitis crónica supurada y material fibrinopurulento intracapsular. La fiebre desapareció luego de dos días de tratamiento antibiótico, y la flogosis en la rodilla dos semanas después. Fue dada de alta luego de 43 días de tratamiento antibiótico, con hemocultivos de control sin desarrollo bacteriológico, aunque persistía con limitación al movimiento y dolor. **Conclusión:** En el año 2003 existían en la Ciudad de Buenos Aires una cantidad estimada de 745 gatos como animales de compañía por cada 10000 personas, y esa cantidad fue aumentando por lo que el grado de exposición de la población es alto. *Pasteurella spp* puede causar infecciones de partes blandas, del tracto respiratorio superior y endocarditis entre otras, y la bacteriemia acontece entre el 25 y el 50% de los pacientes con neumonía, meningitis y artritis séptica provocadas por este germen. La bacteriemia causada por *Pasteurella multocida* es extremadamente excepcional

y la mortalidad de los pacientes que la padecen es aproximadamente del 30%. Deben aplicarse medidas profilácticas generales, y específicas según la magnitud de la herida y el grupo de riesgo, luego de un arañazo o mordedura para evitar complicaciones mayores.

**0279 BACTERIEMIA POR ACHROMOBACTER XYLOSOXIDANS SENSIBLE A CEFALOSPORINA DE 1° GENERACIÓN EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS.** GS Corral, SS Moro, MG Caggiano, VML Olivé, RA Coloccini, D Cera, A Celentano, PE Toni

*Hospital de Emergencias Clemente Alvarez, Argentina*

**Introducción:** El *Achromobacter xylosoxidans* es un bacilo Gram negativo no fermentador, aeróbico, catalasa y oxidasa positivo, aislado generalmente en medios acuosos. Ha sido descrito infrecuentemente asociado a infecciones nosocomiales, en brotes, que pueden afectar múltiples órganos, particularmente en huéspedes con enfermedades subyacentes como insuficiencia renal, diabetes, neoplasias, tuberculosis y etilismo, entre otras. **Objetivo:** Presentar un paciente hemodializado con bacteriemia por un agente infrecuente, *Achromobacter xylosoxidans*, con un patrón de sensibilidad antibiótica diferente a los casos reportados previamente. **Caso clínico:** Varón de 63 años, etilista, con antecedentes de de fibrilación auricular crónica, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, tuberculosis pulmonar tratada e insuficiencia renal crónica en diálisis trisemanal, que concurre a unidad renal para sesión de hemodiálisis, en donde se constata registro febril asociado a escalofríos. Niega sín°C, resto de los signos conservados. Sin signos de flogosis ni secreción en sitio de inserción de catéter subclavio izquierdo. Ruidos cardiacos hipofonéticos, ritmo irregular, sin soplos. Resto del examen sin particularidades. Laboratorio: Hematocrito: 36%; Leucocitos: 22.300/mm<sup>3</sup>; Plaquetas: 332.000/mm<sup>3</sup>; Glicemia: 110 mg%; Uremia: 49 mg%; Creatinemia: 1.8 mg%; Ionograma: 134/3.1 mEq/l. EAB: pH: 7.42; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 24; EB: -0.5. Orina completa: densidad 1015, pH 5, proteínas ++, leucocitos ++, hematies ±, 1 cilindro hialino/campo. Radiografía de tórax: Radioopacidad heterogénea de límites difusos en ambos vértices pulmonares y base derecha, interpretados como secuela de tuberculosis pulmonar. Se interpreta el cuadro como sepsis intrahospitalaria probablemente asociada a catéter de hemodiálisis, por lo que éste es retirado e inicia tratamiento empírico con vancomicina e imipenem. En 2/2 de hemocultivos se aísla *Achromobacter xylosoxidans* sensible a B lactámicos y cefalosporinas, y resistente a carbapenems, aminoglucósidos y quinolonas. Se rota antibiótico a cefalotina cumpliendo 8 días de tratamiento con buena respuesta clínica y de los parámetros analíticos. **Conclusión:** El *Achromobacter xylosoxidans* es considerado un microorganismo de baja virulencia cuya manifestación clínica más común es la bacteriemia no complicada. La incidencia se desconoce con exactitud debido a la escasez de reportes. Se describieron como fuentes de contaminación los sistemas de hemodiálisis, antisépticos, detergentes y en menor medida las manos del personal de salud. Esta bacteria, in Vitro, es generalmente sensible a penicilina antipseu-domona y a carbapenems, por lo que son de primera elección para el tratamiento.

**0280 SÍNDROME COMPARTIMENTAL EN PACIENTE TRANSPLANTADA RENAL.** C Manganiello<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, L Iriarte<sup>2</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, M Sierra<sup>3</sup>

*<sup>1</sup>IV Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Trasplante Renal, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>3</sup>División Infectología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

Mujer de 36 años con antecedentes de: - Insuficiencia renal crónica por hipoplasia renal unilateral y trasplante renal de donante cadavérico en 1989. Evolucionó con función renal estable (creatinina 2mg/dl). Tratamiento inmunosupresor con ciclosporina y meprednisona. - Neumonitis por citomegalovirus que requirió asistencia respiratoria mecánica (ARM), en el post trasplante inmediato. - Tuberculosis pleural (1995) que requirió ARM con decorticación pleural. Cumplió tratamiento antifímico por un año. - Necrosis aséptica de cadera derecha con reemplazo total en junio del 2001. - Gangrena



de Fournier (2005), con evolución favorable. - Última internación por celulitis de rodilla derecha con puerta de entrada en región lateral de muslo con hemocultivos negativos. Comienza tres días previos a la consulta con dolor progresivo a la movilización activa y pasiva de la mano derecha, agregando 24 hs previas a la consulta edema, calor, rubor, impotencia funcional y fiebre por lo que consulta a la guardia decidiéndose su internación para estudio y tratamiento. Datos positivos al examen físico: TA 150/80 mmHg, FC 78 lpm FR 20 rpm T° 37,6 °C Pulsos conservados. Tumefacción, eritema y calor en mano y antebrazo derecho. Impotencia funcional de muñeca derecha. Laboratorio: Hto: 30% ; G. Blancos: 22.000 mm<sup>3</sup> (85%PMN) Plaquetas: 220000 mm<sup>3</sup>; Glucemia: 81 mg% Urea: 142 mg/dl; Creatinina: 2.9mg/dl; Na: 140 mEq/l; K: 5.2 mEq/l Cl: 108meq/l TP: 90% KPTT: 35" ESD 140 mm/h. Rx Tx y ECG normales. Se decide toma de dos hemocultivos y se comienza tratamiento antibiótico con vancomicina, imipenem y clindamicina. Evolucion a 24 horas posteriores a su ingreso con mayor impotencia funcional, dolor y tumefacción asociado a fiebre persistente, hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea y obnubilación, por lo cual se interpreta como síndrome compartimental + síndrome de shock tóxico secundario probablemente a *Streptococo*. Se decidió su pase a UTI realizándose faciotomía de urgencia con buena evolución y biopsia de músculo sin neutrófilos, que confirma el diagnóstico de shock exotóxico, ya que las exotoxinas generan shock sin neutrófilos en la anatomía patológica. La paciente cumplió to antibiótico por 21 días siendo dada de alta. Conclusión: El síndrome de Shock toxico producido por *Streptococo* Grupo A se manifiesta en 1/3 de los pacientes con enfermedad invasiva y se define por la presencia de infección por SGA asociada a shock de instalación aguda. Los síntomas más comunes son el dolor difuso o localizado, de inicio brusco, que usualmente precede a los hallazgos al examen físico. La fiebre es el síntoma más común y la obnubilación se halla presente en el 55% de los casos. El 80% de los pacientes se manifiestan con infección de piel y partes blandas. El rescate del SGA en cultivos es bajo y generalmente se arriba al diagnóstico por la clínica. La mortalidad asociada a esta enfermedad es del 30 al 70%. Se presenta el caso de una paciente trasplantada renal con síndrome compartimental y síndrome de shock tóxico con respuesta inusual por buena evolución ante el debridamiento precoz.

**0281 EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DURANTE EL EMBARAZO.** S Galiñanes<sup>1</sup>, M Cifarelli<sup>1</sup>, E Coppolillo<sup>2</sup>, E Pellisa<sup>1</sup>, M Cora Eliseht<sup>2</sup>, C Vay<sup>1</sup>, A Famiglietti<sup>1</sup>, B Perazzi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Bacteriología Clínica. Depto de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina. <sup>2</sup>Tracto Genital Inferior. Primera Cátedra de Obstetricia. Hospital de Clínicas. UBA., Argentina

**Introducción:** Durante el embarazo se producen cambios hormonales que predisponen a infecciones del tracto genital inferior (TGI) asociadas a complicaciones maternas y perinatológicas, las cuales, en parte se desencadenarían debido a la respuesta inmunológica local generada por la infección. Sin embargo, resulta crucial conocer si esta respuesta de la mucosa vaginal es influenciada por el estado gestacional. **Objetivo:** Evaluar la respuesta inflamatoria (RI) en embarazadas, por cuantificación de leucocitos, según sean sintomáticas y asintomáticas en función de la microbiota habitual y de la presencia de candidiasis, trichomoniasis, y vaginosis bacteriana (VB) por trimestre(T). **Materiales y Métodos:** Se analizaron 1248 contenidos vaginales de pacientes embarazadas (231, 359, 658 en primer, segundo y tercer T respectivamente), que concurren en forma consecutiva y prospectiva al consultorio de Obstetricia del Hospital, en el período comprendido entre el 1 de julio de 2005 y el 31 de diciembre de 2008. A todas las pacientes se les efectuó examen clínico, colposcópico y estudio microbiológico del contenido vaginal por metodología convencional. Para la investigación de *T. vaginalis*, se utilizó además el cultivo en medio líquido de tioglicolato modificado. El recuento de leucocitos se evaluó por la coloración de May-Grunwald Giemsa y se expresó como rango numérico de leucocitos (RNL) por campo de 400X. Para evaluar la RI en función de la microbiota se utilizó el test de Fisher y de  $\chi^2$ , aplicándose el cálculo de residuos ajustados (RA) en los casos con  $p \leq 0.05$  para identificar

los rangos de leucocitos que aportaron a la significación obtenida. **Resultados:** En embarazadas con flora habitual se observaron diferencias estadísticamente significativas (DES) en la RI de las pacientes asintomáticas (PA) respecto de las sintomáticas (PS) aportadas por el RNL: 10-15 para el 1er T, 20 a 25 y > 25 para el 2do y > 25 para el 3ro ( $\chi^2$ : 10.73, p: 0.03, RA: +/2.32;  $\chi^2$ : 11.11, p: 0.02, RA: +/2.50 y +/ -2.02;  $\chi^2$ : 10.53, p: 0.03, RA:  $\pm$  3.04 respectivamente). En aquellas con candidiasis se observaron DES en la RI de PA respecto de PS aportadas por el RNL: <10 para el 1er T, <10 y >25 para el 2do y 3ro ( $\chi^2$ : 10.40, p: 0.03, RA: +/2.63;  $\chi^2$ : 17.60, p: 0.00, RA: +/2.65 y  $\pm$  2.14;  $\chi^2$ : 14.24, p: 0.00, RA:  $\pm$  3.47 y  $\pm$  2.09 respectivamente). En aquellas con trichomoniasis se observaron DES entre PS con RNL  $\geq$  10 y PA con RNL <10 para los 3 T en su conjunto (p Fisher: 0.01). En aquellas con VB no se observaron DES en ningún RNL en PA respecto de PS para los 3 T ( $\chi^2$ : 7.05; p: 0.13;  $\chi^2$ : 3.86; p: 0.43;  $\chi^2$ : 5.17; p: 0.27 respectivamente). Conclusión: Durante el 3er T se observó un aumento significativo de leucocitos (>25) en ausencia de infección del TGI (microbiota lactobacilar), en su mayoría en pacientes asintomáticas. Cabe destacar que en el 1er y 2do T se observó un aumento gradual (1er T: 10-15 y 2do T: 20 a >25) en esta misma población.

**0282 BRUCELOSIS: PRESENTACIÓN COMO MASA PARAESTERNAL.** D Miño, G Fernández, M Graziadio, R Cosentino, L Sagué, M Amato, S Ilutovich, M Torino

Htal J.M. Ramos Mejía, Argentina

**Introducción:** Algunas zoonosis se presentan de manera inusual, con síntomas solapados. La sospecha clínica y el interrogatorio epidemiológico son claves para el diagnóstico. Se presenta el caso como una ilustración de lo antes mencionado. **Caso clínico:** Paciente oriunda de Paraguay, zona rural, que consulta por dolor en hemiabdomen inferior, equivalentes febriles, diarrea y proctorragia de 5 meses de evolución. Se realizó TAC de abdomen que informó hepatomegalia e imágenes nodulares debajo del rango adenomegálico en retroperitoneo. Realizó tratamiento en Paraguay por parasitosis con mebendazol. Paciente en regular estado general. Palidez generalizada. Tiroides multinodular. Formación paraesternal en unión esterno-clavicular derecha, fija, duro elástica, de 5x4 cm levemente dolorosa. Soplo sistólico 2/6. TR: ampolla rectal vacía sin restos hemáticos. **Estudios complementarios:** HTO 24.9, VCM 85.7, HCM 27.8, GB 5100, PlaQ 177.000, Glu 222, U 17, Cr 0.79, Na 135, K 4.5, VSG 84, TGO 48, TGP 27, FAL 381, GGT 106, LDH 377, Bt 0,22, Alb 2.4, PT 9.3, Calcio 8.6, Quick 67% , KPTT 30" ECG y Rx de tórax: s/p. TC cuello: formación hipodensa con crecimiento hacia partes blandas de pared anterior de tórax, erosión y osteolisis de porción derecha de manubrio esternal y clavícula homolateral. Ecografía de tiroides: LD de 51x16x13mm heterogéneo, imagen dominante hipoecoica, contornos poco definidos y calcificaciones gruesas. Istmo 3mm. LI 44x14x13mm, imagen hipoecoica con fino halo en tercio inferior de 7x12mm. Ecografía de partes blandas: En margen esternal derecho imagen hipoecoica de 25,2 x 10,3 mm con microcalcificaciones. Proteinograma electroforético: Hipergammaglobulinemia policlonal. Proteinuria BJ: negativa. PAMO: celularidad disminuida, polimorfa; megacariocitos disminuidos. AP: cambios reactivos, escaso número de plasmocitos. Ecocardiograma s/p. **Evolución:** Febril al ingreso. Hemocultivo 1/2 positivo para *Brucella abortus*. Serología Hudlesson 1/400, Aglutinación en tubo Wright 1:800, 2-mercaptoetanol 1:800 y Rosa de Bengala +. Se inicia tratamiento con doxiciclina y rifampicina. Presenta registros febriles vespertinos hasta el décimo día de tratamiento. Disminución de formación paraesternal. **Conclusión:** La Brucelosis es una zoonosis de distribución universal, con una incidencia de 500.000 casos anuales; el contagio se debe al consumo de productos lácteos no pasteurizados, contacto con productos contaminados, inhalación en los trabajadores de la lana e inoculo en personal de laboratorio. Se manifiesta por fiebre, sudoración, astenia y artromialgias, teniendo la capacidad de afectar cualquier órgano o sistema, puede "imitar" cualquier enfermedad febril. El compromiso osteoarticular alcanza alrededor del 85%. El diagnóstico se por el aislamiento del germen en cultivo (el "Gold Standard" es el cultivo de MO) y por serología. El tratamiento se realiza con doble esquema por un mínimo de 45 días, doxiciclina más rifampicina o estreptomycin.

**0283 ENDOFTALMITIS POR TRICHOSPORON ASAHII.** A Giménez Conca, M Graziadio, G Fernández, L Sagué, R Cosentino, M Amato, S Ilutovich, M Torino

*Htal J.M. Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** La endoftalmitis es una inflamación grave de la cámara anterior y posterior del ojo que pone en riesgo la función y estructura ocular. Puede ser bacteriana o micótica; exógena o endógena. Las exógenas representan un 2,6 a 17 %, representando las postquirúrgicas un 0.07 a 0.12%. Es una patología poco habitual en sala de internación clínica pero se debe estar alerta a los síntomas de presentación inicial debido a la rápida evolución del cuadro y la necesidad de toma de conductas al diagnóstico debido al alto nivel de secuelas. **Caso clínico:** Paciente femenina de 52 años, con antecedentes de DBT 2, cirugía de cataratas en ojo izquierdo un mes previo a la internación, que se interna por pie DBT. Evoluciona con dolor en ojo izquierdo, disminución de la agudeza visual e hipopion. **Examen físico:** Ulcera de 1 x 1 cm en hallux de pie derecho con signos de flogosis. Hipopion, epifora e inyección conjuntival ojo izq. Examen oftalmológico: OI: PIO 18, visión cuenta dedos a 50 cm, inyección ciliar leve, hipopion, brida en zona quirúrgica, Tyndall ++++. **Exámenes complementarios:** GB 7.010, Hto 34,5, Hb 11,2, Plaquetas 119,000, VSG 30 mm, TP 90%, KPTT: 29 seg, Glu 142, U 43, Cr 0,71, Ac úrico 6,6, Ca++ 8,6, Na+ 139, K 4,4, GOT 16, GPT 18, FAL 86, GGT 21, BT 0,26, Alb: 3,1. Proteinuria negativa. ECG y Rx: s/p. Ecocardiograma: Leve dilatación de la AI. FSVI normal. Esclerocalcificación valvular Ao con apertura conservada. Doppler: patrón de relajación prolongada del VI. Insuficiencia Mitral leve. Ecografía ocular: retina aplicada. Cavidad vítrea: ecos tipo membrana dispersa de mediana reflectividad compatibles con compromiso vítreo de infección intraocular. Punción aspiración humor vítreo y cámara anterior: cultivo positivo *Trichosporon asahii*. Hemocultivos negativos. **Evolución:** inicia tratamiento con vancomicina más ceftazidima tópica y voriconazol sistémico con buena respuesta. **Conclusión:** Las endoftalmitis fungicas representan un 50% de las endógenas, siendo infrecuentes en el postquirúrgico. El *Trichosporon asahii* es un hongo que se caracteriza por causar infecciones en piel y cuadros graves y diseminados en neonatos y pacientes inmunocomprometidos. Existen escasos reportes de dicho microorganismo como agente causal de endoftalmitis.

**0284 PRESENTACIÓN DE UN CASO: BABESIOSIS EN PACIENTE CON LEUCEMIA DE CELULAS VELLOASAS.** E Nudelman, G Garro, M Lauko, J Campominos

*Hospital C. Durand, Argentina*

**Objetivos:** presentación de una enfermedad poco prevalente, a propósito de un caso con una enfermedad hematológica de base. Babesiosis: enfermedad transmitida por vectores, habitualmente zoonótica que puede afectar humanos. Puede coinfectar con borrelia y ehrlichia. protozoo que parasita eritrocitos, produciendo alteración de membrana, aumentando la adherencia de eritrocitos que puede llegar incluso al distress respiratorio. Indirectamente aumenta citoquinas proinflamatorias, como TNF alfa. La clínica varía desde infección asintomática, o pseudogripe a fulminante fatal (mortalidad 6.5%) lo más común dentro de la clínica es malestar, anorexia, fatiga, fiebre, escalofríos, sudoración profusa, náuseas y vómitos. Como signo más específico se presenta la hemoglobinuria, pero menos frecuente. Luego de la presentación inicial posee ciclos similares a la malaria, activos variables e impredecibles (mas graves en pacientes inmunosuprimidos como el nuestro) alternando con periodos latentes. Se ha descrito una etapa extraeritrocítica que explica cronicidad e inmunosupresión sobreagregada. Complicación principal distress respiratorio, siguiendo CID, ICC, falla renal, IAM. Diagnóstico: laboratorio compatible con anemia hemolítica, aumento de vsg, leuco y trombopenia, aumento ligero de enzimas hepáticas. En frotis alteración morfológica de glóbulos rojos en forma anillo o tetrada cruz de malta, y para mas específicos ifi y pcr. **Presentación de caso:** paciente de 61 años de edad con antecedentes de leucemia de células peludas diagnosticado en 1999, con múltiples esquemas quimioterápicos con recaída en 2001, HTA, DBT, hipotiroidismo y ateros-

clerosis. Durante el mes de noviembre curso internación por neutropenia febril por foco cutáneo vs sin foco. Durante su internación surge la sospecha de babesiosis a partir de la epidemiología del paciente, oriundo de la provincia de Corrientes, en la zona rural con trabajos varios relacionados como lo son el ordeño de vacas y ovejas y la faena de animales, entre otros. Al examen físico presentaba como datos positivos lesiones papulosas hiperpigmentadas en miembros inferiores por lo cual se realizaron diversas serologías, entre ellas la de huddleson y biopsia con anatomía patológica y tinción con técnica de Kinyoun que sólo evidenció un infiltrado linfocitario por lo cual se interpretó por enfermedad de base vs vasculitis. Se realizaron hemo-cultivos, cerrando negativos. Por otro lado en un frotis evaluado por bioquímico experimentado de la provincia de Corrientes observa imagen intraeritrocitaria y extraeritrocitaria con glóbulos rojos crenados compatible con babesia. Inmediatamente comienza tratamiento con clindamicina-azitromicina por un lapso de 10 días, observándose mejoría parcial del cuadro. **Conclusión:** Presentamos este caso dada la baja prevalencia de esta enfermedad en nuestro medio y la epidemiología relacionada con el caso, sugerente de la enfermedad por este protozoo. Es menester conocer también las coinfecciones asociadas, para instaurar un rápido tratamiento y con ello la cura de la infección.

**0285 HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PACIENTE HIV POSITIVO.** P Couto, C Flores, F Mozun, F Inomata, ML Orazi, F Masciottra, H Damis, G Marquez

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** La histoplasmosis diseminada es la tercera micosis sistémica en HIV+ en nuestro medio (mayormente con CD4 < 100). Existen formas pulmonares (aguda difusa, y crónica cavitada); diseminada, con o sin compromiso del SNC y/o pulmonar. **Caso clínico:** Paciente femenina, de 36 años, oriunda de Paraguay; con antecedentes de epilepsia, que consulta por odinofagia progresiva, sin disfagia, hiporexia no selectiva, disminución de peso de 5 kg y astenia de 2 meses de evolución. Inicia fluconazol. Agrega posteriormente equivalentes febriles, sudoración nocturna, cefalea occipital de intensidad media, tos con expectoración mucosa y una crisis comicial. Examen Físico: Paciente en regular estado general, adelgazada. Lengua depapilada, lesiones hiperpigmentadas puntiformes en paladar duro. Crepitantes escasos en base izquierda que modifican con la tos, sibilancias a predominio campo medio y base izquierdas. Columna sonora. Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, sin defensa. Hígado 12 cm. Exantema eritemato-costroso pruriginoso compatible con escabiosis. Resto sin particularidades. Laboratorio: Hto 28.7%, GB: 3100. Plaquetas 142.000, urea 29, creatinina 0.71, Na 129, K 4.1. Sedimento de orina: abundantes leucocitos y piocitos. Exámenes complementarios: Serologías HIV: positivos. CD4: 17. HBV y HCV no reactivos. Ecografía abdominal: hígado heterogéneo por imagen ecogénica de 24x23 mm en lóbulo derecho. Líquido perihepático de 2 mm. Histología: Hepatitis granulomatosa con presencia de histoplasma en citoplasma de hepatocitos e histiocitos. HMC de lisis: histoplasma capsulatum. Biopsia hepática: cultivo: histoplasma capsulatum. Dosaje de galactomananos (2): 3.30 y 2.72. TAC cerebro: normal. P.L: proteínas 70. **Evolución:** Al ingreso se inicia tratamiento con ciprofloxacina. Evoluciona con elevación de FAL 4529, gammaGT 1353, LDH 1520, TGO 275, TGP 85. Inicia Anfotericina B 14 días y luego rota a itraconazol 600 mg/d, con buena evolución, mejorando progresivamente las alteraciones en el hepatograma y el estado general. **Resultados:** las manifestaciones más comunes son fiebre (95%), astenia (56%), pérdida de peso (72%), hepato y/o esplenomegalia (25%), tos y disnea (50%), anemia (90%), leucopenia / trombocitopenia (80%), elevación de enzimas hepáticas (50%), aumento de LDH (74%). A excepción de la esplenomegalia el paciente presentaba las otras manifestaciones. El diagnóstico presuntivo se basa en la Rx tórax con infiltrados difusos, lesiones cutáneo-mucosas (pápulas ulceradas), LDH y ferritina aumentadas; confirmación: aislamiento del hongo en esputo/BAL: (S: 70-80%), biopsia (70-90%), HMC por lisis centrifugación: (60 - 80%), muestra de M.O: (80-90%), antigenuria y/o antigenemia persistentes. **Conclusión:** en pacientes HIV+ con fiebre asociada a hepatoesplenomegalia: considerar histoplasmosis independientemente de la epidemiología.

**0286 DISNEA EN PACIENTE JOVEN PREVIAMENTE SANO: HIPERTENSIÓN PULMONAR Y HIV.** A Karl*Sanatorio Güemes, Argentina*

**Introducción:** La hipertensión pulmonar (HTP) se presenta en el 0,5% de los pacientes HIV, de los cuales el 6% se diagnosticó luego de descubrir el aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar. El síntoma más frecuente es la disnea. Varias teorías intentan explicar la HTP: el remodelamiento de la vasculatura pulmonar y el aumento de la actividad del factor de crecimiento derivado de las plaquetas. A continuación se presenta el caso de un paciente sano que consulta por disnea: **Caso Clínico:** Varón de 28 años con disnea progresiva hasta clase funcional III, dolor precordial atípico y astenia de dos semanas de evolución. Antecedentes: tabaquista, consumo de marihuana, promiscuidad heterosexual. Al examen físico: tensión arterial 120/90 mmHg, pulso 90 latidos/min, frecuencia respiratoria 24/min, temperatura axilar 36,8°C. Sopló sistólico 2/6 en foco mitral. Resto normal. Laboratorio: Hto 41%, leucocitos 3500/mm<sup>3</sup>, NS 32%, L 50%, LDH 738 U/L, EAB: pH 7,40, PaCO<sub>2</sub> 29 mmHg, PaO<sub>2</sub> 162 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19 mEq/L, SaO<sub>2</sub> 99%. Ionograma, glucemia, función renal, hepatograma, CPK, CPK-MB, y troponina T normales. ECG: ritmo sinusal, FC 100/min, hipovoltaje en DII, DIII, aVF y V1. Onda T negativa de V1 a V4. Sin signos de alternancia eléctrica. Rx de tórax: aumento de la trama vascular bibasal. IC >0.5. Se inicia tratamiento con aspirina 2 gramos/día y se realiza ecocardiograma: Severa dilatación de las cavidades derechas, arterias y ramas pulmonares. Movimiento anormal del septum interventricular. FSVD con deterioro leve, FSVI conservada. IT severa. PSAP 67 mmHg. Derrame pericárdico severo anteroposterior. Dilatación de VCI y de venas suprahepáticas. TAC de Abdomen normal. Evolucionaria con ingurgitación yugular 2/3 con colapso inspiratorio, edemas bima-leolares, sopló sistólico 2/6 en foco mitral y sopló sistólico 3/6 en foco tricuspídeo, disnea CF IV. Pasa a UCO. En la pericardio-centesis se obtiene 320 ml de líquido amarillo turbio. Físico-químico: normal. Tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo negativo. Citología negativo para células atípicas. BAAR del esputo negativo. Arteriografía pulmonar: Presiones en arteria pulmonar derecha e izquierda elevadas. Reacción de Mantoux negativa. TSH y T4 libre normales. VDRL negativo. FAN y Anti DNA negativo. Látex AR 14 UI7ml. Serología para influenza A y B, parainfluenza I, II y III, virus Echo y coxackie negativos. HIV positivo con recuento de CD4 25/mm<sup>3</sup>, carga viral 7,800 copias/dL. Serología para Chagas, Toxoplasmosis, HbsAg, HVC negativos, IgM anticore negativo. Inicia tratamiento antirretroviral con efavirenz, lamivudina y zidovudina, profilaxis para PCP y para micobacterias atípicas, más sildenafil. Evolucionaria favorablemente. Se externa. **Conclusión:** La HTP relacionada al HIV, si bien es una patología infrecuente, hay que sospecharla frente a un paciente con disnea no explicada por otras causas. El tratamiento consiste en iniciar la medicación antirretroviral y prostaglandinas inhaladas o en infusión. La indicación del sildenafil sólo mejora los síntomas.

**0287 HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PACIENTE HIV EN FIEBRE Y HEPATOESPLENOMEGALIA, UN DIAGNÓSTICO A PENSAR.** C Flores, ML Orazi, MD Stringa, F Masciottra, H Damis, G Marquez*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Material y Métodos:** Presentación de un caso y revisión bibliográfica. **Caso clínico:** Paciente de 36 años, oriunda de Paraguay; con odinofagia sin disfagia e hiporexia no selectiva progresiva, pérdida de 10 kg y astenia 2 meses de evolución. En contexto de tratamiento con fluconazol agrega, la semana previa a la internación, equivalentes febriles, sudoración nocturna y cefalea occipital de intensidad media asociada a tos con expectoración mucosa a predominio nocturno y una crisis comicial. **Examen Físico:** regular estado general, adelgazada. Lengua depapilada, lesiones hiperpigmentadas puntiformes en paladar duro. Crepitantes base izquierda que modifican con la tos, sibilancias a predominio campo medio y base izquierdas. Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, sin defensa. Hígado 12 cm (4° EIC hasta 2 traveses de dedos bajo borde costal). Exantema eritemato-costroso pruriginoso compatible con escabiosis. Laboratorio: Hto 28.7% (Hb 9, VCM 74.8, HCM 23.4),

GB: 3100. Plaquetas 142.000, U 29, Crea 0.71, Na 129, K 4.1. Sed. orina: abundantes leucocitos y piocitos. Patrón de colestasis en el hepatograma de ingreso. Exámenes complementarios: HMC: MAI y TBC (-). Serologías: Elisa y WB para HIV: positivos. HBV y HCV no reactivos. CD4: 17. Ecografía abdomen: hígado heterogéneo por imagen ecogénica de 24x23 mm en lóbulo derecho (hemangioma). PBH: Hepatitis granulomatosa con presencia de histoplasma en citoplasma de hepatocitos e histiocitos. (2 U de diámetro con halos periféricos de 0,5 U, PAS+). HMC de lisis: histoplasma capsulatum. PBHcultivo: histoplasma capsulatum. Galactomananos (2): 3.30 y 2.72. TAC cerebro: normal. P.L: proteínas 70. EVOLUCIÓN: Patrón de colestasis en hepatograma con aumento progresivo de los valores llegando a FAL 4529, GGT 1353, LDH 1520, TGO 275, TGP 85. Con diagnóstico de histoplasmosis diseminada, inicia Anfotericina B por 2 semanas y luego itraconazol VO con buena evolución tanto clínica como de laboratorio. **Conclusión:** La histoplasmosis diseminada es la 3ª micosis sistémica en HIV+ en nuestro medio (CD4 < 100). Existen formas pulmonares y diseminada, con o sin compromiso del SNC y/o pulmonar. Frecuencia de diseminación: 5-20% en áreas endémicas. Tasa de mortalidad: 12 - 19%. Manifestaciones más comunes: fiebre (95%), astenia (56%), pérdida de peso (72%), hepato y/o esplenomegalia (25%), tos y disnea (50%), anemia (90%), leucopenia / trombocitopenia (80%), elevación de enzimas hepáticas (50%), aumento de LDH (74%). **Diagnóstico:** presuntivo: infiltrados pulmonares difusos, lesiones cutáneo-mucosa, LDH y ferritina aumentadas; confirmación: aislamiento del hongo en esputo / BAL: (S: 70-80%), biopsia (70-90%), HMC por lisis centrifugación: (60 - 80%), M.O: (80 - 90%), antigenuria y/o antigenemia persistentes. Tratamiento de elección en enfermedad diseminada grave: Anfotericina B liposomal por 1 - 2 semanas, luego itraconazol por 1 año. (AI). Enfermedad diseminada leve o moderada: Itraconazol por 1 año. (AII). En HIV+ con fiebre asociada a hepatoesplenomegalia: considerar histoplasmosis independientemente de la epidemiología.

**0288 ENFERMEDAD DE WHIPPLE EN PACIENTE VIH POSITIVO. ¿ASOCIACIÓN O COINCIDENCIA?** D Perotti, MC Gómez, RA Coloccini, D Pratto, D Dahí, JN Miljevic*Hospital Juan Bautista Alberdi, Argentina*

**Introducción:** La enfermedad de Whipple es una enfermedad crónica multiorgánica, infrecuente, ocasionada por la bacteria *Tropheryma whippelii*, con especial compromiso del aparato digestivo, las articulaciones y el sistema nervioso central, entre otros. Su vinculación con inmunodepresión, principalmente el VIH/SIDA, ha sido siempre un tema de debate. **Objetivo:** Presentar un caso de enfermedad de Whipple en un paciente VIH positivo dada la infrecuente asociación y la dificultad diagnóstica planteada, debido a la ausencia de compromiso extraintestinal. **Caso clínico:** Varón de 26 años, VIH positivo diagnosticado en el año 2003, con 412 células CD4/mm<sup>3</sup> y en tratamiento antirretroviral con AZT, 3TC y Efavirenz, que presentó reiteradas internaciones desde el año 2005 por cuadro de diarrea crónica de causa no filiada, esteatorreica, y alteraciones severas del medio interno. Se realizaron en este periodo múltiples endoscopias digestivas altas y bajas con toma de biopsias donde se visualizó duodenitis crónica con infiltrado inflamatorio inespecífico, colon con edema del corion, sin otros hallazgos de jerarquía; estudio para enfermedad celiaca negativo y refractariedad a la dieta sin gluten; tomografías computadas y ecografías abdominales normales; serología VHB, VHC y VDRL negativas. Reingresa por aumento de la diarrea habitual con severo trastorno del medio interno de difícil corrección, con leucocitos en materia fecal negativos, coprocultivos, toxina B de *Clostridium difficile* y parasitológicos en fresco y seriados negativos. Laboratorio: Hematocrito: 28.9%; Hemoglobina: 9.1 gr%; Calcio: 5.3 mg/dl; Natremia: 131 mEq/L; Kalemia: 3.2 mEq/L; pH: 7.19; pCO<sub>2</sub>: 50,6 mmHg; HCO<sub>3</sub>: 18,9 mEq/L. Se decidió realizar nuevas endoscopias digestivas alta y baja que informaron: esófago normal, estomago con reflujo biliar, duodeno con patrón reticular y colon con mucosa conservada. Biopsia: a nivel duodenal se observó mucosa intestinal de arquitectura preservada; vellosidades levemente ensanchadas, sin migración intraepitelial de linfocitos, presencia de macrófagos PAS positivos, diastasa resistente, en grupos de 2 a 3 células, no conformando estructuras granulomatosas y distribuidas

en estroma vellositario edematoso. Cultivo para BAAR y hongos: negativo. PCR para *Tropheryma whipplei*: positivo. **Conclusión:** La evidencia histológica, microbiológica y molecular certifica el diagnóstico de Enfermedad de Whipple y descartan otras entidades oportunistas. La asociación con la infección por VIH/SIDA es posible desde un punto de vista teórico, pero aún no ha sido fehacientemente demostrada con fuerte peso científico. Su diferenciación de otras entidades capaces de mimetizar su cuadro clínico-histológico es de crucial importancia para el correcto manejo de los pacientes.

**0289 TAPONAMIENTO CARDIACO EN HIV: ACERCA DE DOS CASOS.** MP Pace, M Schindler, J Tango, C Urciuoli, M Raiber, ML Orazi, F Masciottra, H Damis

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** La infección por el virus de Inmunodeficiencia humana (HIV) se ha asociado con una variedad de complicaciones cardiovasculares incluyendo miocarditis, endocarditis, cardiomiopatía dilatada y derrame pericárdico secundario a la enfermedad. **Material y Método:** Presentación de dos casos con revisión bibliográfica. **Caso clínico 1:** Mujer de 56 años HIV positiva sin tratamiento concurre por fiebre de 5 días asociada a mialgias, disnea en reposo y tos con expectoración mucopurulenta. **Examen físico al ingreso:** RMV, taquipnea, crepitanes hasta campo medio izquierdo con sibilancias generalizadas. Ruidos cardíacos hipofonéticos. Rx de Tórax cardiomegalia e infiltrado alveolar en base izquierda con derrame pleural izquierdo. **Evolución:** Inicia tratamiento con ceftriaxona, claritromicina y oseltamivir durante 10 días resultando positivo PCR H1N1. Persiste febril con aumento del derrame pleural y taponamiento cardíaco. Se realiza drenaje pericárdico con débito purulento sin rescate de germen y pericarditis crónica por anatomía patológica. A las 2 semanas recurre con fiebre coincidente con obstrucción del drenaje optando entonces por realización ventana pleuro-pericárdica con buena evolución. **Caso clínico 2:** Paciente de 40 años HIV + y HCV que cursó internación por SAE 20 días previos y que consulta por mal estado general, palidez, debilidad y dolor abdominal, sin precisar tiempo de evolución. Al ingreso evoluciona con shock séptico y se evidencia taponamiento cardíaco. Pasa a UCO, se coloca drenaje pericárdico, tomándose cultivos que son positivos para SAMR al igual que los hemocultivos. En ecografía de la rodilla derecha se observa colección en plano superficial de cara interna, compatible con absceso y colección de 5 x 3 cm a nivel subcuadrípital. Realiza tratamiento con vancomicina con buena respuesta. **Discusión:** La pericarditis purulenta es una entidad clínica poco frecuente y que requiere alta sospecha ya que suele presentar una clínica anodina o con manifestaciones de sepsis en ausencia de aquellas orientadas al foco pericárdico, atribuyéndose la clínica a otras causas progresando de forma rápida a una situación crítica. El compromiso suele ser por extensión de foco adyacente (neumonía o absceso abdominal) y los organismos más comunes son *S aureus*, micobacterias y *S pneumoniae*. El manejo requiere drenaje quirúrgico del contenido pericárdico y tratamiento con antibiótico basado en el antibiograma durante 4-6 semanas. El derrame pericárdico es la afección cardiovascular más frecuente en HIV. En orden de frecuencia, el desarrollo de taponamiento cardíaco suele deberse a micobacterias (44%), neoplasias (16%) y otras infecciones bacterianas (11%), siendo *St. Aureus* la más frecuente. La mortalidad a 6 meses en pacientes con derrame pericárdico es del 62%. El diagnóstico por biopsia de pericardio se determinó sólo en un 30%, siendo la pericarditis inespecífica la causa más frecuente. **Conclusión:** dado que no es infrecuente que los derrames pericárdicos en HIV se presenten pauci sintomáticos, es importante reforzar la sospecha clínica.

**0290 TRIQUINOSIS E INSUFICIENCIA HEPÁTICA SEVERA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** P Roldán, ME Visentín, G Torresan, M Tassello, JL Desa, F Baldomá, JB Ferrer, C Colombo Berra

*Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez, Argentina*

**Introducción:** La Triquinosis es una infección parasitaria producida por nemátodos del género *Trichinella*, transmitida por carnivorismo y caracterizada por síndrome febril, signos óculopalpebrales,

mialgias y astenia, así como hallazgos de laboratorio característicos (CPK elevada y eosinofilia). **Caso clínico:** Paciente masculino de 24 años sin antecedentes patológicos de jerarquía que ingresa por cuadro de 30 días de evolución caracterizado por diarrea y vómitos de inicio, edema facial asociado a astenia, debilidad y fiebre. Realizó tratamiento con ceftriaxona por interpretarse en su lugar de origen como infección urinaria. Al ingreso paciente febril, hipotenso sin respuesta a expansores de uso habitual, taquicárdico, taquipneico, palidez generalizada con hipotrofia y disminución del tono muscular que impedían la correcta deambulación. Laboratorio: Leucocitosis sin eosinofilia, hipertransaminasemia, CPK elevada con parámetros de insuficiencia hepática severa (albuminemia: 1,67gr%, colinesterasa: 2103U/lt, TP: 26"). Serología para HIV, VHB, VHC, VHA, VDRL, Toxoplasmosis, Chagas, Huddleson, Widal, monotest, *Leptospira* y CMV negativos. Hemocultivos, urocultivo, coprocultivo y Parasitológico en materia fecal negativos. Frotis sangre periférica normal. Test de Coombs directo negativo. Laboratorio inmunológico normal, Proteinograma con hipoalbuminemia y aumento policlonal en zonas de gammaglobulinas. Dosaje de inmunoglobulinas con hallazgo de IgE aumentado (20 veces el valor normal). Ecografía abdominal y TAC de abdomen que informaban hígado con infiltración grasa. Durante la evolución profundiza aún más la pérdida de peso con atrofia muscular y la anemia requiriendo soporte transfusional. Por continuar con debilidad se realiza EMG de miembros con polineuropatía axonal y abundante denervación. Se solicita Biopsia de deltoideos y Serología para *trichinella* ambos compatibles con Triquinosis. Conclusión: Presentación infrecuente de Triquinosis con cuadro de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia hepática severa. El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis, en el cuadro clínico y en los datos de laboratorio que en este caso no se correlacionaban para llegar al mismo, así como la recuperación ad integrum de la funcionalidad hepática una vez superado el episodio.

**0291 TUBERCULOMA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: ACERCA DE UN CASO.** S Rivero, M Schindler, G Choque Turpo, M Graziadio, G Fernández, S Esterson, A Tortora, M Torino

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** La infección por *mycobacterium tuberculosis* es una enfermedad endémica en nuestro país, con múltiples manifestaciones extrapulmonares. Se presenta el caso de un paciente inmunocompetente con localización poco frecuente de la misma. **Caso clínico:** Paciente masculino, 58 años, oriundo de Entre Ríos, antecedentes de TBQ y etilismo ocasional. Consulta en hospital zonal por parálisis facial central izquierda de 4 meses de evolución agregando disartria y hemiparesia BC Izq. Se realiza estudio por imágenes que muestra tumor Insular derecho que capta contraste en su periferia de 2 x 1,5 x 1,5cm (TAC y RMN c/s contraste) por lo que es derivado del mismo al servicio de neurocirugía de este hospital, realizando exéresis del mismo. **Examen físico al ingreso a clínica:** regular estado general, lúcido, comprende, nomina y repite, paresia facial izq., plejía braquial izq y paresia crural izq. moderada. Kendall 3/5 en MMII, Babinsky (+) izq. No sucedáneos. ROT vivos en hemitrupe izq. Hipoventilación global a predominio izq. **Exámenes complementarios:** GB19000 (PMN 15000, LIN 2500), Hto 45%, PlaQ 317000, Glu 150, U 42, Cr 0.69, IONO: 133/3,7, VSG 30 mm, Quick 102%, Kpnt 25'', EAB: 7,48/ 30,8/90/22/97,5. RTX: ICT: <0.5 opacidad heterogénea que abarca todo campo pulmonar izquierdo y vértice derecho. RMN: a nivel supratentorial, imagen hipointensa, en T1 mal definida, que refuerza con gadolinio en forma periférica. Se identifican dos redondeadas, adyacente una a la otra la de menor tamaño 8 mm, se encuentra próxima al lóbulo de la ínsula, y la mayor de 16 mm a nivel del brazo posterior de la capsula interna compatible con lesión de tipo secundaria con edema perilesional sin desplazamiento de línea media. Espudo para BAAR negativos. Serologías: VDRL, HIV, HAV, B y C No reactivos. **Anatomía patológica:** fragmentos correspondientes a parénquima cerebral con reacción granulomatosa necrotizante constituida por fibroblastos, linfocitos, histiocitos, extensas áreas necróticas y aisladas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. DX: reacción granulomatosa gigantocelular necrotizante de tipo tuberculoide. Técnica de PAS (-)

Ziehl Neelsen(+). Se inicia tratamiento antifímico con cuatro drogas (H, Z, R, E) con buena tolerancia. **COMENTARIO:** la TBC de localización extrapulmonar se presenta en un 15-20% de los pacientes inmunocompetentes, siendo el SNC el 1% de las mismas. Entre los factores predisponentes para el desarrollo de TBC en SNC se mencionan la inmunosupresión, neoplasias, DBT, enolismo. El tratamiento se realiza con 4 drogas (isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) durante un año asociado a corticoides. **Conclusión:** dado que nuestro medio es endémico para tuberculosis, considerar el tuberculoma como diagnóstico diferencial en lesiones ocupantes de espacio, dado que en algunas series llega a representar el 15-30% de las mismas.

**0292 PRESENTACIÓN INUSUAL DE LA ENFERMEDAD DE WHIPPLE.** A Ciampi, D Navajas, P Rama, J Cano, F Butierrez, F Beláustegui, C Cotone, R Lérmoli

*Hospital de Clínicas 4ta cátedra, Argentina*

**Introducción:** La enfermedad de Whipple es una patología infrecuente y a sus síntomas más comunes gastrointestinales y articulares se agregan, en aisladas ocasiones, manifestaciones neurológicas particularmente en los casos de evolución prolongada. Estas se expresan como trastornos cognitivos, convulsiones, polineuropatía, movimientos anormales y manifestaciones oculares. **Caso clínico:** Mujer de 50 años de edad con antecedentes de convulsiones a los 15 años. Comenzó dos meses antes con vómitos y debilidad muscular. Se realizó TC, RMN de cerebro y PL que fueron normales. Evolucionó con progresión de la debilidad hasta impedirle la deambulación y movimientos anormales. Examen físico: orientada en tiempo, espacio y persona. Lenguaje disártrico. Pupilas isocóricas y reactivas. Paresia del VI par derecho. Convergencia ocular conservada. Reflejos osteotendinosos presentes y respuesta plantar flexora. Movimiento rítmico y oscilatorio de la cabeza y hombro izquierdo. Dismetría y ataxia de tronco y extremidades. **Laboratorio:** Hto 30%; Hb 19 g/dL; VSG 83 mm/h. Bil. Total 0,3 mg/dL: TGP 150 UI/L; TGP 105 UI/L; FAL 328 UI/L;  $\gamma$ GT 105 UI/L; 5-nucleotidasa 14 UI/L. Presentaba hiponatremia con criterios de SIHAD. Glucemia y función renal normales. Estudios complementarios con resultados negativos: serologías virales para HIV; HVB, HVC, VDRL e IgM anti-CMV y anti-Ebstein Barr Autoanticuerpos: Latex AR, anti LKM, anti-músculo liso; ANCA, FAN, antiperoxidasa, antitransglutaminasa y antiendomiso. Ceruloplasmina y cupruria normales. LCR: físico-químico y citológico normales; cultivos y determinaciones de antígenos virales por PCR y proteína 14,3,3 negativos. RMI de encéfalo, electromiograma y potenciales evocados auditivos normales. Se descartaron los síndromes paraneoplásicos por la normalidad de las imágenes. Las características de los movimientos anormales jerarquizadas por el servicio de neurología indujo a plantear el diagnóstico de enfermedad de Whipple. Se realizó biopsia de duodeno por VEDA de donde se obtuvo *PCR nasted positiva para Tropheryma whippelii* y biopsia hepática que mostro hepatitis inespecífica. **Conclusión:** Resulta de interés la inusual presentación con afectación predominante del SNC como primera manifestación clínica. Creemos de utilidad, descartadas otras patologías prevalentes, incorporarlo en el diagnóstico diferencial de trastornos cognitivos u otros síntomas neurológicas especialmente movimientos anormales a nivel cefálico, mandibular o en la motilidad ocular. El SIHAD y el compromiso hepático, presentes en este caso, se describen como manifestaciones poco frecuentes. Por la ausencia de elementos que sugieren el diagnóstico se requiere de una alta sospecha clínica que puede confirmarse identificando antígenos del *Tropheryma whippelii* por PCR en el tejido afectado.

**0293 PLEURO-PERICARDITIS TUBERCULOSA - REPORTE DE UN CASO.** C Picadaci, JC De Rosa, M Cuitiño, M Fiori, G Amendolia, B Viglioni, E Membriani, E Pahura

*Clinica La Pequeña Familia de Junín, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Introducción:** La tuberculosis es la principal causa mundial de morbi mortalidad prevenible por un agente infeccioso. Si bien esta enfermedad suele asentar en los pulmones, en un tercio de los casos pueden verse afectados otros órganos. Luego del compromiso

de los ganglios linfáticos la forma más frecuente extrapulmonar es la pleural, en aproximadamente el 5% de los casos, mientras que la pericarditis tuberculosa representa el 1-2%. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 16 años de edad. Cursando 7° mes de puerperio. Aproximadamente un mes previo a la derivación a nuestra Institución presentó cuadro de epigastralgia y fiebre por lo cual se le realizó ecografía abdominal evidenciándose litiasis vesicular. Se programa colecistectomía. Inicia estudios prequirúrgicos donde se constata frote pericárdico e hipo-ventilación pulmonar bibasal. Examen físico al ingreso: Hemodinamicamente estable, afebril. Buena mecánica respiratoria, disminución del murmullo vesicular en bases pulmonares, sin ruidos agregados, matidez bilateral a partir de campos medios. Resto de examen físico sin particularidades. Laboratorio: Anemia de trastornos crónico. GB 8.300 mm<sup>3</sup> (segmentados 75%-Linfocitos 21%), VES 70 mm/1°hora, PCR 24mg/l- Hepatograma, ionograma y sedimento de orina normal. ECG: Taquicardia sinusal, eje +45°, PR 0.16", QRS 0.08", ST isoelectrico, trastornos difusos de la repolarización sin signos de isquemia aguda. Ecografía pleural: Derrame bilateral, con 30 a 35 mm de despegamiento del lado izquierdo y 30 mm del derecho. Toracocentesis: Líquido pleural: amarillo turbio, GB: 12000 mm<sup>3</sup> (90% mononucleares), Ph 7.35, glucosa 73 mg/dl, LDH 592 mU/ml, Proteínas totales 4 g/dl, Colesterol 60 mg/dl. GR 8000 mm<sup>3</sup>. FAN en líquido pleural negativo, ADA 49 UI/l. FAN, ANCA P y C, Factor reumatoideo, látex para AR negativos, complemento normal, TSH 1,05. PPD negativa. HIV no reactivo. Ecocardiograma tratoracico: Se observa pericardico engrosado, asociado a derrame pericárdico moderado, sin signos de taponamiento cardiaco. Videotoracosocopia: Lesiones nodulares blanquecinas en pleura parietal, pericardio engrosado de aspecto fibroso. Se realiza cultivo y toma de biopsia de pleura y pericardio. Anatomía- Patológica: Reacción granulomatosa gigantocelular con necrosis caseificante en materiales remitidos como pleura y pericardio. Se observan bacilos ácido alcohol resistentes. Se diagnostica pleuro-pericarditis tuberculosa. Inició tratamiento con tuberculostáticos (rifampicina 600 mg/día, isoniazida 300 mg/día, pirazinamida 1g/día y etambutol 1200 mg/día) y corticoides (deltisona 40 mg/día). **Conclusión:** La pericarditis es una manifestación poco frecuente de la enfermedad tuberculosa. Existen escasos reportes de casos en la cual está asociada a derrame pleural tuberculoso. El estudio diagnóstico adecuado y el óptimo manejo terapéutico de esta entidad aún no están bien definidos. Un alto índice de sospecha con las adecuadas herramientas diagnósticas en la evaluación de estos pacientes pueden ayudar al diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

**0294 ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR E. COLI.** M Rodríguez Pabón, MV Pinoni, G Earsman, JE Bruetman

*Hospital Británico, Argentina*

La endocarditis por enterobacterias es una infección rara que se puede evidenciar hasta en un 2% de los casos de endocarditis infecciosas. Dentro de este grupo de microorganismos la E.coli es un agente poco frecuente y su aslamiento suele estar asociado al uso de drogas endovenosas y compromiso izquierdo del corazón. **Objetivo:** se presenta un caso clínico de endocarditis infecciosa de válvula protésica por E. coli y se realiza una revisión de los factores predisponentes y de gravedad de dicha patología. **Caso clínico:** paciente femenina de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, hipotiroidismo, marcapasos cardíaco por síndrome taquiradi, reemplazo bivalvular mecánico mitral y aortico hace 15 años por lo que se encuentra anticoagulada desde ese momento; recambio valvular aórtico mecanico hace 8 años por endocarditis infecciosa por Staphylococco coagulasa negativo; mieloma múltiple diagnosticado hace 1 año en tratamiento con metilprednisolona y talidomida. Consulta por un cuadro clínico de 48 h de fiebre sin pirogenemia, asociado a disuria, polaquiuria, y dolor abdominal en hipogastrio. Al ingreso la paciente se encuentra febril, 38,5 °C, taquicardica, presión arterial de 105/59, regular estado general. A nivel cardíaco se ausculta clic mecánico sin evidencias de falla cardíaca aguda, abdomen levemente distendido y doloroso en hipogastrio con puño percusión lumbar derecha positiva. El laboratorio evidencia leucocitosis, creatinina 0.7, con un clearance calculado de 78 ml/min, eritrosedimentación 20 mm, el sedimento urinario muestra abundantes leucocitos, pocios y bacilos gram negativos.

Se realiza ecografía renovesical que no evidencia alteraciones, 2 hemocultivos e inicia tratamiento con Ceftriaxona con buena evolución. A las 48 h desarrolla en los cultivos de orina y sangre *E. coli* multisensible, se repiten hemocultivos que resultan positivos para el mismo germen. Ante la presencia de bacteremia persistente por *E. coli* se realiza ecocardiograma transesofágico que muestra dos vegetaciones de 3mm en válvula mitral. La paciente completo tratamiento con ceftriaxona endovenosa por dos semanas y egresa con ciprofloxacina via oral para cumplir 6 semanas de tratamiento total. **Conclusiones:** La bacteremia por *E. coli* suele ser frecuente y asociarse a infecciones del tracto urinario. Sin embargo, la presencia de endocarditis, es poco común, debido a que la bacteriemia es de corta duración y la capacidad de adherencia al endotelio vascular es muy baja. La endocarditis por *E. coli*. afecta predominantemente a adultos, con edades entre 60-82 años, es más prevalente en mujeres. La válvula mitral es la más comprometida y se asocia a la aparición de grandes vegetaciones, perforación y/o formación de abscesos. El tratamiento se basa en combinar tratamiento quirúrgico asociado a antibioterapia. La agresividad de la bacteria y el retraso en el diagnóstico podrían ser la razón del mal pronóstico de esta enfermedad con una mortalidad de hasta el 17%.

#### 0295 CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN PACIENTE NO HIV.

C Delgado, P Carrizo, D Miño, N Kreplak, L Tomassi, ML González, MC Lorenzo, P Valicenti

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** el *Criptococo* es una levadura encapsulada ampliamente descrita como oportunista en pacientes HIV. Pero también puede presentarse en población no HIV con menor frecuencia. **Caso clínico:** Paciente de 55 años, sexo masculino, que presenta astenia, adinamia, hiporexia no selectiva y pérdida de peso 8 Kg. de 6 meses de evolución. Niega fiebre, vómitos, escalofríos, disuria, coluria e hipocolia. Alcoholismo 240 mg/d desde los 15 años de edad. Promiscuidad sexual. Examen físico al ingreso: TA: 140/70 FC: 80 X' FR: 18X' T°: 36.5. Paciente en regular estado general, Ictericia de piel y mucosa generalizada, telangiectasias en tronco, distribución ginecoide del vello, muguet oral. BMV, hipoventilación en base derecha, sin ruidos agregados. Altura hepática 12 cm, circulación colateral. Alerta, orientado en persona y espacio, parcialmente en tiempo. Bradipsíquico. Sin foco motor. Flapping +. Laboratorio: Hto: 27.5 Bcos: 9.330 (Linf: 7.3%), Pla: 159000. Amilasa: 135. GOT: 63. GPT: 31. FAL: 418. BILT: 4.91. BILD: 2.61. Creat: 0.51. Urea: 9. Radiografía de tórax: infiltrados intersticio-alveolares diseminados a predominio base derecha. Evolución: Evolucionó con fiebre. Se realizan HCx2, Urocultivo. Se inicia tratamiento ATB c/piperacilina/tazobactam, debido a foco pulmonar de base derecha. A las 48 hs, persiste con registros febriles y deterioro del sensorio, asociado a cefalea de moderada intensidad holocraneana, fotofobia, rigidez de nuca. TAC cerebro s/cte: sin lesiones agudas. LCR: Cristal de Roca, Prot Totales 35. Leucocitos 1/mm<sup>3</sup>, Glucosa 6 mg%. Abundantes elementos Levaduriforme. Tinta China +. Se inicia tto con Anfotericina B. Estudios Complementarios HC 2/2+: *Criptococco Neoformans*. Antigenemia y Antigenorraquia para CN: >1/1000. Serología HIV, HBV y HCV no reactivas; Carga Viral Negativa; CD4 120; CD8 41; Ecografía Abdominal: aumento de tamaño de la cabeza del páncreas. Ecocardiograma el 11/02/09 evidencia vegetación tricuspídea. Requiere dos punciones evacuadas terapéuticas con presión apertura 22 y 20. Evolucionó desfavorablemente, con mayor deterioro del sensorio Glasgow 9/15, mala mecánica ventilatoria, se deriva a UTI. Evolucionó con falla multiorgánica, requiriendo ARM y soporte hemodinámico sin respuesta falleciendo en el 9° día de anfotericina. **Comentario:** *Criptococosis:* Existen 2 especies Patógenas: *C. Neoformans* y *C. Gatti*. El 80 % de *Criptococosis* en el mundo se dan en pacientes HIV+. Es la principal causa de muerte en pacientes HIV+ con CD4 menor a 100 cel/ul. Factores de predisposición para infección para *Criptococosis:* HIV; uso de esteroides; trasplantes, enfermedades oncohematológicas; linfopenia CD4; enfermedades tejido conectivo y/o inmunológicas; Cirrosis; IRC; DBT, embarazo. En el caso de nuestro paciente, no se llegó a establecer la causa etiológica de inmunosupresión. Sin embargo presentaba dos causas claras de pre-

disposición: hepatopatía secundaria alcoholismo y linfopenia CD4.

**Conclusión:** El diagnóstico de *criptococosis* en un pac. HIV negativo obliga a investigar una posible inmunosupresión.

#### 0296 PARÁLISIS FACIAL BILATERAL EN EL SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO POR HIV. M Raiber, MP Pace, C Delgado, N Zampicchiati, N Bonini, R Fernández, G Marquez

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** las manifestaciones clínicas del síndrome retroviral agudo abarcan desde síntomas inespecíficos como fiebre y rash hasta manifestaciones más severas como meningitis aséptica, Guillain Barre y parálisis facial periférica. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 31 años que refiere comenzar 3 semanas previas al ingreso con cuadro de odinofagia y adenomegalias submaxilares por lo que consulta a facultativo quien indica tratamiento con amoxicilina con mejoría parcial. Dos semanas después, agrega parálisis facial derecha. Tres días después evoluciona con la parálisis de la hemicara izquierda por lo que se decide la internación en CM. **Estudios complementarios. Laboratorio:** GB 6700 (23% segmentados, 60% linfocitos -10 % atípicos-, 17% monocitos) Hto 39,7% Pla 175000. Urea 22 mg/dl Creat 0,9 mg/dl Iono 144/3.5 Hepatograma normal LDH 710 VSG 3 mm/h. Serologías: Serologías HBV, HCV: no reactivas / HTLV-1: no reactiva / toxo: no reactiva / VEB, VZV, CMV: no reactivos / VDRL no reactivo. Elisa HIV: reactivo, Western blot: INDETERMINADO. Carga Viral positiva (415.000 copias), 2° western pareado positivo. LCR: glucosa 50 mg% (HGT: 101), prot 113 mg%, leucos 40/mm<sup>3</sup>, PCR en LCR para herpes I y II, VEB: no reactivos. Citometría de flujo: no se observa clonalidad ni alteraciones inmunofenotípicas. Medula Ósea: compatible con síndrome mononucleosiforme. EMG: neuropatía desmielinizante con compromiso secundario axonal de ambos nervios faciales. Resto de la musculatura conservada. CD4: 211 cel/ul Evaluación ORL: orofaringe congestiva, hipertrofia amigdalina grado II, LI: mucosa laríngea congestiva, otoscopia: membrana timpánica congestiva, cuello: conglomerado adenopático bilateral. **Evolución:** El paciente durante la internación permanece estable. Se realiza rehabilitación kinesiológica observándose mejoría en los movimientos faciales. Disminuye el tamaño de las adenopatías cervicales. Se externa para seguimiento ambulatorio. **Comentario:** El síndrome mononucleosiforme se manifiesta en su forma típica con odinofagia, adenopatías, fiebre y malestar general. Tiene múltiples formas de presentación atípicas. La causa más frecuente es la infección por el virus Epstein Barr, pero muchos otros virus pueden simular este cuadro en su primo infección. Uno de ellos, importante desde el punto de vista diagnóstico y epidemiológico es el HIV. La parálisis facial periférica bilateral o diplejía facial se define como parálisis simultánea o secuencial dentro de los 30 días de aparición de la 1° parálisis. A diferencia de la forma unilateral, solo el 0.2 a 2% de los casos son idiopáticos por lo que su presentación bilateral obliga a un exhaustivo examen a fin de descartar patología orgánica potencialmente grave y tratable. Pocas veces se encuentra como síntoma aislado. Las causas más frecuentes de diplejía facial son: mononucleosis infecciosa, síndrome de Guillain-Barre, neurosarcoidosis e infección aguda por HIV. **Conclusión:** Debe sospecharse la infección aguda por HIV ante todo paciente con parálisis Facial periférica uni o bilateral o cuadros mononucleosiformes.

#### 0297 PANCITOPENIA ENDÉMICA (LEISHMANIASIS). YL Haydar, E Semelac, JO Varas, MM Gimenes, MN De Miranda

*Clínica Integral Oberá, Argentina*

**Introducción:** La leishmaniasis visceral considerada enfermedad re-emergente, con una incidencia mundial de 500.000 casos por año y 59.000 muertes. Es una zoonosis urbana y rural grave, potencialmente fatal, producida por el parásito *Leishmania chagasi*, transmitida por flebótomos de la especie *Lutzomyia longipalpis* vectores del ciclo y con reservorios silvestres y domésticos, dentro de estos últimos el principal es el perro y los humanos huéspedes accidentales. **Objetivos:** Presentar un caso clínico que representa un problema epidemiológico en nuestra provincia, de elevada morbimortalidad y como un diagnóstico diferencial más a plantear ante pancitopenia y SFOD.

**Material y Metodo:** Paciente de 60 años sexo masculino de profesión mecánico, sin antecedentes patológicos previos conocidos, comienza tres meses antes de la consulta a nuestro nosocomio con astenia, adinamia y anemia, estudiado por hematología, probable síndrome mielodisplásico. Ingresó al servicio de Terapia Intermedia el 13/01/08 presentando astenia, adinamia, anorexia y síndrome febril, lucido, con ventilación espontánea, hipoventilación en base pulmonar derecha, taquipneico, Saturación 90%, taquicárdico, hipotenso, hepatomegalia, equimosis en miembros inferiores, laboratorio que constata pancitopenia, Hto: 22%; GB: 1600 / mm<sup>3</sup>; N: 43%; Lyn: 57%, Uremia: 107 mg/dl; Cr.: 1,27 gr/dl; hepatograma normal; glucemia: 87 mg/dl; Na: 135 mEq/L; K: 3,5 mEq/L; Rto plaqueta: 68.000/ mm<sup>3</sup>; TP: 40%; KPTT: 49", Rx de tórax: infiltrado parahiliar derecho, asumiéndose dicho cuadro como Neutropenia Febril a foco respiratorio; pancultivo, se inicia esquema con ceftazidima, amikacina, por indicación de hematología se aporta Neupogen por 5 días. Se transfunden 5 unidades de pastas de glóbulos rojos y 5 unidades de plaquetas. Continuando febril se pancultiva y se inicia tratamiento con vancomicina. Serologías: VDRL, Chagas, Hudlesson, VCH, VBH, VIH, toxoplasmosis negativas, cultivo de esputo: neumococo. Ecodoppler sin alteraciones. A la semana continua febril nuevo pancultivo, se solicita TAC toraco-abdominal que informa hepatoesplenomegalia moderada. Sospecha clínica: leishmaniasis visceral; se realiza PMO donde se hallaron amastigotes y se solicita serología rK39 resultando positiva, iniciándose Anfotericina B dado el estado clínico grave y obteniéndose buena respuesta clínica a las 72 hs de iniciado el tratamiento, que se continua por 20 días luego del cual es dado de alta. Al mes presenta pancitopenia y buen estado general, se repite PMO hallándose en la misma amastigotes se inicia tratamiento con Antimonio de Meglumina por 30 días y sin alteraciones en los siguientes controles por lo que se considera remisión de la enfermedad. Conclusión: Se debe sospechar leishmaniasis visceral en todo paciente que provenga de una área endémica, síndrome febril prolongado y esplenomegalia. Confirmar el diagnóstico parasitológico y serológico. La evaluación clínica del paciente definirá el tratamiento. Las recaídas ocurren en el 5% de los casos; debe utilizarse otro medicamento o la combinación de ambos.

**0298 HISTOPLASMOSIS CUTÁNEA EN PACIENTE CON NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA.** VV González<sup>1</sup>, T Moreno<sup>1</sup>, S Franco<sup>1</sup>, CG Cardozo<sup>1</sup>, LE Flores<sup>1</sup>, CR Contreras<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas, Paraguay.

<sup>2</sup>Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas, Paraguay.

**Introducción:** La histoplasmosis es una micosis causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*. El contagio se produce por vía inhalatoria, variando las formas de presentación desde asintomática, a pulmonar, articular, cutánea y gastrointestinal. La población de riesgo la constituyen los pacientes con infección por VIH, con neoplasias linfoproliferativas y que reciben terapia con corticoides e inmunosupresores. Se ha reportado que las manifestaciones cutáneas ocurren entre el 10 al 25% de pacientes con SIDA, no siendo frecuente esta presentación en otros pacientes inmunocomprometidos. **Reporte:** Paciente de 29 años conocido portador de Linfoma No Hodgkin linfoblástico. Cuadro de 72 horas de evolución de tos seca, fiebre de 38° C y disnea progresiva. Presenta lesiones cutáneas de aproximadamente 3 meses de evolución. Al examen físico: múltiples máculo-papulas hiperpigmentadas distribuidas por todo el cuerpo, dolorosas a la presión, no pruriginosas, de tamaño variable, la más grande de 7 cm de diámetro. Evolución: ante diagnóstico de ingreso de Neumonía Adquirida en la Comunidad inició antibiótico-terapia con ceftazidima+ amikacina + vancomicina con picos febriles persistentes. Siguiendo el esquema de neutropenia febril, se agrega un antimicótico a la terapéutica (fluconazol) con lo cual mejora la curva térmica. Serología para VIH negativa. Se realizó biopsia de las lesiones cutáneas que informa: infiltrado de mononucleares en dermis, acompañados de macrófagos en cuyo interior se observan pequeños esporos de coloración eosinófila rodeados de halo claro. **Conclusión:** histoplasmosis cutánea. Recibió 1 g de anfotericina B (50 mg/día) con mejoría importante de las lesiones en piel. **Discusión:** La literatura reporta casos frecuentes de histoplasmosis cutánea en pacientes con VIH/SIDA, principalmente en el contexto de una histoplasmosis diseminada. Se debe en el juicio clínico tener en cuenta pacientes con otro tipo de inmunocompromiso y no olvi-

dar la posibilidad de presentación de infecciones oportunistas en especial en las afecciones cutáneas.

**0299 ABSCESO HEPÁTICO EN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.** J Gallo, V Ruiz, C Bordón, L Encinas, S Molinas, M Aquino, J Giménez

*Sanatorio Chaco. Resistencia Chaco, Argentina*

El hígado es el órgano sujeto con mayor frecuencia al desarrollo de abscesos. Los abscesos bacterianos del hígado son lesiones raras a pesar de la frecuencia de colecistitis, apendicitis, diverticulitis y peritonitis, trastornos que a menudo son fuentes de las infecciones bacterianas del hígado. El absceso hepático es una lesión supurada del parénquima que puede ser única o múltiple, en ocasiones difícil de diagnosticar, se acompaña de manifestaciones sistémicas de toxemia y dolor en hipocondrio derecho. La localización del absceso piógeno suele ser central a diferencia del amebiano que tiende a ser periférico, suele presentarse con mayor frecuencia en el lóbulo derecho (40-75%), y en un 2-10% en el lóbulo izquierdo y en un 10% como múltiples abscesos. La incidencia es difícil de determinar, sin embargo, existen informes de un 0.29% a 1.47% en las autopsias, la frecuencia es de 22 casos/ 100,000 habitantes/año. En este caso nos encontramos ante un varón de 68 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, tabaquista, que concurre a la consulta por pérdida de peso, astenia, fiebre de mas de 23 días de evolución, sin predominio horario, acompañado de dolor en hipocondrio derecho de intensidad 4/10 sin irradiación; se realiza laboratorio: hematócrito 28%, hemoglobina 9,2, glóbulos blancos 20.800, neutrofilos en cayado 3%, segmentados 84%, eosinofilos 3%, basofilos 0%, linfocitos 10%, monocitos 2%, glucemia 3,17g/l, bilirrubina total 0,64, indirecta 0,51, directa 0,13, GOT 47, GPT 38, FAL 786, hemocultivos negativos, ecografía abdominal: hígado: de forma y tamaño conservado, con una lesión focal hipoecóica de bordes irregulares de aproximadamente 100 mm por 44 mm por 67 mm de diámetro ocupando el lóbulo derecho hepático, compatible en primer termino con absceso hepático. Se realiza tomografía axial computada para evaluación morfodensitométrica del parénquima hepático que informa en relación al segmento VII y parcialmente a nivel del segmento VIII se identifica un area focal de baja densidad que mide 98.7mm por 83.7 mm con pequeñas burbujas de gas y nivel hidroaéreo vinculable a un absceso hepático. Aerobilia de ramas intrahepáticas izquierdas. El paciente persistía febril con empeoramiento del estado general por lo que se decide interconsulta con cirugía quien realiza drenaje quirúrgico por incisión subcostal de Kocher de 16 cm, y en región de cara superior en segmento VII se extrae 10 cc de secreción purulenta la cual informa microbiología como regulares bacilos gram negativos, *Klebsiella pneumoniae* coincidiendo con el diagnóstico de ingreso de absceso hepático piógeno criptogenico, productor de gas en un paciente diabético. Luego de 10 días de antibioticoterapia, presenta buena evolución clínica, metabólica y quirúrgica, se decide alta medica realizando control ecográfico y luego tomográfico con resolución completa del absceso hepático piógeno.

**0300 NEUROSÍFILIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** J Pacheco Mora, R Offer, ML Aineseder, MF Navarro, P Villán Ozuna

*Sanatorio Profesor Itoiz, Argentina*

**Introducción:** La sífilis es una enfermedad infecciosa cuyo agente causal es el *treponema pallidum* (TP). Cuando compromete el Sistema Nervioso Central se describen dos etapas: precoz, meningovascular y tardía, tabes dorsal y parálisis general. Es frecuente su asociación con HIV en un 70 % de los casos. **Caso clínico:** Paciente de 48 años de edad, sexo masculino. Cuatro meses previos a la internación comienza con parálisis facial derecha, alopecia y disfonía. Se agrega disminución de la agudeza visual y eritema palmoplantar bilateral en el último mes, fue evaluado por oftalmología y diagnosticado como uveítis y cataratas bilateral, iniciándose tratamiento con meprednisona. Se interna por inestabilidad en la marcha y dolor abdominal. Al examen físico: anisocoria. Midriasis a la luz en el ojo derecho. Discoria arreactiva del ojo izquierdo y nistagmus horizontal. Leve estrabismo externo derecho. Disminución de la sensibilidad

vibratoria al diapazón. Aumento de la base de sustentación y lateralización a la derecha. Alopecia de pestañas y cuero cabelludo. Eritema morbiliforme descamativo a nivel palmo plantar. Se realiza serología HIV negativa. VDRL 1/256 diluciones. VDRL en Líquido cefalorraquídeo(LCR): ½ diluciones. Fta abs positiva. LCR:cristal de roca, glucorraquia 45 mg% proteinorraquia 29 mg% leucocitos: 2-3 linfocitos. Serología toxoplasma gondii negativo. Se inició tratamiento con penicilina g benzatínica con mejoría de la sintomatología clínica, con recuperación de la agudeza visual y de la deambulacion. Conclusión: A pesar de todos los adelantos logrados en métodos de diagnóstico, en lo referente a la sífilis, continúa siendo un grave y persistente problema sanitario, por ello es considerada "la gran simuladora", y la sospecha clínica es tardía. La sensibilidad de la VDRL es estimada 78-86% para detectar sífilis primaria, 100% para sífilis secundaria, y 95-98% para sífilis terciaria. En neurosífilis, la VDRL en LCR es altamente específica y pobremente sensible, por lo que el diagnóstico se realiza con los métodos serológicos, y clínicos.

### 0301 MEDIASTITIS NECROTIZANTE A PUNTO DE PARTIDA DE PISO DE BOCA. A Diaz Armas, C Álvarez, N Maddalena, C Armenteros, E Córdova, C Rodríguez, G Farace, A Wachs

Hospital Argerich CABA, Argentina

**Introducción:** La mediastinitis de origen infeccioso suele aparecer como complicación de la esternotomía en cirugía cardiotorácica y, con menos frecuencia, por una infección bucofaríngea. Esta última fue denominada mediastinitis necrotizante descendente. Es una enfermedad muy poco frecuente pero importante por su elevada mortalidad, que oscila entre el 14 y 50%. La flora responsable suele ser mixta. **Caso clínico:** Paciente masculino, de 33 años, sin antecedentes patológicos, presenta tumefacción y dolor submaxilar derecho, asociado a lesión gingival ulcerada en arcada dentaria inferior homolateral, acompañada de fiebre. Inicia tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico por 72 horas sin mejoría. TAC de cuello con imágenes compatibles con absceso de piso de boca. Se interna, inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam EV y se realiza drenaje de la colección, obteniendo abundante material purulento. Se recibe serología positiva para HIV. Evoluciona con persistencia de la fiebre y secreción purulenta por herida. Se repite TAC de cuello y tórax evidenciándose colecciones a nivel de oro e hipofaringe derechas, y en mediastino imágenes hipodensas mediastinales, derrame pericárdico, neumomediastino y neumopericardio. Se realiza toracotomía derecha, ventana pleuropericardica, avenamiento pleural y nueva toilette cervical. Requiere ARM durante 5 días. Hemocultivos 1/2 positivo para *S. aureus* meticilinosensible. Cultivo de partes blandas de material quirúrgico *S. viridans* y anaerobios. Evolucionación clínica e imagenológicamente de forma favorable, cumpliendo en total 28 días de tratamiento antibiótico. Se otorga alta hospitalaria. **Conclusión:** El reconocimiento temprano de esta entidad es fundamental, ya que determina su evolución y pronóstico. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico complementado por la tomografía de tórax con contraste EV. El tratamiento consiste en antibióticos de amplio espectro y drenaje quirúrgico, cuya vía de abordaje es discutida. El inicio rápido del mismo reduce la alta mortalidad de esta patología, que con frecuencia afecta a pacientes jóvenes.

### 0302 NEUMONÍA EN MAYORES DE 50 AÑOS: COMPARACIÓN DE DOS PERÍODOS. E Bogdanowicz, G Kremer, MB Lasala

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Objetivo:** Estudio observacional, prospectivo, comparativo de neumonía (N) ocurridos en dos períodos: junio a agosto 2009-diciembre 2009 a abril de 2010. **Material y Métodos:** Se observaron en forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes (p) mayores de 50 años internados con neumonía aguda de la comunidad (NAC) y neumonía asociada a cuidados de la salud (NACS) en el período junio - agosto 2009 (P1) y diciembre 2009 - abril de 2010 (P2). Análisis estadístico efectuado: prueba de chi2 y test de Fisher. **Resultados:**

	Comorbilidades (Co)							
	EPOC	Enf coronaria	T sólido	Leuc/Linfoma	HTA	DBT	TBO	
Periodo 06-07/09	21 (34,42%)	6 (9,83%)	5 (8,20%)	12 (19,67%)	no evaluado	7 (11,47%)	no evaluado	
Periodo 12/09 -4/10	14 (32,55%)	9 (20,93%)	5 (11,62%)	5 (11,62%)	22 (51,16%)	4 (9,30%)	18 (41,86%)	
Radiografía								
	Interst unilat	Omerst bilat	Cpms unilat	Cpms bilat	Cpms + omerst	Derram pleu	Compr multi-lobar*	
P1	5 (8,20%)	26 (42,62%)	9 (14,75%)	3 (4,91%)	10 (16,39%)	9 (14,75%)	3 (4,91%)	
P2	3 (6,97%)	0	21 (48,43%)	7 (16,27%)	4 (9,30%)	5 (11,62%)	8 (18,60%)	
	P 0,00016				P 0,53			
* infiltrado que compromete más de un lóbulo unilateral								
Laboratorio								
	Hipoxemia	Leucocitosis	Leucopenia	Plaquetopenia	Alt hepática	Alt renal		
P1	22 (36,06%)	20 (32,78%)	5 (8,2%)	3 (4,91%)	0	11 (18,03%)		
P2	26 (60,46%)	29 (67,44%)	3 (6,97%)	4 (9,30%)	1 (2,32%)	15 (38,88%)		
	P<0,00006					P 0,005		
Microbiología								
	Hemoc (Hc) positivo	Espuito	Asp traqueal	BAL	IFI V Resp	PCR Inf A H1N1		
P1	4 (6,55%)	3	0	6	1	6 (9,83%)		
P2	17 (39,53%)	2	2	1	0	0		
	P 0,0000003							

P1 HC: *S. pneumoniae* (Sp) 2 p. *E. coli* 1 p. P2 HC: S p en 7 p. en 2 de ellos se realizó detección de Ag urinario que fue negativo, *E. coli*, *S. aureus*, *E. faecium*, *S. viridans* (cada uno en 1 p.). sin endocarditis. Antibióticos P1: clantromicina 48 p. ampicilina-sulbactam 37 p. ceftriaxona 8 p; P2: piperacilina-tazobactam 19 p, ceftriaxona 15 p, ampicilina-sulbactam 7 p. Evolución

	C/ complic	Muerte insuf resp	Muerte otra causa	Cura sin secuelas
	P1	0	1 (1,63%)	0
P2	2(4,65%)	5(11,62%)	4(9,39%)	33(76,41%)
p 0.0001				
Vacunas				
	Antigripal	Antineumocóccica		
P1	12(19,67%)	7(11,47%)		
P2	8(18%)	6(13,95%)		

**Conclusiones:** Hubo más N en el P de circulación del virus influenza A H1N1. La mayor incidencia del patrón intersticial en P1 se relacionaría con la circulación de dicho virus. La mayor incidencia de NACS en P2 podría relacionarse con la aplicación de una nueva categorización de las Ns. La hipoxemia y de insuficiencia renal en P2 marcan la gravedad de la N. La mortalidad en P2 se explicaría por la mayor incidencia de Ns bacteriémicas ya que no hubo diferencias en las Co. Se confirmaría la baja mortalidad de la gripe epidémica 2009 en este grupo etéreo. La vacunación no mejoró después de la pandemia de gripe.

### 0303 ABSCESO CEREBRAL POR ACTINOMYCES SPP EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. C Subira, MN Laurenti, C Fernández, M Navarro, R Fernández Bussy, AC Caminer, M Carassai, A Ramos

Sanatorio Parque, Argentina

**Introducción:** El absceso cerebral puede ocurrir como complicación de infecciones, traumatismos o cirugía. Entre el 20 y el 60% de los casos ocurre por diseminación directa como absceso único, o lesiones múltiples por siembra hematogena. El absceso cerebral por infecciones óticas ha disminuido su frecuencia en países desarrollados, en cambio, el absceso producido por sinusitis continua siendo prevalente en la población adulta y pediátrica. **Objetivo:** Presentar una patología de etiología infrecuente en pacientes inmunocompetentes. **Caso clínico:** Varón de 53 años, alérgico a la penicilina, con antecedentes de convulsiones en la infancia, que ingresa por desorientación temporoespacial de 72 horas de evolución sin foco motor ni sensitivo, y afebril. La tomografía de cráneo sin contraste muestra una imagen hipodensa occipitoparietal derecha. Tras la inyección de contraste se observa un refuerzo periférico sin realce en su interior. Una trepanación del cráneo resuelve el absceso. La microbiología del material obtenido informa *nocardia spp*, administrándose el antibiótico específico. Tras el alta, la tomografía de senos nasales puso de manifiesto una sinusitis crónica derecha. Una nueva investigación microbiológica informó *actinomyces spp*. **Conclusión:** El absceso cerebral por actinomyces se observa habitualmen-



te en pacientes con compromiso inmunitario, sometidos a trasplante hematopoyético, de órganos sólidos o bajo tratamiento inmunosupresor. Su aislamiento en individuos inmunocompetentes obliga a buscar patología subyacente otorrinolaringológica o pulmonar.

#### 0304 CHAGOMA CEREBRAL EN PACIENTES CON HIV SIDA: IMPLICANCIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS. V

Tkachuk, G Jiménez, L Campos, M Battellini, C Wasielewsky, F Arteaga Brown, P Del Rio

*Sanatorio Güemes, Argentina*

**Objetivo:** La enfermedad de Chagas es causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. Las lesiones cerebrales ocupantes de espacio (LOE) en la población inmunodeficiente por el VIH con serología positiva para Chagas son sospechosas de chagoma cerebral. Presentamos tres casos haciendo hincapié en la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano de dicha entidad. **Materiales y Métodos:** **Caso 1:** Varón, 43 años, HIV-SIDA que presenta hemiparesia faciobraquiocrural izquierda progresiva. Serología para toxoplasmosis IgM negativa (IFI) e IgG positiva (ELISA). Serología para Chagas hemoaglutinación indirecta e inmunofluorescencia indirecta positivas. Linfocitos T CD4 51 cel/ $\mu$ L. RMN de cerebro: dilatación ventricular. Lesión parietal derecha que refuerza en forma irregular con gadolinio. Inicia pirimetamina, sulfadiazina y dexametasona. Evolucionan con deterioro del sensorio, anisocoria, hemiplejía izquierda. RMN: progresión lesional con colapso ventricular izquierdo. Se coloca derivación ventricular externa. Biopsia estereotáxica de cerebro informa encefalitis chagásica; se reconocen amastigotes intracelulares. Inicia Benznidazol. Fallece. **Caso 2:** Varón, 56 años con antecedentes de enfermedad de Chagas, que ingresa por inestabilidad en la marcha, disartria y hemiparesia derecha de dos meses de evolución. TAC de cerebro con LOE en hemisferio izquierdo. Directo de LCR: tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi*. Inicia tratamiento con Benznidazol. Serología para HIV reactiva; linfocitos T CD4: 4 cel/ $\mu$ L. RMN cerebro: colapso ventricular izquierdo. Imagen capsulotalámica izquierda, con edema periférico que refuerza con gadolinio. Inicia terapia antirretroviral. Evolucionan con mejoría de la semiología neurológica. Egreso sanatorio. **Caso 3:** Mujer, 51 años, ingresa por síndrome de impregnación y fiebre, intermite con deterioro del sensorio, hemiparesia FBC derecha leve, VI par izquierdo y síndrome cerebeloso. Serología HIV reactiva; linfocitos TCD 4: 1 cel/ $\mu$ L. RMN cerebro: múltiples imágenes hiperintensas a nivel frontal anterior izquierdo, cuerpo calloso, ambas regiones temporales posteriores, cerebelo derecho, protuberancia, que refuerzan con gadolinio. IgM toxoplasmosis negativa, ELISA Chagas negativo, VDRL negativo, hepatitis virales negativas. Inicia tratamiento para toxoplasmosis. Directo de LCR: tripomastigotes de *T. cruzi*. Inicia benznidazol. TAC abdomen: imágenes nodulares hiperdensas a nivel hepático. Anatomía patológica: hidatidosis hepática. Agrega albendazol. Intermite con deterioro del sensorio. Pasa a UTI. Fallece. **Conclusión:** Se presenta esta serie de casos para remarcar la importancia de la reactivación de la enfermedad de Chagas en un huésped inmunocomprometido severo en región endémica. Resaltamos además que un diagnóstico temprano (mediante la detección de tripomastigotes en LCR o anatomía patológica de la biopsia cerebral) puede lograr una terapéutica exitosa, mediante el uso temprano de antiparasitarios y terapia antirretroviral adecuada.

#### 0305 PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA POR SALMONELLA NO TYPHI EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. J Gamba, D González Rittler, M La Pietra, M Chang, S Pineda, M Touriñan, MS Sigismondo, C Pallavicini

*Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Argentina*

**Introducción:** La Peritonitis Bacteriana Espontánea es una complicación común de los pacientes con cirrosis, con una prevalencia estimada de un 10 al 30%, con una mortalidad superior al 30%. Los gérmenes mas frecuentemente aislados en los cultivos de líquido ascítico son *Klebsiella Pneumoniae*, *E. Coli* y *Enterococcus Sp.* La Peritonitis Bacteriana Espontánea producida por *Salmonella No Typhi* es poco frecuente. Generalmente se asocia con estados de inmunosupresión, con una presentación clínica inusual. El diagnós-

tico requiere el aislamiento del germen en cultivo de líquido ascítico.

**Objetivos:** Comunicar un caso de Peritonitis Bacteriana Espontánea por *Salmonella No Typhi* en un paciente cirrótico, con HIV y Hepatitis C. **Caso clínico:** Paciente masculino de 41 años, con antecedentes de etilismo, HIV, Hepatitis C, cirrosis hepática y várices esofágicas, que consulta por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, asociado a náuseas y vómitos. Al examen físico al ingreso se constata abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación difusa, con onda ascítica positiva. Laboratorio que evidencia leucocitosis y deterioro de la función renal. Se realiza paracentesis diagnóstica, la cual evidencia líquido turbio, con elementos totales 11.200, leucocitos 1.008, con predominio polimorfonuclear, albúmina 1.8, proteínas totales 5.6. Se toman muestras para hemocultivo X 2, urocultivo y cultivo de líquido ascítico y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Evolución clínica y hemodinámicamente estable, afebril; aislándose en cultivo de líquido ascítico *Salmonella No Typhi* sensible a ciprofloxacina, por lo que se rota esquema antibiótico, cumpliendo 7 días de tratamiento efectivo. **Conclusión:** En los pacientes con cirrosis asociada a otra enfermedad que comprometa más aún el sistema inmunológico, debemos tener en cuenta la posibilidad del aislamiento de un germen poco frecuente como causante de Peritonitis Bacteriana Espontánea, asociado a formas de presentación inusual.

#### 0306 PANHIPOPITUITARISMO Y DIABETES INSÍPIDA CENTRAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN UN PACIENTE HIV. AL Bustos, D González Rittler, MF Cunha Ferré, J Ojeda Alvarez, C Ribeiro, AC Arribalza, G González, F Navarro

*Hospital Nacional Prof. Dr. Alejandro Posadas, Argentina*

**Introducción:** La toxoplasmosis cerebral es la forma de presentación más frecuente de la infección por *Toxoplasma gondii* en el paciente HIV/SIDA, y es una causa frecuente de lesión cerebral focal en estos pacientes. Los hallazgos clínicos son diversos, pudiendo causar, con mayor frecuencia, signos de foco motor, convulsiones o alteración del estado de conciencia. Existen formas menos frecuentes de presentación, incluyendo parkinsonismo, cuadros neuropsiquiátricos o alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario. **Objetivo:** Describir una forma de presentación infrecuente de la toxoplasmosis cerebral en el paciente HIV. **Caso clínico:** Se presenta el caso de un paciente de 21 años de edad, adicto a drogas endovenosas, depresión y ansiedad en tratamiento psiquiátrico, que consulta en guardia por cuadro de cefalea, fiebre constatada y vómitos. Refiere también excesiva ingesta de líquidos y poliuria. Al ingreso vigil, sin foco motor, con excitación psicomotriz que requiere sedación. TAC de cerebro evidencia imagen temporal derecha con edema en dedo de guante. PL normal, tinta china negativo. **Laboratorio:** ionograma 138/4,3/102, glucemia normal y función renal normal. Se interpreta inicialmente como meningoencefalitis viral, iniciando tratamiento empírico con aciclovir. A las 24 horas, con el paciente aún bajo efectos de sedación, se realiza nuevo laboratorio que evidencia  $\text{Na}^+$  161 mEq/L. Se realiza prueba con desmopresina que resulta positiva, interpretándose el cuadro como DBT insípida de origen central. Se solicitan serologías que evidencian ELISA positivo para HIV y se realiza RMN de cerebro que evidencia múltiples lesiones granulomatosas supra e infratentoriales con refuerzo meníngeo, presentando también lesiones que comprometen la región hipotalámica. Se decide iniciar tratamiento para toxoplasmosis, evolucionando el paciente favorablemente, sin nuevos episodios de excitación psicomotriz. Debido a la localización de las lesiones, y en contexto del diagnóstico de DBT insípida central, se decide estudiar la función hipofisaria. Dosaje hormonal: TSH 2,61  $\mu$ U/mL, prolactina 37 ng/mL, cortisol plasmático a las 8 am 7,1  $\mu$ g/100 mL, T4 libre 0,56 ng/100mL, LH 0,1 mU/mL, FSH 0,7 mU/mL, testosterona 0,23 ng/mL. Se interpretan los hallazgos, en conjunto, como panhipopituitarismo secundario a lesión estructural del eje hipotálamo-hipofisario. La hiperprolactinemia, en particular, se interpreta como secundaria al consumo de psicofármacos, con un nuevo dosaje antes del alta que mostró valor en descenso. Se realiza también RMN de la región selar que evidencia glándula hipófisis estructuralmente normal, con presencia de granuloma a nivel retroquiasmático. Se inicia tratamiento sustitutivo de la fun-

ción hipofisaria y tratamiento con desmopresina vía oral. Conclusión: El caso constituye una forma inusual de presentación de la toxoplasmosis cerebral, con elementos diagnósticos y terapéuticos particulares, y con pronóstico favorable una vez iniciado el tratamiento sustitutivo

**0307 CASO NO AUTÓCTONO DE LEISHMANIASIS VICERAL EN MAR DEL PLATA.** E Uasuf, F Ponce, E Civetta, M Paoletti, C Del Carlo, C Bordenave, L Rastelli, J González

*Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Oscar Alende, Mar del Plata, Argentina*

**Introducción:** La leishmaniasis, parasitosis producida por protozoos flagelados del género *Leishmania* se transmiten por un vector, generalmente un díptero flebótomo, siendo reservorios importantes perros y roedores. Puede presentarse como afección cutáneo-mucosa, visceral (LV) y botón de oriente. *Leishmania donovani* es el agente causal de la LV y su vector es la *Lutzomyia*. **Caso:** Mujer de 49 años con trastorno por abuso de enol, procedente de Paraguay que llega a Mar del Plata 9 días antes de la consulta. Presenta cuadro de 2 meses de evolución de hiporexia y registros febriles, a predominio nocturno. Evolutivamente agrega dolor en ambos hipocondrios, ictericia, orinas oscuras y diarrea que mejoran espontáneamente, persistiendo la fiebre con astenia marcada. Al examen físico palidez cutáneo-mucosa, escleras ictericias, mal estado dentario, soplo holosistólico en 4 focos, abdomen distendido con circulación colateral y hepatoesplenomegalia dolorosa a la palpación y fiebre a predominio vespertina, sin patrón temporal característico. Teniendo en cuenta el síndrome febril prolongado asociado a hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia con citólisis hepática y a su procedencia se plantearon como posibles diagnósticos causas infecciosas (*leishmania*, paludismo, endocarditis, hepatitis) y causas no infecciosas (hepatitis alcohólica o enfermedad oncohematológica). Exámenes relevantes: Hto 24% Hb 7,7g/dl TGO x 8 TGP x 3 FAL x 4 albúmina 2,38g/dl, HC x 4: negativos, coproparasitológico: *Hymenolepis nana*, frotis de sangre periférica x 5 negativos para parásitos o blastos, PAMO normal, medulocultivo negativo, serologías HAV, HBV, HCV y HIV negativas. TAC abdominal: hepatoesplenomegalia. Ecocardiograma: planos valvulares conservados. En seguimiento ambulatorio continua con fiebre esporádica y astenia. Biopsia hepática: hepatitis crónica, granulomatosa, asociada a colangitis crónica de conductillos biliares a nivel portal. Por la alta sospecha de LV se solicita inmunocromatografía rK39 con resultado positivo decidiendo inicio de tratamiento en lugar de origen, previa realización de nueva PAMO con 2 frotis negativos, médulocultivo negativo, quedando pendiente resultado de cultivo de MO por inoculación en hamsters. La paciente fallece durante tratamiento.

**0308 HISTOPLASMOSIS Y TUBERCULOSIS PERITONEAL ASOCIADO A HIV.** G Rodríguez Nuñez, J Ojeda Alvarez, C Garbe, C Fallatti, F Mota, G Yusti, MG Ramos, A Christiani

*Hospital Posadas, Argentina*

**Introducción:** La aparición de infecciones oportunistas en pacientes infectados por el VIH es una amenaza para la expectativa y calidad de vida. Se estima que las personas infectadas con VIH y *Mycobacterium tuberculosis* tienen 100 veces más probabilidades de desarrollar enfermedad activa que incrementa la replicación viral por encima de 160 copias, lo que cronifica la enfermedad. La histoplasmosis es una infección oportunista marcador de SIDA, particularmente en zonas endémicas, siendo frecuente la presentación diseminada en pacientes inmunosuprimidos y en los extremos de la vida. En las autopsias, aproximadamente el 70% posee afectación gastrointestinal y sin embargo son reconocidos clínicamente solo un 10%. La forma intestinal es una presentación poco frecuente de infección diseminada. Puede ocurrir como manifestación única, siendo factores de riesgo la exposición al hongo y una cuenta menor a 150 CD4. La asociación entre Tuberculosis e histoplasmosis gastrointestinal es poco frecuente. **Objetivo:** S. Reporte de un caso de paciente con reciente diagnóstico de VIH, en el que se asocian Histoplasmosis y Tuberculosis en vías biliares y epiplón. **Resumen:**

Paciente de 38 años de edad, sin antecedentes de relevancia, internado por servicio de cirugía general, con diagnóstico de colecistitis aguda. Se realiza laparotomía exploradora, evidenciándose adenopatías que impresionan siembra de tipo miliar en epiplón mayor, peritoneo parietal e hígado, tomándose muestras para biopsia, se reciben serologías para HIV positivo (CD4 20), HCV positivo y HBV negativo. Los resultados de anatomía patológica informan: Epiplón: Presencia de granulomas tuberculoides con necrosis tipo caseosa focal. Se reconoce BAAR con técnica de Ziel Nielsen y elementos micóticos intracelulares compatibles con histoplasma, Giemsa y PAS positivo. Vesícula biliar: Colecistitis granulosa con presencia de histoplasma, PAS y Giemsa positivo. **Conclusiones:** Tanto la histoplasmosis como la tuberculosis diseminada, son entidades marcadoras de SIDA, siendo, los defectos en los mecanismos de la inmunidad celular asociados a la infección por VIH factores predisponentes para las formas diseminadas. La asociación de estas dos entidades es infrecuente, siendo pocos los casos reportados en la literatura mundial.

**0309 PRESENTACIÓN DE CASO DE MICOSIS PROFUNDA ASOCIADO A FENÓMENOS ARTERIALES PERIFÉRICOS.** C Mroue, C Garbe, L Mauri, L Mastronardi, G Yusti, G Rodríguez Nuñez, C Fallatti, I Berkof

*Hospital Posadas, Argentina*

**Introducción:** La Paracoccidioidomycosis es una de las micosis sistémicas más importantes de América Latina. En general se manifiesta como una enfermedad progresiva crónica, más frecuentemente en hombres adultos, mayores de 30 años de edad, trabajadores agrícolas, tabaquistas y etilistas, con un periodo de latencia prolongado. El agente etiológico es un hongo dimorfo: Paracoccidioides Brasiliensis, con una distribución geográfica restringida. **Objetivo:** Comunicación de un caso clínico de paracoccidioides sistémica con una presentación atípica e infrecuente en nuestro medio. Paciente masculino de 57 años de edad, oriundo de Paraguay, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquista severo, etilista, de ocupación tambero, consulta por odinofagia de 6 meses de evolución, agregando omalgia izquierda con edema y cambio en la coloración de miembro superior izquierdo asociado a lesiones ulceradas en axila izquierda y en dedos de mano izquierda en los últimos 3 meses. Al examen físico presentaba lesiones eritemato blanquecinas en lengua y paladar, adenopatías cervicales duroelásticas bilaterales, hepatomegalia palpable y disminución de pulso radial izquierdo. Se realizó al ingreso Ecografía abdominal: hígado homogéneo de tamaño aumentado; Ecografía de partes blandas de cuello: múltiples imágenes ganglionares a nivel laterocervical bilateral; Radiografía de tórax: sin infiltrados patológicos; Laboratorio: sin hallazgos patológicos, HIV -, VDRL -, Crioglobulinas -, FAN -, ANCA -; Fibrolaringoscopia: sin particularidades. Se realizó PAAF de adenopatía laterocervical que resultó adenitis granulomatosa con células gigantes sin necrosis, oncológicamente negativa. Se plantea el diagnóstico diferencial de micosis profunda: Leishmaniasis vs Paracoccidioidomycosis. Se realizó TAC macizo facial, cuello y tórax con contraste: pequeños ganglios en rango no adenomegálico a predominio hueco supraclavicular izquierdo; Biopsia de adenopatía supraclavicular izquierdo: micológico presencia de levaduras multibrotantes de pared doble compatible con paracoccidioides brasiliensis; Biopsia de úlcera de piel de axila: dermatitis granulomatosa con presencia de esferas de pared gruesa y granulaciones múltiples; y Ecodoppler de miembros superiores: arteria subclavia y axilar izquierda con flujo disminuido, que se sospecha secundario a compresión extrínseca por adenopatías cervicales. Se realizó Angiografía de miembro superior izquierdo: arteria subclavia izquierda ocluida próxima a su origen. Se visualiza fenómeno de robo. Presenta lesión severa con imagen de trombo distal al nacimiento de arteria vertebral izquierda. Posteriormente se realiza angioplastia con stent a subclavia izquierda. Se inicia tratamiento con Anfotericina B observándose regresión rápida de las lesiones en piel y de los síntomas. Se otorga el alta hospitalaria en tratamiento con itraconazol. **Conclusión:** Si bien la afectación de la piel, mucosas y ganglios es usual en esta enfermedad poco frecuente, existe una asociación con la isquemia arterial presentada en este caso pero no reportada en esta enfermedad.

**0310 TUBERCULOSIS PLEURAL CON EVOLUCIÓN A MILIAR EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: REPORTE DE UN CASO.** C La Pietra, N Márquez, D Rodríguez, O Vidal Armijo, H Tummino

*Hospital Prof. Dr. Alejandro Posadas, Argentina*

**Introducción:** La asociación entre tuberculosis pleural y tuberculosis miliar es muy poco frecuente, con escasos casos descriptos en la bibliografía, siendo aún menos frecuente la tuberculosis miliar a punto de partida pleural. Se describe un caso con estas características. **Objetivos:** Presentar un caso con evolución inusual de tuberculosis pleural a tuberculosis miliar. **Caso:** Paciente de 69 años de edad, masculino, con antecedentes de ex-tabaquismo, ex-etilismo, sífilis primaria con tto con penicilina, que consulta por cuadro de 4 días de evolución, caracterizado por tos con expectoración mucosa, sudoración nocturna, astenia y adinamia, sin fiebre ni disnea. Al examen físico: semiología de derrame pleural en campo medio e inferior izquierdo. Se realiza Rx de tórax que evidencia derrame pleural izquierdo, sin evidencia de infiltrados patológicos. Se realiza laboratorio: Hto: 31, Hb: 10, Leu: 9700, Glu: 0.86, U: 0.33, Cr: 0.9, GOT: 39, GPT: 21, Pt: 6.3, Act: 91%, Iono: 121/5.2/85. Se realiza toracocentesis: líquido opalescente, glu: < 0.1, prot: 3.7, LDH: 1033, pH: 7.1, ET: 1170, GB: 850, predominio polimorfonuclear. Se envían muestras para cultivo gérmenes comunes (GC), Koch y ADA. Se inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam. Se realizaron otras toracocentesis para estudio del líquido pleural con citología oncológicamente negativa y con parámetros similares a la punción inicial, siempre con cultivos negativos para gérmenes comunes y con predominio leucocitario polimorfonuclear. Durante la internación se produce una rápida evolución radiológica, con aparición de infiltrado retículo-nodulillar en la radiografía de tórax. Se realiza TAC de tórax que informa derrame pleural bilateral con infiltrado miliar bilateral sin ganglios torácicos y ascitis. Se decide realizar fibrobroncoscopia (FBC), enviándose muestras para cultivo de Koch y GC. Se reciben resultados de cultivo de Koch de líquido pleural: positivo ADA: 148 cultivo de Koch de FBC: positivo, por lo que se inicia tratamiento antituberculoso con cuatro drogas, suspendiéndose tto ATB. Por la ascitis, se realiza paracentesis: prot 3.8, alb 1.4, GASA 1.4, enviándose muestra para cultivo de Koch, siendo positivo, y citología, oncológicamente negativo. El paciente evoluciona clínicamente estable, con buena respuesta al tratamiento, con mejoría clínica y radiológica, otorgándose el alta para seguimiento ambulatorio. **Conclusión:** La evolución de la tuberculosis pleural es la resolución espontánea en 4-16 semanas, con conversión luego a tuberculosis pulmonar, o presentación extrapulmonar a lo largo de los años. El paciente presentó un comportamiento más agresivo de esta patología, con una rápida conversión a una forma infrecuente, la tuberculosis miliar, siendo esto poco usual en pacientes inmunocompetentes.

**0311 COMPROMISO DE TRONCO Y GANGLIOS DE LA BASE EN PACIENTE CON CRIPTOCOCOSIS MENINGEA Y MÚLTIPLES CRIPTOCOCOMAS: REPORTE DE UN CASO.** J Burgos, F Mota, D Rodríguez, S Bernardo, H Tummino

*Hospital Prof. Dr. Alejandro Posadas, Argentina*

**Introducción:** La criptococosis meníngea puede involucrar al parénquima cerebral, comprometiendo el cerebelo, los ganglios de la base y el tálamo, generando colecciones, que pueden ser pequeñas y múltiples, llamadas pseudoquistes gelatinosos, o de mayor tamaño, llamados criptococomas. Pueden ser visibles en TC y RMN como imágenes hipodensas, que generalmente no refuerzan con contraste. Sin ser patognomónicas, sugieren el diagnóstico de criptococosis, por lo que se debe iniciar tratamiento precoz. **CASO:** Paciente de 44 años de edad, masculino, con antecedentes de HIV + diagnosticado hace 10 años, sin TARV, que cursa internación por cuadro de 48 hs de evolución caracterizado por fiebre de 40° C, náuseas y vómitos, refiere además cefalea frontal de 2 meses de evolución intensificándose en las últimas 48 hs. Ingresó en mal estado general, caquéctico, subfebril, orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio, sin signos de foco motor ni meníngeo. Laboratorio de ingreso: Hto: 30%, Pla: 39800/mm<sup>3</sup>, GB: 16000/mm<sup>3</sup>, gluc: 1.19

mg/dl, U: 0.15 g/l, Cr: 1.0 mg/dl, Bt: 0.7 mg/dl, Bd: 0.1 mg/dl, Got: 16 U/l, Gpt: 12 U/l, Ionograma: 133/2.8/97. Se realiza RMN SNC: múltiples imágenes hipodensas a nivel de ganglios de la base y tronco, sin efecto de masa. Se realiza PL: Gluc: 31, prot: 10, ác láctico: 2.2, ET: 53, leu: 4, hematíes: 6. Se observan elementos levaduriformes. Se envía muestra a cultivo micológico, gérmenes comunes (GC) y Koch. Se toma HMC x 2, se realiza esputo ZN- y GC. Se inicia tratamiento con anfotericina por probable criptococosis meníngea, pirimetamina y sulfadiazina para toxoplasmosis cerebral. Se realiza serologías para cisticercosis, Chagas y CMV, negativas. Fondo de ojo: S/P. Se realiza además serología para toxoplasmosis: IgM: neg IgG: 40. Se aísla en LCR Criptococo neoformans, con resultado para GC y para Koch negativo. Se interpretan imágenes como compatibles con múltiples criptococomas (pseudoquistes gelatinosos). Se realiza tratamiento completo para toxoplasmosis cerebral por 19 días y realiza tratamiento con anfotericina B por 22 días y luego con flucanazol vía oral, no observándose mejoría del cuadro, y evidenciándose progresión de compromiso neurológico. Se realiza nueva RMN donde no se observan cambios de las lesiones con respecto a la previa. Se envía muestra a Instituto Malbran para evaluar sensibilidad de Criptococo, siendo sensible a anfotericina y flucanazol. El paciente continúa con deterioro neurológico y clínico, presentando episodios de desorientación y delirio, con negativismo a la ingesta, negándose a recibir tratamiento. Intercurre con paro cardiorespiratorio no traumático, sin respuesta a maniobras de resucitación. El paciente fallece sin poder realizarse biopsia de las lesiones cerebrales. **Conclusión:** En nuestro paciente, se observaban lesiones características en RMN, con gran compromiso del parénquima pero sin afectación motora, sensitiva o sensorial. Se inició tratamiento precoz antifúngico, pero el paciente no respondió, demostrando la alta mortalidad que tiene esta patología, aún con adecuada terapéutica.

**0312 CEFALEA EN PACIENTE HIV: REPORTE DE UN CASO DE CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA DE EVOLUCIÓN FATAL.**

Y Mazunik, P Del Río, C Gullas, M Arregocés, G Jiménez  
*Sanatorio Güemes, Argentina*

El objetivo del trabajo es reportar que las infecciones oportunistas del SNC en los pacientes inmunodeprimidos por la infección del VIH pueden expresarse con cefalea crónica como única manifestación inicial. Su presencia es indicación del estudio de LCR. A continuación se presenta un caso de criptococosis meníngea: **Caso Clínico:** Varón, 57 años, HIV positivo, inicia hace un mes con cefalea holocraneana que no mejora con analgésicos, mareos, vómitos, hipocausia y disminución de la agudeza visual derecha. Pérdida de 12 kg. de peso. Afebril, bradipsíquico. Fotofobia, leve rigidez de nuca. Kernig y Brudzinski presentes. Retropulsión y lateropulsión hacia la izquierda. Hto 34%, leucocitos 8,800/mm<sup>3</sup>, Natremia 129 mEq/L, LDH 502 U/L, VSG 50 mm/H. Rx tórax: patrón reticular bilateral y pequeña opacidad en campo superior derecho. Se realiza punción lumbar. LCR: Presión de apertura de 15 cm de agua. Incoloro, glucorraquia 20 mg/dL, elementos 2/mm<sup>3</sup>. Tinta china positiva. Comienza con Anfotericina B y Ceftriaxona. RMN Cerebro: Ligeró colapso de las prolongaciones ventriculares frontales. En núcleos caudados imágenes a predominio derecho hiperintensas en secuencias de T2, hipointensas en T1; refuerzan con Gadolinio DTPA. TAC de tórax: Opacidad con broncograma aéreo en el segmento posterior del lóbulo superior derecho. Imágenes nodulillares aleatorias en el lóbulo superior derecho y segmento basal lateral del lóbulo inferior. Patrón en mosaico en el parénquima pulmonar. Hemocultivo y cultivo de LCR Criptococo neoformans. Urocultivo: campo cubierto de levaduras. Mycobacterias por BACTEC negativo. PCR herpes virus I y II, VDRL en LCR negativas. HVC, Chagas (hemoaglutinación) negativos. Se suspende ceftriaxona. Evoluciona con desorientación temporoespacial, pupilas hiporeactivas, visión borrosa y vómitos. Carga viral HIV 18,700 copias, linfocitos Tcd4 16/mm<sup>3</sup>. Pérdida súbita de la audición. Fibrobroncoscopia: sin lesiones. BAL: sin aislamiento bacteriológico. Se realiza biopsia de piel: Sarcoma de Kaposi, estadio de mácula / placa. Evoluciona con hipertensión endocraneana con presión de apertura 25 cm de agua. Excitación psicomotriz. Pupilas hiporeactivas, cefalea moderada. Inicia alimentación por sonda nasointestinal Antigenorraquia 1/1024. Fallece. **Conclusión:** La infección por el virus del HIV es una patología en la cual un síntoma aislado, como la

cefalea, adquiere relevancia; restarle importancia significa no diagnosticar enfermedades graves, como la criptococosis meníngea. El tratamiento de la hipertensión endocraneana en forma tardía, puede resultar fatal para el paciente.

**0313 TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSO EN UNA PACIENTE JOVEN.** A Suberviola, T Canteros, A Longo, MF Angellotti, W Almanza, M Tolusso, C Berardi

*Hospital José María Penna, Argentina*

**Objetivo:** presentación de una patología poco frecuente de elevada mortalidad que requiere una sospecha diagnóstica para instaurar una terapéutica precoz y de esa manera mejorar el pronóstico. La tromboflebitis del seno cavernoso se vincula a etiologías infecciosas de origen facial, de los senos paranasales y menos frecuentemente faríngea y odontógenas. Se presenta a cualquier edad pero con más frecuencia en adultos jóvenes. Con el uso precoz de antibióticoterapia se ha encontrado una mortalidad promedio del 30%. El 50% de los pacientes puede presentar morbilidad residual, siendo la más frecuente la neuropatía craneal. El pronóstico depende de la demora del diagnóstico y las comorbilidades asociadas. **Material y métodos** estudio descriptivo observacional. Reporte de un caso clínico. **Caso Clínico:** paciente de sexo femenino, puérpera de 8 meses, cursando gestación de 6 semanas, refiere haber recibido 10 días previos a la consulta antibióticoterapia por forúnculo en región preauricular izquierda. Consulta por edema bipalpebral, fiebre, cefalea, tos y expectoración mucopurulenta. Al examen físico se la constata: normotensa, taquicárdica, febril. Se observó celulitis periorbitaria, ptosis palpebral, estrabismo divergente y reflejo fotomotor abolido izquierdo. Hipoestesia de 2/3 superior de hemicara homolateral e hipoacusia. Hipoventilación bibasal, vibraciones vocales aumentadas, rales crepitantes bibasales, roncus generalizados y pectoriloquia. Laboratorio: hematócrito 28%, Leucocitos 14600/mm<sup>3</sup>, Eritrosedimentación 111, Láctico deshidrogenasa 458 U/L, Bilirrubina total 0,61, TGO 132, TGP 162, HIV, VHB, VHC negativos, Radiografía de tórax: opacidad bibasal con imagen de broncograma aéreo. Resonancia magnética: senos cavernosos asimétricos, lado izquierdo engrosado con alteración de la señal de flujo. Los márgenes refuerzan con contraste. Diagnósticos: celulitis periorbitaria, neumonía aguda de la comunidad y tromboflebitis del seno cavernoso. Se instauro tratamiento con antibióticos (ceftriaxona, clindamicina, vancomicina) asociada a dexametasona y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. La paciente evolucionó favorablemente. **Conclusión:** la combinación de una patología poco habitual con síntomas y signos inespecíficos, plantean una dificultad diagnóstica, retraso del tratamiento y aumento de la morbimortalidad; por tal motivo consideramos oportuno relizar una actualización de dicha patología.

**0314 TUBERCULOSIS INTESTINAL: UN DESAFIO DIAGNÓSTICO.** D Pontarolo, N Campanella, M Spera, JM Azeñas, J Gamba

*Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina*

**Introducción.** La tuberculosis (TBC) abdominal representa el 1-5% de las localizaciones. Con el empleo de los fármacos antituberculosos y la pasteurización de la leche, la tuberculosis gastrointestinal fue considerada de presentación rara. En los últimos años sin embargo, se observa cada vez con más frecuencia. La TBC puede asentar en cualquier estructura del aparato gastrointestinal desde la boca hasta el recto. La presentación clínica incluye síntomas como fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, y diarrea. El diagnóstico de presunción se puede realizar en presencia de tuberculosis pulmonar activa y hallazgos radiológico-endoscópicos sugestivos, pero el diagnóstico definitivo se realizará con la tinción Ziehl-Neelsen (ZN) y el cultivo de las muestras de biopsia. El diagnóstico diferencial puede incluir la actinomicosis, amebiasis, yersinia enterocolítica, enfermedad de Crohn, linfoma y adenocarcinoma. **Objetivo** Presentar un caso clínico que ilustra la dificultad para arribar al diagnóstico de tuberculosis intestinal cuando no se acompaña de manifestaciones pulmonares. **Caso clínico:** Paciente masculino de 18 años de edad, con antecedentes de tabaquismo, contacto con familiar con TBC, que presenta dolor abdominal difuso tipo cólico de un año de evolución

asociado a diarrea intermitente y pérdida de peso progresiva. El 13/3/09 ingresa por abdomen agudo a otro centro donde se realiza laparotomía exploradora que evidencia: úlcera gástrica perforada, peritonitis generalizada, abscesos interasas y apéndice cecal flegmonoso (anatomía patológica: gastritis y apendicitis granulomatosa ZN negativo). El 21/5/09 se interna por persistencia de dolor abdominal. TAC de abdomen: áreas de engrosamiento de intestino. Coprocultivo sin leucocitos, serología VIH, colagenograma y anticuerpos de celiaquía negativos. El 22/7/09 reingresa por persistencia de la síntomas, con mal estado general, desnutrición severa, y registros febriles que comienzan 15 días previo a la consulta. Se constata derrame pleural izquierdo: exudado no complicado con abundantes leucocitos a predominio mononuclear, ADA=65, ZN negativo. Se realiza videocolonoscopia: orificio fistuloso en colon transversal rodeado de área edematosa, nódulos con ulceraciones con fibrina próximos al ángulo esplénico. Se inicia tratamiento antituberculoso con cuatro drogas y corticoideoterapia (diagnóstico presuntivo de TBC versus Enfermedad de Crohn). Se recibe biopsia de colon: enfermedad granulomatosa transmural ZN negativo. Anatomía patológica de pleura: ZN positivo. Se suspende corticoideoterapia. A los 40 días se aísla M. tuberculosis en el cultivo de ambas muestras de biopsia. **Conclusión.** La TBC intestinal es una enfermedad de baja incidencia y de presentación insidiosa, cuyos diagnósticos diferenciales, con mayor incidencia relativa, la convierten en un desafío diagnóstico para el médico clínico. Considerando la prevalencia de la TBC en países subdesarrollados, y más aún entre los sectores sociales más pobres, debe ser siempre un diagnóstico a descartar en nuestro medio.

**0315 MAI CEREBRAL MULTIRESISTENTE.** C Ivanoff, P Loberto, F Molina, A Euvrard, E Ibañez Aldecoa, R Santoro, JC Roma

*Hospital Virgen Del Carmen, Zárate, Argentina*

**Introducción:** MAI es una micobacteria no tuberculosa de crecimiento lento implicada en síndrome broncopulmonar crónico, linfadenitis cervical, enfermedad de piel y tejidos blandos, infección esquelética, infección diseminada en HIV como fiebre de origen desconocido, disminución de peso, lesiones cutáneas, y agrandamientos de órganos reticuloendoteliales. Presentamos un caso de mai diseminada con compromiso posterior neurológico debido a la infrecuencia de dicha localización. **Resumen de Historia Clínica:** Paciente de 28 años que ingresa al hospital el 18/06/07 por dolor abdominal de 3 meses de evolución, hiporexia, astenia, adinamia, sudoración nocturna y disminución de peso. Examen Físico: T: 38°, IMC: 12, distensión abdominal, deposiciones sanguinolentas, adenomegalias inguinales bilaterales no dolorosas. Rx abdomen: niveles hidroaéreos. TAC de abdomen: adenomegalias retroperitoneales con centro hipodenso y realce periférico que comprimen tercera porción duodenal. Compatible con TBC intestinal. Ante sospecha de HIV se solicita serologías siendo sus **Resultados:** HIV+, toxo IgM -, IgG+17,7UI/ml, CMV: 300 UA/ml, HBV -, HAV IgM-, IgG+ HCV -, HTLV I II-, Chagas no reactivo, VDRL-, CD4: menor a 50. Debido a la presencia de adenomegalias generalizadas se biopsia ganglio inguinal. **Resultado:** TBC, inmunohistoquímica + para MAI, examen directo ++ para bacilo de Koch. Inicia tratamiento para TBC: rifampicina, isoniazida, pirazinamida, claritromicina, etambutol. Paciente evoluciona favorablemente con aumento del IMC, por lo que se externa con seguimiento por consultorios externos. En Julio del 2007 concurre a la consulta donde se rota esquema según antibiograma a: claritromicina, etambutol, moxifloxacina, amikacina e inicia tratamiento antirretroviral (lamivudina, zidovudina, efavirenz). Posteriormente en Junio del 2008 se ajusta tratamiento: TMS, claritromicina, etambutol, levofloxacina según cultivo de control. En Septiembre del 2009 se interna por cefalea hemicraneana y vómitos por lo cual se realiza RMN con gadolinio donde se evidencia: imágenes cerebrales compatibles con toxoplasmosis, sin desviación de línea media, una de ellas de mayor tamaño en área frontoparietal izquierda con escaso edema. Inicia tratamiento con: pirimetamina (25 mg 2/día) sulfadiazina (500 mg c/6hs), leucovorina (15 mg/día), deltisona (20 mg/día). Por falta de respuesta al tratamiento se plantean otros diagnósticos diferenciales, a saber: criptococosis y mai cerebral. Se realiza PL y biopsia estereotáctica. Se diagnostica MAI cerebral con sensibilidad parcial a moxifloxacina, amikacina. Se instauro tratamien-

to sin respuesta satisfactoria y posteriormente fallece. Interés de la presentación: comentar que si bien la infección por múltiples patógenos oportunistas en el paciente HIV es probable, por lo rescatado en la bibliografía consultada la incidencia de MAI cerebral es baja, y presenta un desafío en el diagnóstico in vivo y en la instauración del tratamiento por la alta resistencia bacteriológica.

### 0316 DOLOR ABDOMINAL CON MASA PERI-PANCREÁTICA.

R Rey<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, M Fuster<sup>1</sup>, F Belaustegui<sup>1</sup>, C Cotone<sup>1</sup>, MG Ludueña<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, F Von Stecher<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cuarta Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** La linfadenitis representa la forma de presentación extrapulmonar de la tuberculosis en casi un tercio de los casos reportados y comprende más del 40% de las adenopatías periféricas en los países en vías de desarrollo. La localización cervical es la más frecuente y la presentación clínica a nivel abdominal es variable, dependiendo de su localización, siendo los ganglios periportaes los más frecuentemente afectados, seguidos por los peri-pancreáticos y mesentéricos. **Caso Clínico:** Varón de 27 años de edad con antecedente sospechoso de TBC. Comenzó hace 3 meses con dolor epigástrico asociado a náuseas, pérdida de 6 kg de peso y sin fiebre. Consulto en varias oportunidades realizando estudios de rutina sin hallazgos patológicos y por persistencia de los síntomas TC y RMN de abdomen que mostraron formación de aspecto expansivo en relación con la cabeza y el istmo pancreático. Al examen físico presentaba abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda del epigastro, hipocondrio izquierdo y región periumbilical con defensa sin reacción peritoneal. La radiografía de tórax y el laboratorio de rutina que además incluyó hepatograma, fosfatasa alcalina, LDH, amilasa, lipasa y coagulograma fueron normales. Proteínas totales 9 g/dl, albumina 4,47 g/dl, gamma globulina 2,28 g/dl de tipo policlonal. Marcadores tumorales y serologías virales negativas. PPD > 10 mm. TC de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso: pequeñas adenopatías en ángulos cardioprenicos; múltiples adenopatías, algunas con centro hipodenso, en hilio hepático y retroperitoneo superior. Se observan áreas de aumento de la densidad en la grasa peritoneal con infiltración del epiplón mayor. Páncreas sin alteraciones primarias. Se indicó la laparotomía exploradora con el hallazgo de adenopatías retroperitoneales retro-pancreáticas e implantes miliares en peritoneo parietal y visceral. Informe anatomopatológico del material quirúrgico: inflamación granulomatosa necrotizante compatible con tuberculosis. **Conclusión:** La adenitis tuberculosa debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal subagudo y crónico asociado a una masa retro o peripancreática, aun en pacientes inmunocompetentes. En estos pacientes los síntomas generales como fiebre y sudoración u otras evidencias de diseminación suelen estar ausentes. Debe remarcarse que dada la localización predominante de las adenopatías y la necrosis que suele afectarlas, resulta difícil la interpretación de las imágenes por su aspecto quístico y su estrecha relación con el páncreas. El diagnóstico, aun en presencia del antecedente epidemiológico y la PPD positiva, requiere la confirmación anatomopatológica o mediante cultivos, que en este caso se obtuvo por laparotomía exploradora, pudiendo ser una alternativa la toma de material por PAF por vía percutánea o ecoendoscopia.

### 0317 NEUMONÍA H1N1 EN PACIENTE POS TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA.

D Burgos<sup>1</sup>, C Gauna Tagliabue<sup>1</sup>, P Rama<sup>1</sup>, S Fernández<sup>1</sup>, R Iermoli<sup>1</sup>, PM Bravo<sup>2</sup>, MC Curutchet<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Cuarta Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>2</sup>División Infectología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina. <sup>3</sup>División Hematología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** Las complicaciones pulmonares representan una importante mortalidad asociadas al pos trasplante de médula ósea. La inmunosupresión asociada al trasplante comienza con el trata-

miento quimioterápico ablativo pretrasplante. La neutropenia ocurre en todos los pacientes en pos trasplante inmediato y se considera que se recupera entre la 2<sup>o</sup> a 4<sup>o</sup> semana, mientras que, el recuento linfocitario puede demorar meses. Tanto la respuesta humoral como celular puede tardar entre 6 a 12 meses en regresar a valores normales. Paciente de sexo femenino de 51 años de edad con antecedente de mieloma múltiple tipo IgA, realizó tratamiento con talidomida/dexametasona y posteriormente Trasplante Autólogo de Medula Ósea, alcanzando remisión completa en 2007. Ingres a Clínica Médica en junio de 2009 en contexto de fiebre y tumefacción en región laterocervical derecha de 15 x 8 cm con extensión a región supraclavicular, que se interpretó como adenoflemón cervical por lo que cumplió tratamiento con ampicilina/sulbactam + clindamicina EV con buena respuesta. Cursando día + 8 de tratamiento EV intercorre con fiebre e hipoxemia, con hallazgo al examen físico de rales crepitantes tipo velcro bibasal por lo cual se decidió realizar nuevos hemocultivos y tomografía de de tórax sin contraste que evidenció: múltiples imágenes focales en vidrio esmerilado de distribución periférica en ambos campos pulmonares asociado a bronquiectasias y algunos tractos densos seculares en bases, estos hallazgos sugieren proceso infeccioso en actividad con componente intersticial. Por los hallazgos se interpreta como neumonía intersticial bilateral intrahospitalaria e inició tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam + ciprofloxacina + trimetoprima sulfametoxazol + oseltamivir. Se realizó: Panel viral para CMV, Adenovirus, Influenza A y B, Parainfluenza 1, 2, 3 y VSR negativo. Lavado Broncoalveolar: recuento celular 110 cel x mm<sup>3</sup>, Macrófagos alveolares 80%, Linfocitos 15%, Neutrófilos 5%. Micológico negativo, PCP negativo, BAAR negativo, Cultivo bacteriológico negativo. Viroológico H1N1 Positivo. Al poco tiempo del alta evolucionó con una infección urinaria a E.Coli (tratada ambulatoria) y neumonía a neumococo que motivó una reinternación a los seis meses. **Conclusión:** Se presenta el caso de una paciente con neumonía H1N1 en pos trasplante tardío, quien no tiene ningún otro motivo de inmunosupresión. Si bien son esperables las complicaciones infecciosas asociadas al pos trasplante inmediato o mediato, es raro que se presente en la fase tardía, que generalmente llega hasta el año. Nuestra paciente se encuentra en el tercer año pos trasplante e ingresa por una infección de piel y partes blandas, e intercorre con neumonía intrahospitalaria de la pandemia por H1N1. Se presenta el caso por la asociación atípica de múltiples complicaciones infecciosas en pos trasplante tardío. Se desprende como propuesta reevaluar el punto de corte de la inmunosupresión pos trasplante en nuestra población e investigar en casos nuevos, otros factores de inmunosupresión no evidenciables con los estudios actuales.

### 0318 STRONGILOIDIASIS EN PACIENTE HIV: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ.

J Reynoso, E Ibañez Aldecoa, R Santoro, A Melo, F Molina, A Euvrard

Hospital Virgen Del Carmen, Zárate, Argentina

**Introducción:** La infección por Strongiloides stercoralis es endémica en regiones tropicales y subtropicales. En la actualidad ha adquirido importancia debido a su incidencia en determinadas infecciones virales como las producidas por el retrovirus HTLV-1 y el virus de la inmunodeficiencia humana, generando infecciones multisistémicas. El hombre es parasitado por vía cutánea por larvas filariformes, las que por vía hematogena llegan al sistema respiratorio, son deglutidas, y luego de varias mudas, las hembras llegan a la submucosa del tubo digestivo generando nuevas larvas rhabditiformes, que pueden ser eliminadas en la materia fecal o convertirse en filariformes infectantes, traspasar las mucosas y dirigirse a sitios ectópicos, generando manifestaciones en el sistema respiratorio. En tracto intestinal se presenta con vómitos, dolor abdominal, diarrea y daño severo de la mucosa, en casos de elevada carga parasitaria. **Caso clínico:** Paciente masculino de 38 años ingresa por fiebre, diarrea aguda y tos hemoptoica, de una semana de evolución. Antecedentes: paciente VIH +, con abandono de su terapia antirretroviral, Osteomielitis crónica pos-traumática; esputos seriados para BAAR negativos. Al examen físico: caquéctico, febril (38,5°), FC: 110/min, FR: 20/min, TA: 100/70. Sin signos agudos de falla de bomba, regular entrada del aire bilateral, con murmullo vesicular disminuido en base izquierda y subcrepitantes escasos. Abdomen distendido, doloroso

en forma generalizada, ruidos hidroaereos disminuidos. Sin visceromegalias palpables. Presenta deposiciones liquidas sin sangre, moco o pus, y muguet. Sin signos de foco neurológico motor agudo o meníngeo. Flaccidez e hipotonía generalizada. Estudios complementarios: ECG sinusal sin signos de isquemia aguda, RX de tórax sin signos de infiltrados. Rx de abdomen de pie presenta distensión de asas colónicas, escasos niveles hidroaéreos en hipogastrio. Lab: Hto22%, Hb:7.30 g/dl; GB:6600/mm3 (88% PMN); Urea:125mg/dl, Cr:0,85, TGO: 28; TGP:11; FAL:169; Na:122meq/l; K:2,5 meq/l, EAB: acidosis metabólica. Directo de materia fecal: Leucocitos:15-20/cpo, Píocitos 1-2/cpo, Hematíes 3-5/cpo. Se toman cultivos y coproparasitológico seriado. Diagnóstico presuntivo: Diarrea Disenteriforme. Comienza tratamiento empírico con ciprofloxacina 400mg ev c/12 hs, fluconazol 200mg vo/día y profilaxis para neumocistosis. Resultados de hemocultivos positivos para BGN (E. Coli sensible a ceftazidime, ams, cefotaxima, gentamicina, tms, piperacilina. Resistente a quinolonas). Urocultivo negativo. Coprocultivo negativo, coproparasitológicos en proceso. Muestra de esputo y lavado gástrico: Larva Rhabditoide de Strongiloides Stercoralis. FEDA: mucosa congestiva. Inicia tratamiento con mebendazol y ceftazidime. El paciente evoluciona desfavorablemente y obita. **Interés de presentación:** el diagnóstico precoz de la infección por Helmintos en pacientes inmunocomprometidos y el tratamiento oportuno permitiría disminuir la alta tasa de mortalidad que la hiperinfección genera en estos pacientes.

**0319 INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS: PRESENTACIÓN CLÍNICA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.** V Fridman, NS Bello, D Stecher, MB Lasala

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

**Introducción:** en los últimos años se ha ido incrementando el número de pacientes mayores de 50 años infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Esta población ha aumentado debido al envejecimiento natural de los pacientes infectados por HIV debido a la disponibilidad de la terapia antirretroviral de alta eficacia (HAART) y debido al nuevo diagnóstico de HIV en personas mayores de 50 años. **Objetivo:** El propósito de este estudio es analizar la presentación clínica, el tratamiento y la evolución de los pacientes HIV positivos mayores de 50 años. **Material y métodos** se analizó retrospectivamente la historia clínica de los pacientes infectados por HIV mayores de 50 años, que fueron atendidos desde enero de 1997 a diciembre de 2007. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, aquéllos con diagnóstico previo (A) y posterior (B) a los 50 años de edad. Se definió como diagnóstico tardío a aquellos pacientes que requirieron tratamiento antirretroviral (TARV) dentro de los tres meses del diagnóstico. **Resultados:** se incluyeron 125 pacientes, 56 en el grupo (A) y 69 en el (B), 25(20%) de los cuales eran mujeres, 15 en (A) y 10 en (B). la edad media al diagnóstico fue 45.8 años (37-49) en (A) y 58.5 (50-75) en (B) el tiempo medio de seguimiento fue 69.1 meses (6-187) en (A) y 46.5 (6-145) en (B) ( $p>0.1$ ). El recuento inicial de CD4 fue  $<200$  cel/mm3 en 19/53 pacientes en (A) y 31/63 en (B) ( $p>0.1$ ). Seis pacientes se presentaron con infecciones oportunistas en (A) y 16 (B) ( $p=0.01$ ). Siete pacientes se presentaron con síndrome retroviral agudo en (A) y 9 en (B) ( $p>0.1$ ). Luego de un año de TARV los pacientes de (A) presentaron un recuento medio de CD4 de 446.6 cel/mm3 (148-887) y los de (B) 392 cel/mm3 (137-947) ( $p>0.1$ ), siendo la carga viral no detectable en 25(44.64%) de pacientes en (A) y 34 pacientes (49.27%) en (B) ( $p>0.1$ ). Los pacientes con diagnóstico tardío fueron 67(53.6%), 22 pacientes en (A), y 45 pacientes en (B) [ $p=0.01$ , OR2.56 (1.17<OR<5.64)]. Conclusión: los pacientes incluidos en los grupos con diagnóstico de HIV previo o posterior a los 50 años de edad no mostraron diferencias entre si, excepto que estos últimos se presentaron con mayor frecuencia con diagnóstico tardío.

**0320 TRICHOSPORON ASAHII: INFECCIÓN DISEMINADA EN PACIENTE NEUTROPENICO FEBRIL.** P Galuppo, N Zuliani, D Leff, JC Scioscia

*Hospital Tornú, Argentina*

**Introducción:** Se presenta el caso de infección diseminada por trichosporon asahii en paciente neutropenico. Esta es una patología emergente en pacientes inmunodeprimidos, con alta mortalidad. Caso clínico: Paciente de 57 años con antecedentes de tuberculosis ganglionar y leucemia aguda promielocítica en recaída que realiza. Ingres a clínica médica por recaída de la enfermedad de base para realizar quimioterapia. Se encontraba en tratamiento con isoniazida, rifampicina e itraconazol. Se realiza quimioterapia intercurriendo con registro febril se toman hemocultivos, urocultivo y retrocultivo de portacath, se inicia tratamiento con piperacilina/tazobactam. Evoluciona con pancitopenia y neutropenia febril, se rota esquema antibiótico a Imipenem mas Vancomicina y Anfotericina B liposomal. Se recibe hemocultivo y retrocultivo positivos para levaduras. Se le realizan los estudios: ecocardiograma sin vegetaciones, radiografía de tórax y senos paranasales s/p, serología para Aspergillus negativa, fondo de ojo s/p. TAC de tórax, abdomen y pelvis s/p. Evolucion a insuficiencia renal aguda, alteración de hepatograma y coagulacion, con registros térmicos diarios. Presenta lesiones cutáneas nódulares eritematosas en raíz de miembros y dorso que se biopsian y resultan negativas. Se recibe tipificación del hongo de hemocultivo, retrocultivo y Cultivo de bolsillo portacath: Trichosporon Asahii solo sensible a voriconazol. Se obtiene mismo rescate en urocultivo Se rota esquema a voriconazol. Evolucion a persistentemente febril, en falla multiorgánica, falleciendo a los 32 días de internación. **Comentario:** El genero Trichosporon lo componen levaduras que se encuentran en el medio ambiente, pueden ser comensales intestinal en el humano y colonizan de manera transitoria la piel y vía respiratoria. Existen 7 especies las que se pueden presentar como infecciones superficiales o profundas causadas en su mayoría por T.asahii. La colonización respiratoria o gastrointestinal favorecida por los tratamientos antibióticos predispone a la enfermedad invasiva. Representa la segunda causa de infección fúngica invasora en paciente inmunodeprimidos. Producen fungemia en forma similar a la candidiasis en su forma de presentación. Los resultados con tratamientos antifungicos es pobre con alta tasa de mortalidad de 80%. A pesar de mejores resultados con triazoles en la práctica clínica la resolución de la infección depende de la resolución de la mielosupresión. En nuestro paciente se aisló una cepa de T. Asahii solo sensible a voriconazol. En lo referido a la puerta de entrada se hace hincapié en la colonización del portacath, interpretando esta infección como una fungemia con punto de partida del catéter. **Conclusión:** Se presenta un caso de T. asahii diseminado asociado a un huesped inmunodeprimido, de características clínicas e histológicas similares a las candidemias, pero con mala respuesta al tratamiento antifungico de primera elección, el objetivo es considerar de forma exhaustiva la busqueda de este germen en los pacientes inmunodeprimidos.

**0321 ENDOCARDITIS INFECCIOSA: SIGNIFICADO DE LA DISFUNCIÓN RENAL.** ML Santolín, SE Salomón, LC Dromi, M Videla, S Attorri, JA Carena

*Servicio de Clínica Médica - Hospital Lagomaggiore - Mendoza. F.C.M. U.N.Cuyo-, Argentina*

**Objetivo:** Determinar la significación clínica y pronóstica de la disfunción renal en pacientes con Endocarditis Infecciosa (EI). **Material y Método** Estudio protocolizado, descriptivo, observacional y transversal de pacientes con EI diagnosticados según criterios de Duke. Se realizó un análisis comparativo entre los pacientes con EI sin (Grupo Sin) y con Disfunción Renal (Grupo DR), que se definió en base a uremia  $>0.60$  g/l y/o creatinemia  $>1.5$  mg/dl y/o hematuria o proteinuria. Fueron analizados en EPI info 6.04. **Resultados:** De un total de 110 EI incluidas, 58 (52.7%) presentaron DR principalmente secundaria a: glomerulonefritis (n 22), sepsis (n 14), insuficiencia renal crónica (n 5), insuficiencia cardiaca, nefropatía diabética y nefrotoxicidad (n 4 cada una) y embólica (n 1). No hubo diferencias en la permanencia media hospitalaria (32 DS $\pm$ 23.3 vs 26.32 DS $\pm$ 17.28 días), el sexo (masculino: 60.3 vs 71.25) y la demora diagnóstica (5.5 (DS $\pm$ 7.23) vs. 5.4 (DS $\pm$ 7.64)(pNS). La edad media fue mayor en el grupo DR en el LS (49.62 DS $\pm$ 15.71 vs 43.53 DS $\pm$ 17.94 días). El Grupo DR tuvo mas frecuentemente EI Definida (87.9 vs 67.3%) ( $p=0.0089$ ) y no hubo diferencias en la localización Mitral (48.3 vs 48.1%) y Aórtica (44.8 vs 34.6%). La valvulopatía

degenerativa se presentó en el LS en DR (34.5 VS 19.6%)( $p=0.07$ ). No hubo diferencias en la presencia de comórbidas (62.1 vs 71.2) ( $pNS$ ) pero la enfermedad últimamente fatal ocurrió más frecuentemente en DR (51.4 vs 21.6%)( $p=0.05$ ). Al ingreso sólo la presencia de rales pulmonares (53.4 vs 32.7%) y púrpura cutánea (27.6 vs 13.5%) fueron más frecuentes en DR ( $p=0.05$ ). La sepsis no controlada (34.5 vs 15.7%), insuficiencia cardíaca (51.7 vs 32.7%), encefalopatía (50 vs 27.5%), shock séptico (24.1 vs 7.8%) y fallo multiorgánico (34.5 vs 3.9%) fueron complicaciones más frecuentes en DR ( $p<0.05$ ). La fiebre persistente se encontró en el LS en el grupo de DR (48.3 vs 32.7%)( $p=0.09$ ). No hubo diferencias en el hallazgo de vegetaciones por ecocardiografía (83.3 vs 75.6%). La anemia ( $Hb>9$  mg/dl) ( $31.86$  DS $\pm$ 53.41 vs  $35.21$  DS $\pm$ 7.85)( $p=0.009$ ), hipergammaglobulinemia (58.5 vs 29.8)( $p=0.006$ ) e hiperglucemia (36.1 vs 18.5)( $p=0.03$ ) se asociaron a DR. En el grupo con DR fue más común la EI con cultivos negativos (31.5 vs 0%)( $p=0.001$ ) y el predominio de las infecciones por *S. aureus* Meticilino Resistente (MRSA)(21.6 vs 2.7%) ( $p=0.02$ ). No hubo diferencias en la indicación de cirugía (31 vs 36.5%). La mortalidad fue mayor en DR (51.7 vs 25%)( $p=0.0041$ )(OR 3.2 IC95%1.42-7.24). **Conclusión:** En los pacientes con EI la disfunción renal resultó ser un indicador de desarrollo de complicaciones infecciosas y cardíacas, de infección por MRSA y de mortalidad cruda hospitalaria.-

**0322 FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LAS MICOSIS PROFUNDAS DIAGNOSTICADAS EN UNA SALA DE CLÍNICA MÉDICA DE 2005 A 2009, SU EVOLUCIÓN Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.** P Couto, MP Domínguez Pace, F Antinucci, C Delgado, D Miño, C Urcioli, J Toibaro, J Afeltra

Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Argentina

**Marco Referencial:** Las micosis profundas son un problema emergente, ante el mayor número de huéspedes susceptibles y patologías como el HIV que ha contribuido a su gravedad. La información disponible en nuestro país es limitada y la clínica heterogénea dificulta su diagnóstico precoz. El **objetivo** de esta serie es describir la frecuencia de las formas clínicas de presentación en las micosis profundas y su asociación con factores de riesgo ya conocidos, así como la frecuencia de respuesta al tratamiento instaurado. **Método:** Estudio retrospectivo observacional. Cohorte de 27 casos con *diagnóstico confirmado* (cuadro adjunto) de cryptococosis, histoplasmosis, paracoccidioidomycosis, aspergilosis y coccidioidomycosis, de 2005 a 2009. Se excluyó aspergilosis pulmonar alérgica, colonización de cavidades por *Aspergillus*, micosis probable o posible con tratamiento empírico. Los datos se trasladaron a Excel<sup>®</sup> donde se analizaron las diferentes variables. **Resultados:** *Antecedentes:* HIV (15 casos), inmunosupresión no-HIV (4), viajes recientes (3), y micosis previa (4). *Cryptococcosis:* Se observó meningitis en 6 pacientes; y formas diseminadas en otros 10 con afección hepatoesplénica, cutánea, impregnación y adenopatías. Se describen 6 formas diseminadas subagudas de *Histoplasmosis* con afección hepatoesplénica, cutánea (pápulas ulceradas), diarrea crónica, al menos una citopenia, impregnación y adenopatías. Se registró, además, *Paracoccidioidomycosis* con presentación subaguda de impregnación, fiebre y adenopatías; y un caso de *coccidioidomycosis* con hemoptisis como forma pulmonar. Finalmente, se describen dos casos de *aspergilosis invasiva* (por *Aspergillus terreus* y *flavus*) con fiebre asociada a infiltrados pulmonares. Todos los pacientes recibieron anfotericina B inicialmente -excepto 3 con cryptococosis previa (fluconazol) y un renal crónico (caspofungina)- y continuaron tratamiento vía oral acorde al germen con buena respuesta clínica, salvo 5 pacientes (18% de 27).

	n°	%	Tests con resultado positivo			
			Histopatología	Antígeno	Cultivo	Serología
Cryptococcosis	15	55,6	1	9	7	0
Histoplasmosis <sup>7</sup>	0					
Paracoccidioidomycosis	1	3,7	1	0	1	0
Coccidioidomycosis	11	3,7	1	0	1	0
Aspergilosis invasiva	3	11,1	1	2	2	0

**Conclusiones:** La cryptococosis representó el 55,6% del total. Las formas de presentación más frecuentes fueron micosis profun-

das diseminadas (19/27; 70,3%), y menin-goencefalitis por *cryptococcus* con 22,2% (6/27). Se observó 55,5% de HIV en la cohorte -de los cuales el 66,6% (10) presentó cryptococosis-, y 14,8% de inmunosupresión no-HIV (Wegener, linfoma, Berger). El tratamiento fue específico, con mala evolución en el 18%. Debería considerarse su inicio precoz en pacientes con alto pretest. En nuestro país no existe una base de datos unificada, al no ser de declaración obligatoria. A pesar de su pésimo pronóstico, un rápido y correcto diagnóstico puede lograr una respuesta terapéutica más efectiva.

**0323 CRIPTOCOCOMA PULMONAR EN UN VARÓN INMUNOCOMPETENTE.** JC Santander, G Linares, LN Casco, A Larriera, AA Pisarevsky, EA Petrucci

VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina

**Introducción:** La criptococosis pulmonar en pacientes inmunocompetentes, y su presentación como masa de gran tamaño con compromiso de la pared torácica y tejidos blandos vecinos conforma una entidad excepcional. La variedad gatti (serotipoB/C) afecta preferentemente a inmunocompetentes, aunque es frecuente actualmente como patógeno oportunista debido al aumento de la población de pacientes inmunocomprometidos en las últimas dos décadas. El tracto respiratorio es la puerta de entrada más común y sus manifestaciones pulmonares abarcan un amplio espectro, desde hallazgos radiológicos asintomático hasta síndrome de distress respiratorio. **Caso clínico:** Varón de 51 años proveniente del Noreste Argentino, antecedentes de tabaquismo 10 pack/year, consultó por dolor, impotencia funcional y aumento de volumen del hombro izquierdo de seis meses de evolución, sin síntomas respiratorios o sistémicos. Examen físico: tumefacción de la región escapular, hombro izquierdo, con características de masa de 12 cm y consistencia aumentada, que producía intenso dolor a la movilización activa y abducción pasiva del brazo, disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión en hemitórax superior izquierdo. La radiografía y tomografía computada de tórax mostraron que la masa se extendía desde el lóbulo superior del pulmón izquierdo a través de la pared torácica comprometiendo los tejidos blandos sin respetar planos anatómicos. Laboratorio sin alteraciones. Se realiza biopsia de la masa obteniéndose material purulento. Las tinciones con Mucicarmín y Grocott revelaron formas de levaduras consistentes con *Cryptococcus neoformans*. El estudio microbiológico informó *Cryptococcus neoformans* variedad gattii. Antígeno en suero para *criptococco* positivo, serología para HIV negativa, recuento de linfocitos CD4 normal. LCR normal, tinción con tinta china negativa. El paciente recibió anfotericina B por vía endovenosa y luego continuó con Itraconazol 400 mg/d con respuesta favorable, evaluada por la desaparición de los síntomas y disminución de la masa. **Conclusión:** El paciente procedía del noreste Argentino donde se encuentran especies de *Eucaliptus camaldulensis*, por lo que creemos que este contacto fue el punto de partida para el desarrollo de la infección pulmonar por vía inhalatoria. La variedad gattii de *C. neoformans* (serotipos B/C) es casi exclusiva de regiones tropicales y subtropicales afectando a huéspedes inmunocompetentes preferentemente. Es significativo el volumen de la masa con extensión a la pared torácica y compromiso de partes blandas, que no hemos encontrado reportado en la bibliografía consultada. El diagnóstico diferencial con el cáncer de pulmón fue el más importante por la ausencia de alteraciones de la inmunidad que predispusieran a infecciones oportunistas y los antecedentes de tabaquismo que refería el paciente. La criptococosis pulmonar suele tener una evolución benigna, en especial en los pacientes asintomáticos, y algunos sugieren no tratarla en casos de inmunocompetentes que no presenten progresión de la misma. "El trabajo ha sido publicado en la revista Medicina (Buenos Aires) 2010; 70: 166-168.

**0324 ESPONDILODISCITIS Y ABSCESO EPIDURAL ASOCIADO A BACTEREMIA POR NEUMOCOCO SIN FOCO.** VI Chiaradia, MP Quevedo, EM Serafini, J Plumet Garrido, CE Arevalo, C Pietrangelo

VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** El absceso epidural es una patología infrecuente, con mayor prevalencia en adultos mayores, que puede presentarse típicamente con dolor lumbar intenso, déficit neurológico y fiebre. Entre los factores predisponentes se encuentran: diabetes, alcoholismo, enfermedad coronaria, inmunosupresión, neoplasias, IRC en hemodiálisis y drogadicción EV. El agente etiológico más común es el *Stafilococcus aureus* siendo el neumococo sumamente infrecuente. **Caso clínico:** Varón de 64 años con antecedentes de ex- tabaquista, enolista, HTA, IAM y DBT tipo 2, que comienza 8 días previos a la consulta con dolor lumbar progresivo, invalidante, sin respuesta a analgésicos. Examen Físico: febril, en regular estado general, dolor a la percusión de hipófisis espinosas L4-S1, sin déficit motor, sensitivo, ni trastornos esfinterianos. ROT positivos. Lassegue negativo. Laboratorio: Hto: 40% GB 19100 Plaquetas: 237000 VSG 97 PCR 26,5. Látex para AR: negativo, complemento normal, crioglobulinas vestigiosas y serologías HIV, HCV, HBV no reactivas. Estudios diagnósticos: TAC de macizo cráneo-facial y tórax: sin hallazgos patológicos. Ecocardiograma transesofágico: sin evidencia de masas ni vegetaciones. RMN con gadolinio de columna: Espondilodiscitis y absceso epidural anterior L4-5. Desarrolla en hemocultivos 3:4 positivos para neumococo (CIM menor 0,125 para ceftriaxona). Inicia tratamiento con ceftriaxona con buena respuesta, sin requerimiento de cirugía. Conclusión: El *Streptococo pneumoniae* causa menos del 10% de las espondilodiscitis infecciosas. Se estima que solo 8 de cada 1000 bacteriemias neumocócicas se complican con focos de osteomielitis vertebral. Suele manifestarse con lumbalgia y fiebre, siendo la RMN el procedimiento diagnóstico de elección. El tratamiento quirúrgico está reservado para los pacientes con progresión de los síntomas bajo tratamiento antibiótico ev., déficit neurológico o imagen con compromiso inminente medular. Se presenta el caso por tratarse de una patología sumamente infrecuente con menos de 50 casos descriptos en la literatura, y más aún sin un foco aparente.

**0325 EVALUACIÓN DE LA MICROBIOTA VAGINAL EN GESTANTES COLONIZADAS POR ESTREPTOCOCCO GRUPO B EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO.** M Cifarelli<sup>1</sup>, S Galiñanes<sup>1</sup>, E Coppolillo<sup>2</sup>, E Pellisa<sup>1</sup>, M Cora Eliseht<sup>2</sup>, C Vay<sup>1</sup>, A Famiglietti<sup>1</sup>, B Perazzi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Bacteriología Clínica. Depto de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas "José de San Martín" Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina. <sup>2</sup>Tracto Genital Inferior. Primera Cátedra de Obstetricia. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina

**Introducción:** La colonización por *Streptococo* grupo B (EGB) durante el embarazo reviste gran importancia por la posibilidad de transmisión al recién nacido, que en ausencia de medidas de prevención ocasiona sepsis y meningitis neonatal. Asimismo, durante el embarazo se producen cambios hormonales que predisponen con mayor frecuencia a la aparición de infecciones del tracto genital inferior asociadas a complicaciones maternas y perinatológicas. **Objetivo:** Estudiar la prevalencia de portación de EGB en mujeres embarazadas y comparar la microbiota vaginal de las gestantes colonizadas y no colonizadas por EGB, provenientes de un hospital universitario. **Materiales y Métodos:** Se estudió la portación de EGB entre las semanas 32 y 37 de gestación en 573 pacientes que concurren en forma consecutiva y prospectiva al consultorio de Obstetricia del Hospital, en el período comprendido entre el 1 de julio de 2005 y el 31 de diciembre de 2008. A todas las pacientes se les efectuó examen clínico y toma de hisopado anorectal e introito vaginal que se sembraron en forma conjunta en caldo selectivo para investigación de EGB: Además, se les efectuó toma de fondo de saco vaginal para estudio microbiológico por metodología convencional. La candidiasis se detectó por observación in fresco con solución fisiológica (SF) y con KOH 10% y por cultivo en agar sangre y Saboureaud. Para el diagnóstico de vaginosis bacteriana (VB) se utilizaron los criterios de Nugent, y de Amsel. La investigación de *T. vaginalis* se efectuó por observación in fresco con SF y con SAF/azul de metileno, la coloración de May-Grunwald Giemsa prolongado, el cultivo en tioglicolato modificado. Para comparar la flora patógena en ambos grupos, se utilizó el test de Fisher y el de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ). **Resultados:** De las 573 pacientes embarazadas 66 (11,5 %) resultaron colonizadas por

EGB. Se observó una mayor prevalencia de flora patógena (29/66) (43,9%) en las gestantes colonizadas respecto de las no colonizadas (154/507) (30,4%) ( $\chi^2$  Yates: 3,96; p: 0.04). *Candida* spp se asoció con más frecuencia a las pacientes colonizadas (34,8% vs 16,6%) ( $\chi^2$  Yates: 11,67; p: 0.00). Las prevalencias de VB y de *T. vaginalis* resultaron similares en ambos grupos (10,6 % vs 13,8%) (4,5% vs 2,0%) respectivamente ( $\chi^2$  Yates: 0,28; p: 0.60 y p Fisher: 0,38 respectivamente). Conclusión: Dado que la candidiasis vulvovaginal fue más frecuente en las pacientes colonizadas, sería de interés evaluar los factores que la predisponen en esta población.

**0326 TAPONAMIENTO CARDIACO DEBIDO A PERICARDITIS PURULENTO EN UN PACIENTE PORTADOR DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) - A PROPÓSITO DE UN CASO.** L Coscia, G Crapanzano, E Kidd, E López, F García Barros, E Nigro, R Quispe Ramírez

Servicio de Clínica Médica del Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Diego Paroissien - Isidro Casanova - La Matanza - Provincia de Buenos Aires - Argentina

**Objetivo:** Presentar un caso de taponamiento cardíaco debido a pericarditis purulenta en un paciente inmunodeprimido (VIH+) y revisión bibliográfica. **Introducción:** La patología pericárdica es la causa más frecuente de enfermedad cardíaca en el paciente con infección por VIH. La mayoría de los casos son derrames pericárdicos leves y asintomáticos y resuelven espontáneamente. La afección pericárdica sintomática es rara siendo más frecuente en pacientes en fases avanzadas de la infección por VIH y se presenta como pericarditis aguda o taponamiento cardíaco. El *Streptococcus pneumoniae* es la causa más común de infecciones respiratorias y se han descrito casos de pericarditis purulenta en pacientes inmunodeprimidos a partir de un foco neumónico, empiematoso, abscesos miocárdicos o endocarditis. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 40 años, tabaquista severo, VIH positivo, diagnóstico de tuberculosis pulmonar sin tratamiento que consulta por dolor torácico, fiebre y expectoración purulenta de 4 días de evolución, Rx de tórax ICT mayor a 0.5 e infiltrado alveolar en base izquierda con borramiento de dicho seno costofrénico y ECG con alteraciones difusas del segmento ST. Se realiza toracocentesis obteniendo escaso líquido pleural claro que no pudo procesarse y ecocardiograma evidenciando derrame pericárdico moderado sin colapso auricular ni ventricular, función sistólica conservada. Se realizan hemocultivos x 2 (BACTEC) que resultan positivos para *Streptococcus pneumoniae* sensible a betalactámicos y se inicia antibioticoterapia dirigida. El paciente evoluciona con signos de taponamiento pericárdico requiriendo pericardiocentesis obteniéndose 950 ml de líquido pericárdico purulento con fisisicoquímico compatible con exudado. Se inicia antibioticoterapia empírica con antiestafilocócicos y aminoglucósicos y se realiza pericardiotomía y ventana pleuropericárdica con colocación de tubo de drenaje obteniendo débito hemopurulento. Biopsia pericárdica: fibrosis con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, pericarditis inespecífica y se inicia tratamiento empírico con cuatro drogas tuberculostáticas por sospecha de tuberculosis. El ecocardiograma control no mostró derrame pericárdico. El cultivo de dicho líquido resultó negativo para gérmenes comunes. El paciente presentó mejoría clínica y radiológica. Las baciloscopías de esputo resultaron negativas, los cultivos para gérmenes comunes, micológico y para micobacterias del líquido pericárdico y del líquido pleural fueron negativos. **Conclusión:** Según las revisiones consultadas se trataría de un taponamiento pericárdico debido a pericarditis de "posible" etiología tuberculosa que evoluciona a pericarditis purulenta a partir de una neumonía aguda con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae* considerando a la tuberculosis como la principal causa de pericarditis. Debido a la alta tasa de infecciones causadas por el *Streptococcus pneumoniae* se debería considerar como complicación de procesos infecciosos endotorácicos a la pericarditis producida por dicho germen particularmente en pacientes VIH positivos.

**0327 PANDEMIA DE INFLUENZA A H1N1. CLÍNICA NANAWA COMO CENTRO RESPIRATORIO.** L Flores, R Gómez, G Ruiz Diaz, L Torres

Clínica Nanawa. Instituto de Previsión Social, Paraguay



Se describe la preparación y atención médica durante la epidemia de influenza A(H1N1) durante la Contingencia desde el 15 de junio al 15 de setiembre de 2009. El Servicio es de nivel I-A de atención, cuenta con 7 camas para internación en dultos. Se reestructuró el servicio, con consultorios extras, se contó en el laboratorio con el test rápido para Influenza. Consultaron por IRAS 57.073 pacientes, internados 58, siendo 42 (72,4%) de sexo femenino, con una media de edad de 51,3± 20,4 (20 a 93) años. La mitad de los pacientes consultaron antes del tercer día. Hallazgos físicos: Chillido de pecho en 49 (84,5%);FR > 30 en 38 (65,5%); crepitanes en 45; Sat O2 en 41 con una media de 93,3 ± 2,2 (88 a 98)%. Comorbilidades en la mitad de los pacientes: HTA 26 (44,8%); Asma 14 (24,1%); sobrepeso 10 (17,4%); DM en 4; uso crónico de corticoides (50mg/día) 5 (8,6%) EPOC 4; TBC 4 pacientes. Hisopado para Influenza A positivo en 12 (20,7%). Días de internación 3,5 ± 2,8 (1 a 13). Radiografía: infiltrado intersticial 42 (72,4%), bloque neumónico en 21 (36,2%), compromiso multilobar pulmonar 8 pacientes. Tratamiento ceftriaxona en 53 (91,4%), claritromicina 48 ptes (82,8%), Oseltamivir en 16 (27,6%), corticoides en 40 (69%). Requiritieron traslado 17 (29,3%) pacientes. Funcionarios de la Clínica que enfermaron de IRAS (20,8%). Factores asociados a Insuficiencia Respiratoria y no mejoría: sexo masculino OR 3,6 (IC95% 1,07 a 12,49) p=0,02 (s); FR > 30 OR: 13,8 (IC 95% 1,6 a 114,1) p= 0,002 (s); compromiso Rx multilobar OR: 5,2 (IC 95% 1,09 a 25,4) p=0,04 (s); bloque neumónico OR: 3,8 (IC 95% 1,18 a 12,77) p= 0,01 (s). Discusión: Son necesarias estrategias de gestión y protocolización con medidas de bioseguridad óptimas, con indicadores y alertas para la población y para los Servicios de Salud.

### 0328 MIASIS ÓTICA. G Kremer, M Bravo, I Tiraboschi, MB Lasala

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** La miasis es una enfermedad caracterizada por la invasión de larvas de dípteros a tejidos de animales y del hombre. La afectación ótica es poco frecuente. Ocurre en niños, ancianos y adultos con algún tipo de discapacidad mental y que viven en condiciones ambientales e higiénicas deficientes. Constituye un cuadro potencialmente grave debido a la posibilidad de compromiso del sistema nervioso central. Motiva el presente trabajo la presentación de cuatro casos de otomiasis en niños diagnosticados en un período de 45 días, y que requirieron internación. **Casos clínicos:** 1- Niña de 5 años, con antecedentes de otitis media aguda (OMA). Consulta por otalgia y otorragia de 7 días de evolución, tumefacción y dolor retroauricular izquierdos. Presenta necrosis del trago, antitrago, estenosis del conducto auditivo externo (CAE) con presencia de larvas en el mismo. Se inicia tratamiento antibiótico (ATB) solución de albahaca (SA) y toilette bajo anestesia, con buena evolución. 2- Niña de 6 años, Consulta por otalgia y otorrea purulenta en oído derecho de 72 horas de evolución. Presenta salida de larvas a través del oído. Se le realizaron 2 tolittes, ATB y SA. 3-Niño de 11 años con antecedentes de OMA izquierda a repetición, y timpanoplastia en el 2007. Consulta por supuración del oído izquierdo, otorragia y otalgia de 7 días de evolución. Agrega salida de larvas del oído. Se constata fiebre, adenopatías retroauriculares, tumefacción del CAE, y del pabellón auricular. Se le realizaron 5 toilette, ATB y SA. 4- Niña de 9 años con antecedentes de OMA, Comienza 48 horas antes con otorrea y otalgia derecha. Presenta adenopatía retroauricular, otorragia, tumefacción y larvas. Se realizan 2 toilette bajo sedación. Se indica ATB, SA e ivermectina oral. **Comentarios:** Todos nuestros pacientes vivían en condiciones socioeconómicas muy precarias. Los motivos de consulta fueron otalgia, otorrea y otorragia. Algunos presentaron dolor, tumefacción retroauricular y fiebre. Ninguno tuvo mastoiditis ni compromiso del SNC. Si bien algunos de los pacientes requirieron más de una extracción manual bajo anestesia, todos tuvieron buena evolución. **Conclusión:** Dada su presentación clínica, debe incluirse la miasis como diagnóstico diferencial de pacientes con otalgia, otorrea y otorragia. Se destaca la importancia de mejorar las condiciones socioeconómicas y de higiene de la población para prevenir este tipo de patología. ¿Es la miasis un marcador médico de las condiciones de vida de la población?

### 0329 MUCORMICOSIS: UNA PATOLOGÍA EMERGENTE? M Bravo, I Tiraboschi, N Fernández, D Stecher, C Niveyro, MB Lasala

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** La mucormicosis es una infección oportunista de rápida evolución y elevada mortalidad. Motiva el presente trabajo la comunicación de un caso y la revisión de los casos diagnosticados en los últimos 28 años en nuestra institución. **Caso clínico:** Mujer, 48 años, diabética (DBT) tipo 2, insulinorequiriente. Tres meses antes: prurito, edema palpebral, quemosis conjuntival, proptosis y disminución de la agudeza visual derecha. Se realizó evisceración del ojo y recibió tratamiento antibiótico. Evolucionó con secreción ocular, proptosis y aparición de úlcera en paladar. Al ingreso: edema bipalpebral, quemosis, amaurosis, y úlcera en paladar. Escarificación palatina: filamentos xenocíticos. Se realizó toilette del paladar, vaciamiento de los senos maxilar, etmoidal, esfenoidal y enucleación orbitaria derechos: tejido necrótico con perforación del septum y ausencia del cornete medio. Anatomía Patológica: angioinvasión por elementos fúngicos. Cultivo: Mucor spp. Tratamiento: imipenem, vancomicina, anfotericina B deoxicolato (AFBd) por 13 días y luego anfotericina liposomal 3mg/kg/día por 2 meses. A los 12 días, una segunda evaluación endoscópica no evidenció tejido necrótico.

#### Casística:

Año	Sexo	Edad	Enf de base	Clínica	Directo	Cultivo	Tratamiento	Evolución
1982	F	46	DBT. Insuf renal.	RSO	Filamentos xenocíticos	Rhizopus	AFBd. Cirugía	Favorable
1988	M	30	DBT. Cetoacidosis	RSO	Filamentos xenocíticos	Negativo	Cetoacidosis	Favorable
1992	F	60	DBT	RSO	Filamentos xenocíticos	Negativo	AFBd. Cirugía.	Favorable
2005	M	47	DBT	RSO	Filamentos xenocíticos	Rhizopus	Cámara hiperbárica	Favorable
2006	F	39	Lupus. Corticoides	Pulmonar	Filamentos xenocíticos	Sin cultivo	AFBd. Cirugía.	Óbito
2007	F	64	Leucemia. Neutropenia	RSO	Filamentos xenocíticos	Rhizopus	No AFBd y liposomal.	Favorable
2009	F	48	DBT	RSO	Filamentos xenocíticos	Mucor	Cirugía AFBd y liposomal.	Favorable

F: femenino; M: masculino; DBT: diabetes; RSO: rino-sinuso-orbitaria.

**Comentarios:** La mucormicosis es una patología poco frecuente, pero se ha notificado un incremento de su incidencia en los últimos años, lo que coincide con nuestra experiencia: se observaron 7 casos en 28 años, de los cuales 4 casos fueron diagnosticados en los últimos 5 años. Todos los pacientes con mucormicosis RSO tuvieron buena evolución, relacionado a un diagnóstico y tratamiento oportunos. **Conclusiones:** La mucormicosis es una patología que parecería haber aumentado su incidencia en los últimos años. Requiere un alto índice de sospecha y la evolución está ligada a un diagnóstico temprano y a exéresis del tejido comprometido.

### 0330 HIPOGLUCORRAQUIA EN LEPTOSPIROSIS. ML Berra, G Baudagna, A González

Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Argentina

**Introducción:** La leptospirosis es una infección de curso clínico variable, pudiéndose presentar como enfermedad subclínica, infección sistémica autolimitada, o enfermedad severa con falla multiorgánica. **Objetivo:** Presentación de un caso de leptospirosis con compromiso meníngeo con hipoglucoorraquia. **Caso Clínico:** Paciente masculino de 41 años sin antecedentes patológicos. Consulta por cuadro de 6 días de evolución caracterizado por fiebre, cefalea, artralgias y mialgias; agregándose en las últimas 48 horas dolor abdominal, vómitos, tos con expectoración mucosa e inyección conjuntival. Consultó previamente en otros centros siendo medicado con antibióticos. Refiere medio epidemiológico probable (se bañó en el Río de la Plata). Al examen físico se presentó hipotenso, febril, saturación 95% (FIO2 0.21%) con inyección conjuntival, rigidez de nuca, rales crepitanes en base izquierda y abdomen doloroso a la palpación en forma difusa. Se realizó Radiografía de Tórax que evidencia infiltrado intersticial bilateral. Tomografía de cerebro: sin particularidades. Ecografía abdominal: dentro de parámetros normales. Laboratorio: Hto 34%, Hb 12.1g/dL, Leucocitos 5100/mm<sup>3</sup>, plaquetas 170000/mm<sup>3</sup>, ionograma: 135/2.5/97, Bilirrubina total 4.8 mg/dL, TGO 119 U/L, GPT 124 U/L, CPK 327 U/L. Punción lumbar: glucoorraquia

24 mg/dL (glucemia 1.17 g/L), proteínas 62 mg/dL, elementos totales 46 células/mm<sup>3</sup>, leucocitos 18 leucocitos/mm<sup>3</sup> (50% polimorfonucleares, 50% mononucleares), directo y cultivo negativos. Serología HIV negativa. Hemocultivos y urocultivo negativos. Serología para micoplasma y clamidia: negativas. Se interpreta cuadro como neumonía severa y meningitis por lo cual se indica tratamiento antibiótico con vancomicina, ceftriaxona, y claritromicina. El paciente evolucionó favorablemente. Posterior al alta se recibe serología para leptospirosis: 1° muestra indeterminada, 2° muestra positiva. Conclusión: A pesar que la leptospirosis con compromiso meníngeo frecuentemente se presenta con valores normales de glucosa en LCR, debe ser tenido en cuenta dicho diagnóstico cuando tratamos a un paciente con clínica y epidemiología compatible con dicha enfermedad. En nuestro paciente el hecho de que haya sido tratado con antibióticos previamente, pudo confundir al inicio el diagnóstico con otras meningitis bacterianas.

### 0331 MALARIA SEVERA, REPORTE DE UN CASO IMPORTADO. V Paz Wasiuchnik, G Quintana, M Donoso, M Golikow

*Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Servicio de Clínica Médica, Argentina*

**Introducción:** El paludismo o malaria es una enfermedad producida por parásitos del género Plasmodium (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* y *P. knowlesi*) y transmitida por el mosquito Anopheles. En la Argentina se presenta en viajeros provenientes de regiones endémicas. El *P. falciparum* es prácticamente el único responsable los casos graves malaria, siendo estos alrededor del 10% del total, con una mortalidad que varía, dentro de esta cifra, entre el 10% al 50% (1% de la mortalidad global). El objetivo del trabajo fue la presentación de un caso de malaria adquirida en Africa subsahariana. **Caso:** Paciente de 25 años quien refiere haber realizado viaje de un mes a Mozambique, Africa, retornando al país cuatro días antes de su ingreso a esta institución; previo a su viaje, recibió la vacuna contra la fiebre amarilla. Consulta a guardia por cuadro de 48 hs de evolución caracterizado como fiebre de 39°, sin patrón característico, asociado a astenia, adinamia y dolor abdominal difuso; se constata a la paciente hipotensa, con abdomen doloroso a nivel de hipocondrio derecho y esplenomegalia. Se realiza laboratorio que evidencia plaquetopenia, falla renal, hiperbilirrubinemia a predominio indirecto, sin aumento de las transaminasas y aumento de la LDH. Se inicia expansión con cristaloides, sin respuesta, por lo que se inicia infusión de Dopamina. Se inicia empíricamente Cefalotina + Ciprofloxacina y Cloroquina por sospecha de Paludismo. Se realizaron frotis de sangre periférica y gota gruesa, confirmando el diagnóstico de malaria severa por la variedad Plasmodium falciparum, con parasitemia >5%; se rota tratamiento a Mefloquina, por proceder la paciente de una zona de alta resistencia a la Cloroquina; suspendiéndose el tratamiento antibiótico. La paciente evoluciona clínicamente estable, sin requerimientos de vasopresores, afebril, luego de cumplir tratamiento con 1500 mg de mefloquina. Se realiza nueva gota gruesa y frotis de sangre periférica, sin evidencia de parásitos en los mismos. Se realiza laboratorio control que evidencia normalización del hepatograma y recuperación de las plaquetas, otorgándose alta hospitalaria una semana después del ingreso. **Comentario:** A pesar de los avances en cuidados intensivos y en el tratamiento de la malaria, la incidencia de casos importados y la mortalidad siguen en aumento. Esta enfermedad debe considerarse como una emergencia médica, por su rápida progresión hacia las complicaciones y la muerte si no se instaura un tratamiento rápido y adecuado, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz, lo cual puede comprobarse en esta paciente dada la excelente evolución que tuvo su cuadro.

### 0332 PREVALENCIA DE CHLAMYDIA TRACHOMATIS EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS "JOSÉ DE SAN MARTÍN". 2001-2008. Al Portu<sup>1</sup>, M Mestre<sup>1</sup>, ML Gallo Vault<sup>1</sup>, AC Entrocassi<sup>1</sup>, B Perazzi<sup>2</sup>, AR Famiglietti<sup>2</sup>, M Rodríguez Fermepe<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Inmunología Clínica, Cátedra de Análisis Clínicos I, Depto Bioquímica Clínica, FFyB, UBA, Argentina. <sup>2</sup>Bacteriología Clínica, Cátedra de Análisis Clínicos I, Depto de Bioquímica Clínica, FFyB, UBA, Argentina

**Introducción:** Chlamydia trachomatis es el agente responsable de la infección genital bacteriana transmisible sexualmente de mayor prevalencia en el mundo, pudiendo causar cervicitis, uretritis, enfermedad inflamatoria pélvica, entre otros casos, si bien en la mayoría de los pacientes se presenta en forma asintomática. La prevalencia de la infección por *C. trachomatis* varía según la población estudiada, por lo tanto, conocer las características de la infección en poblaciones definidas permitirá diseñar acciones tendientes al control de esta infección. **Objetivos:** Establecer la prevalencia de infecciones por *C. trachomatis* en pacientes con demanda diagnóstica en el Hospital de Clínicas "José de San Martín". Analizar su distribución en distintos grupos de pacientes y evaluar los genotipos de *C. trachomatis* presentes en las muestras analizadas. **Materiales y Métodos:** Se incorporaron al estudio todas las muestras de origen genital con solicitud de búsqueda de *C. trachomatis*, ingresadas al laboratorio de Bacteriología del Hospital entre los meses de enero 2001 y octubre de 2008. La detección de *C. trachomatis* se llevó a cabo mediante amplificación génica del gen ompA (Nested PCR) y mediante cultivo celular con posterior revelado por inmunofluorescencia. La tipificación de *C. trachomatis* se realizó mediante RFLP. **Resultados:** Se estudiaron un total de 2.053 muestras (848 masculinas y 1205 femeninas). La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 34 años, sin variaciones significativas entre ambos sexos. Se detectó *C. trachomatis* en 43 muestras (2,09%), 29 correspondían a muestras genitales masculinas (3,42%) y 14 a muestras genitales femeninas (1,16%) Se encontraron 10s genotipos D, E, F, G, 1, J, K; de los cuales el E fue el más abundante con más del 50%, seguido por el genotipo D. No se pudieron genotipificar dos muestras de origen genital masculino. Los principales motivos de consulta fueron: infertilidad y presencia de síntomas genitourinarios. El 80% de las mujeres y el 50% de los varones consultaron por infertilidad, en su mayoría eran asintomáticos. La prevalencia en este grupo fue 0,73% en mujeres y 1,20% en varones. Los pacientes que consultaron por presencia de síntomas, fueron atendidos en los servicios de urología, ginecología y en el Programa de Prevención de Enfermedades de Transmisión Sexual (PETS), la prevalencia en este grupo de pacientes fue 2,90% en mujeres y 5,54% en varones. **Discusión:** La prevalencia de la infección por *C. trachomatis* será según la población estudiada, siendo mayor en pacientes que consultaron por la presencia de síntomas que en aquellos que consultaron por infertilidad (O.R.: 5,49 (2,69 < 0.R. < 11,39) p<0,000001). La diferencia de la prevalencia entre varones y mujeres, fue significativa (p<0.0008) (O.R.:3,01 (1,52<0R<6,03), pero perdió significación al analizar los subgrupos de motivo de consulta. La distribución de genotipos descripta en este trabajo es similar a la encontrada en otras regiones del país, y a la reportada en estudios realizados en diversos países.

### 0333 ARTRITIS SÉPTICA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS OXACILINO RESISTENTE CON SENSIBILIDAD DISMINUIDA A VANCOMICINA. B Perazzi<sup>1</sup>, N Bello<sup>2</sup>, A Cuirolo<sup>3</sup>, S Di Gregorio<sup>2</sup>, C Vay<sup>1</sup>, M Mollerach<sup>3</sup>, A Famiglietti<sup>1</sup>, MB Lasala<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Bacteriología Clínica. Depto de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas "José de San Martín" Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina. <sup>2</sup>División Infectología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA., Argentina. <sup>3</sup>Cátedra de Microbiología. Depto. de Microbiología, Inmunología y Biotecnología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA., Argentina

**Introducción:** *Staphylococcus aureus* es un patógeno frecuente en infecciones de la comunidad y asociadas al cuidado de la salud (AC), que ha presentado recientemente modificaciones genotípicas y fenotípicas que requieren reformular las estrategias terapéuticas. Se presenta un caso que reúne las dificultades actuales en el manejo de estas infecciones. **Caso clínico:** Varón de 30 años LMA M4 en 2007. Remisión completa. Plan de tx halogéneo de MO. Dolor de tobillo derecho de 40 días de evolución, impotencia funcional 48 hs previas. Dx: sepsis con probable foco articular, hemocultivos (HMC) (muestra 1) y le inician tto con Piperacilina/Tazobactam. Es derivado al Htal. Se toman HMC (muestra 2) y se realiza punción articular. Se indica vancomicina (VAN) (30 mg/kg/día). Se aísla del líquido articular (muestra 3) SAOR-1 sensible a: amicacina, eritromicina, doxicilina, tigeciclina, rifampicina (RIF), cotrimoxazol, VAN, teico-

planina, levofloxacina, ciprofloxacina (CIP) y linezolid, con concentración inhibitoria mínima (CIM) y concentración bactericida mínima (CBM) de VAN: 0,5 µg/ml y 16 µg/ml respectivamente. HMC (muestra 1) 2:2 para SAOR. Se agrega amicacina 5 días. Al 7<sup>mo</sup> día artrotomía con limpieza quirúrgica (muestra 4) en la que se aísla SAOR-1 (mismo antibiograma). Se agrega RIF 15 días. HMC control negativos. Presenta evolución tórpida con persistencia de registros febriles y de secreción purulenta. Requiere seis limpiezas quirúrgicas. Muestra 5-10: se aísla SAOR-2 CIM de VAN de 1,0 µg/ml y CBM de 128 µg/ml (36 días de VAN) resistente a RIF, por lo que se suspende. La velocidad bactericida del suero mostró bactericida a las 24 horas. Se indica clindamicina (CLI) y se agrega CIP. ETE: descarta endocarditis. RMN de tobillo y A/P: osteomielitis. Tto: VAN (54 días), CLI (27 días), CIP (10 días). Se rota a linezolid y levofloxacina, vía oral (28 días) y se indica cámara hiperbarica. Buena evolución. SAOR-1 y SAOR-2 presentaron el gen *mecA* y no se detectó la leucocidina de Pantón-Valentine, ni el cassette IV y V por métodos moleculares. En el análisis poblacional SAOR-1 desarrolló hasta 3 µg/ml de VAN y SAOR-2 hasta 6 µg/ml. La electroforesis de campo pulsado mostró relación clonal. **Conclusiones:** Los hallazgos de laboratorio revelan la probable presencia de una cepa hetero-VISA seleccionada intrato con VAN, a confirmarse por microsc. electrónica. El correcto manejo de las infecciones por SAOR requiere la determinación de CIM y dosaje de VAN en el valle, dado que el éxito terapéutico depende de la relación área bajo la curva/CIM > a 400 o una cc en el valle de VAN (15-20 mg/dl). CIM entre 4-8 µg/ml definen sensibilidad intermedia a VAN (VISA) y CIM ≥ 16 µg/ml resistencia (VRSA). Estas CIM alejan el éxito terapéutico. CIM (1-2 µg/ml) no descartan la presencia de cepas heterogéneas que obligan también a plantear el uso de otras drogas para evitar fallas en el tto y la generación de resistencia.

### 0334 ENFERMEDAD DE CHAGAS Y HIV (REPORTE DE DOS CASOS). M Romano, I Miranda, L Recchia, L Soria, A Ledda, L Aporta

*Hospital Central de Mendoza, Argentina*

La enfermedad de Chagas es una zoonosis endémica de América Latina. En Argentina hay más de 7 millones de personas que viven en zona de riesgo, con más de 2,5 millones de infectados. En pacientes con HIV puede reactivarse, presentándose generalmente bajo la forma de compromiso cerebral. **Caso 1:** Varón de 47 años, con antecedente de esposa fallecida recientemente, con diagnóstico de HIV. Consulta por debilidad en hemicuerpo izquierdo y cefalea holocraneana de 8 días de evolución. Al examen físico presenta hemiparesia facio – braquio-cubital izq. 4/5, plantar izquierdo extensor, clonus en pie izquierdo. Punción Lumbar: cristal de roca, límpido, glucosa 0,40g/l, proteínas totales 0,80g/l, 2cel/mm<sup>3</sup>. Cultivo: Positivo para Trypanosoma Cruzi. Serología para HIV: Positivo. Rto de CD4+: < 30 cel/mm<sup>3</sup>. Serología: VHB, VHC, VDRL (cuanti y cualitativa), Huddleston y Rosa de Bengala, Toxoplasmosis y CMV: NO Reactivo. Chagas: Reactivo. RMI de Cerebro: múltiples imágenes córtico-subcorticales nodulares, hipointensas en T1, heterogénea predominantemente hiperintensas en T2 y FLAIR, realce periférico con contraste y edema perilesional, la mayor de ellas ubicada en el lóbulo parietal derecho, con marcado edema perilesional y efecto de masa. Durante la internación presento empeoramiento del estado general, desorientación tempero-espacial y excitación psicomotriz, con persistencia de cefalea, a lo que agrega mioclonias. Luego del diagnóstico (por cultivo de LCR) se inicia tratamiento con tripanocida, mejorando parcialmente el estado de conciencia. El LCR post tratamiento, fue negativo para Trypanosomas. **Caso 2:** Varón de 31 años, ingresó el 04/06/08 por cefalea holocraneana y convulsiones tónico clónicas generalizadas, con episodios intermitentes de confusión y bradipsiquia. Laboratorio: hemograma normal, VSG 55 mm. Serología: HIV: positivo, VDRL, VHB, VHC: no reactivo, Toxoplasmosis IgG: positivo (1/64), Chagas: HAI reactivo, Fatal D 1024 dils, Wiener 4096 dils y Elisa reactivo. Fondo de ojo: normal. RMN de Cerebro: múltiples lesiones, las de mayor extensión en región frontal derecha y parietooccipital izquierda, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con realce anular al contraste, edema perile-

sional y efecto de masa con leve desplazamiento de la línea media hacia la derecha en sector frontal. El paciente fue sometido a biopsia estereotáxica. En el examen bacteriológico de la misma se observo Trypanosoma cruzi. Informe anatomopatológico: Hallazgos vinculables con toxoplasmosis cerebral. Por lo que se realizó tratamiento con tripanocida y para Toxoplasmosis. Luego del alta médica presento convulsiones generalizadas y posteriormente falleció. En SIDA, la reactivación se presenta en pacientes con CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>. Las lesiones pueden ser focales, principalmente (chagoma) o meningoencefalitis aguda difusa. Clínica e imaginológicamente son indistinguibles de otras enfermedades oportunistas prevalentes. Siendo necesario excluir patologías complejas como toxoplasmosis y el linfoma primario de SNC. Por lo que se debería incluir como diagnóstico diferencial, en zonas endémicas.

## MEDICINA CRÍTICA – TERAPIA INTENSIVA

### 0335 INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA, DISFUNCIÓN RENAL Y TROMBOCITOPENIA LUEGO DE AMIODARONA INTRAVENOSA. ¿FORMA DEL SÍNDROME E-FEROL EN EL ADULTO? P Hoffmann, A Piriz Arbanas, A Cruzado, G Tuhy, A Cicolini, F Klein

*Hospital Universitario de la Fundación Favaloro, Argentina*

**Objetivos:** Discutir la toxicidad aguda de la infusión endovenosa de amiodarona. **Introducción:** La toxicidad aguda durante la infusión intravenosa de la droga es poco conocida. Se discute su posible relación con el polisorbato 80 (Tween 80), solubilizante de la solución. **Material y métodos** Presentación de un caso y revisión. **Resultados:** Hombre de 44 años, con antecedentes de comisurotía aórtica e insuficiencia cardíaca. Un ecocardiograma previo a su internación informó FEVI del 35%, dilatación del VD, dilatación de la raíz aórtica, dilatación biauricular, IM e IT leve. Ingresó a UCO de otra institución por insuficiencia cardíaca. Recibió tratamiento con carga de amiodarona endovenosa (450 mg) por aleteo auricular de alta respuesta ventricular recuperando ritmo sinusal. El laboratorio al ingreso mostró: Urea 40 mg/dl Cr 1.4 mg/dl, Tiempo de Protrombina (TP) 80% INR de 1, Plaquetas 190.000/mm<sup>3</sup>, TGO 14, TGP 14, FAL 171, BT 0.9 mg/dl. A las 72 hs de recibir la infusión de amiodarona, presentó encefalopatía progresiva con requerimiento de asistencia respiratoria. El laboratorio demostró TGO 10090, TGP 5642 con FAL de 276, Bilirrubina total (BT) y directa (BD) 9,7 y 6.6 mg/dl respectivamente, con prolongación del TP (TP: 9% INR 6). Presentó insuficiencia renal aguda no oligúrica (Urea 92 mg/dl y Cr 4.5 mg/dl). Se suspendió la amiodarona. Ingresó a UTI con diagnóstico de insuficiencia hepática aguda. Serologías virales y marcadores autoinmunes negativos. Al 5to día comenzó con mejoría de la función hepática y renal y del estado neurológico. Al 7mo día se extubó, pasando a sala general con encefalopatía grado I. Evolucionó estable hemodinámicamente y con mejoría del sensorio. Al día 9 presentaba mejoría del INR (1.45) con Factor V de 73% y plaquetopenia persistente (20.000/mm<sup>3</sup>), descenso de las transaminasas (TGO 61 TGP 360), y mejoría de la función renal (Urea 67 y Cr 0.9 mg/dl). Al día 13 fue dado de alta, con TP de 74%, INR 1.22, plaquetas de 140.000/mm<sup>3</sup>, función renal normal y mejoría del hepatograma (TGO 80 TGP 130 FAL 187 BT 9 BD 7.2). **Discusión:** En 1984 el CDC comenzó a reportar casos de bebés con insuficiencia hepática, disfunción renal, trombocitopenia, ascitis y e hipoxemia asociados a la administración intravenosa de vitamina E. Se lo llamó *E-Ferol syndrome* por el nombre de la formulación de vitamina E intravenosa que habían recibido. Se adjudicó la toxicidad al solubilizante, el PS80 cuya concentración en la formulación de la amiodarona intravenosa es del 10% (100 mg de PS80 por cada ml de una solución de 50 mg/ml que corresponde a una dosis total administrada de 900 mg). **Conclusión:** La toxicidad aguda de la amiodarona intravenosa podría emparentarse con el *E ferol syndrome* de la infusión endovenosa de vitamina E. Se ha propuesto que el mecanismo podría deberse al efecto tóxico del solubilizante compartido por ambas soluciones, el PS80.

## NEFROLOGÍA

### 0336 RABDOMIOLISIS POR COCAÍNA. MF Mota, C Fallati, J Burgos, JP Romano, G Núñez, P Delbo, S Hidalgo, M Miguez

*Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Argentina*

La rabdomiolisis es una complicación del consumo de cocaína y otras drogas ilícitas. El mecanismo de la rabdomiolisis podría explicarse por dos mecanismos: 1) toxicidad directa de la cocaína sobre los mioцитos o 2) isquemia muscular secundaria a vasoconstricción debida al bloqueo de la recaptación presináptica de dopamina y noradrenalina. Paciente de sexo masculino de 30 años de edad, ingreso al Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, por cuadro de anuria de 72 horas de evolución asociado a alteraciones de la conducta (delirio de persecución) Tiene antecedente de adicción a drogas inhalatorias. Con consumo de grandes cantidades la semana previa a su ingreso. Al examen físico se encontraba normotenso, deshidratado, afebril. En el laboratorio de ingreso se detecto fallo renal (urea 3,2; creatinina 13,5) con parámetros para prerenal (EFNA 3,7 EFU 14) hiperkalemia (potasio 6,2) acidosis metabólica (ph 7,31 pCO<sub>2</sub> 31,6 pO<sub>2</sub> 89,6 bicarbonato 15,7 Exceso de bases -9,3) Electrocardiograma con ondas T picudas en V3, V4, V5. Se interna en clínica médica con diagnóstico presuntivo de IRA prerenal secundaria a deshidratación. Se inicia expansión con solución cristaloides y medidas de redistribución de potasio. Se solicita posteriormente creatin quinasa (CK) > 200.000 y dosaje de cocaína en orina, el cual informa: altas concentraciones de cocaína en orina, hemoglobulinuria positiva y proteinuria positiva. Se reinterpreta el cuadro como IRA renal secundario a rabdomiolisis. Evoluciona anurico con signos de sobrecarga, por lo que se decide su pase a unidad cerrada, se coloca catéter de cook para iniciar hemodiálisis, la cual realizó en forma diaria durante un mes. Intercurre con episodio de excitación psicomotriz. Se realiza sedación, con necesidad de intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica por episodio de broncoaspiración. Se extuba 24 hs después. Intercurre con neumonía aspirativa por lo que cumple tratamiento antibiótico. Evoluciona clínica y hemodinamicamente estable con recuperación de la función renal, sin requerimiento de diálisis. La cocaína tiene un potente efecto simpaticomimético y estimulante del SNC al bloquear la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina. La inhibición de la recaptación presináptica de noradrenalina y dopamina en laterminales nerviosas produce vasoconstricción. La isquemia resultante de la vasoconstricción puede producir infarto agudo de miocardio, arritmias, angina de pecho, hemorragias e infartos cerebrales, convulsiones, ceguera, hipotermia, infarto esplénico, isquemia y perforación intestinal, insuficiencia hepática y renal.

### 0337 NEFROPATÍA POR IGA. HIPOCITRATURIA ¿ES POSIBLE SU COEXISTENCIA EN UN MISMO PACIENTE? C Sánchez, S Báez, A Collado, G Cohen Rúa, C Gómez, M Calvo, P Fernández, V Vázquez

*Hospital Simplemente Evita. González Catán, Argentina*

Paciente masculino de 15 años de edad. Ingresó al servicio de clínica médica por neumonía aguda de la comunidad de base izquierda. Sin antecedentes comórbidos. Laboratorio de ingreso: anemia normocítica normocrómica Hto 30.7%, leucocitos 13.400, Gl 143, urea 135, creatinina 2.9 Na 127, K 3.2, Cl 85, EAB 7.50/23.5/105.6/sat 98.7/ HCO<sub>3</sub> 19.3. Se toman cultivos e inicia tratamiento con ampicilina-sulbactam más claritromicina y oseltamivir por sospecha de H1N1. Evoluciona tórpidamente con compromiso neurológico, fiebre persistente. Se confirma derrame pleural compatible con empiema por lo cual se coloca tubo de avenamiento pleural rotándose el antibiótico a piperacilina-tazobactam. Cultivo de líquido pleural negativo. Hemocultivos 2/2 positivo para *Streptococo Pneumoniae* sensible a penicilina, eritromicina, clindamicina, vancomicina, levofloxacina. Intercurre con dolor abdominal, hipertensión arterial 190-80 mmHg epistaxis, hematuria macroscópica descenso del Hto elevación de transaminasas coombs directa positiva interpretándose como anemia hemolítica. IRA no oligúrica con proteinuria en rango no nefrótico. Eco abdominal: riñones aumentados de tamaño con dilatación pielocalicial derecha. Eco 2D dilatación de cavidades derechas.

Colagenograma C3, C4, latex, Anca C, Anca P, crioglobulina, anti DNA negativos. Biopsia renal: nefropatía por IgA; estudio metabólico con resultado de hipocitratúria. Conclusión: La nefropatía por IgA es una enfermedad glomerular primaria mediada principalmente por inmunocomplejos, definida histológicamente por la presencia de depósitos de IgA, acompañada de una gran variedad de lesiones histológicas en ausencia de enfermedad sistémica. Ocurre a cualquier edad, más frecuentemente en varones; los mecanismos de depósitos glomerulares no están claros aunque en la bibliografía hay algunos casos de hematuria macroscópica que coincidió con infección respiratoria alta en donde esta afección podría generar una hiperactividad del sistema inmune. Por otro lado, la hipocitratúria estaría relacionada con disminución del volumen urinario. En el paciente citado no hubo oliguria pero sí parámetros de sepsis que podría haber afectado el volumen plasmático renal. La presentación de este caso es por la asociación de nefropatía por IgA e hipocitratúria, dos entidades renales que habitualmente se asocian.

### 0338 CÁNCER RENAL EN RIÑÓN TRASPLANTADO EN UN PACIENTE DE 53 AÑOS DE EDAD. D Burgos, S Fernández, R Iermoli, R Ramirez, P Rama, L Fata, S Cahue, L Iriarte

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

Paciente masculino de 53 años de edad, con antecedentes de: - Insuficiencia renal crónica de etiología desconocida, hemodiálisis por 2 años y trasplante renal de donante cadavérico no relacionado el 07/01/1995. -Necrosis tubular aguda en postrasplante inmediato (tratada con hemodiálisis por 12 días) -Obstrucción ureteral que requirió en 1996 nefrostomía por 3 meses. Dicha obstrucción condiciona infecciones urinarias a repetición. -Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 15 mg/d, carvedilol 25 mg/día. Medicación habitual: Ciclosporina 300mg/día, azatioprina 75mg/día, deltisona B 10mg/día, carvedilol 12,5mg/día, enalapril 15 mg/día, nifedipina 40 mg/día, ranitidina 150mg/día. Su enfermedad actual se inicia en abril del 2009 en contexto de control pos trasplante. Se constata en ecografía renal el hallazgo de masa sólida quística en riñón trasplantado. Como datos de laboratorio: Hto: 27%; Hb 8,8 g/dl; VCM 91 fl, GB: 4000/ mm<sup>3</sup>, plaq: 131.000/ mm<sup>3</sup>, glucosa: 105mg/dl, urea: 119 mg/dl, creatinina: 2,1 mg/dl, ionograma: 136/5,5/108, Calcio: 7,8 mg/dl. Resonancia magnética nuclear con gadolinio: Riñones de escaso tamaño (atróficos) mostrando quistes simples bilaterales. Riñón trasplantado en fosa ilíaca izquierda e imagen sólida quística en polo superior de riñón izquierdo con componente líquido central. Se efectúa biopsia de la imagen del riñón trasplantado que constata carcinoma de células claras. Posteriormente se realiza nefrectomía ante dicho hallazgo, posterior a lo cual el paciente requirió diálisis crónica. **Motivo de la presentación:** -Radica en la presentación de un tumor renal en el riñón trasplantado situación de muy baja prevalencia. El cáncer es la segunda causa de muerte (después de las enfermedades cardiovasculares) en los pacientes trasplantados renales. La patología oncológica es más frecuente en la población trasplantada y los tumores parecen ser más agresivos. La inmunosupresión necesaria para el trasplante renal aumenta el riesgo de diversos cánceres por un factor de 3, y sugieren la hipótesis de una interacción adversa entre la inmunosupresión y los mecanismos virales de carcinogénesis. Los tumores más frecuentes son los melanomas no melanogénicos y los tumores hematológicos. La incidencia del carcinoma renal se sitúa alrededor del 4,7%, siendo del 3% en la población general. Los tumores en el riñón trasplantado han sido ocasionalmente reportados, de donde se desprende el interés de nuestra presentación. Puede concluirse que la inmunosupresión necesaria para el trasplante renal aumenta el riesgo de diversos cánceres por un factor de 3, y sugieren la hipótesis de una interacción adversa entre la inmunosupresión y los mecanismos virales de carcinogénesis. Varios de estos cánceres son detectables tempranamente si se planifica un mecanismo sistematizado de búsqueda y detección precoz, como también seguimiento con serologías virales.

### 0339 HEMORRAGIA ALVEOLAR MASIVA Y FALLO RENAL AGUDO: PRESENTACIÓN DE UN CASO. R Melini, M Alpino, F Fuentes, M Recanatti

*H.I.G.A. Eva Perón, San Martín, Buenos Aires, Argentina*

**Introducción:** El síndrome pulmón riñón es una manifestación de una vasculitis sistémica de pequeños vasos desencadenada por la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular (16%) o por anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) (62%), siendo esta última un grupo de enfermedades que cursan con glomerulonefritis rápidamente evolutiva paucicimune. Dentro de este grupo se encuentran la granulomatosis de Wegener (GW), la poliangeitis microscópica (PAM), la vasculitis limitada al riñón (VLR) y el síndrome de Churg Strauss. Caso clínico: Paciente masculino, 53 años, con hemoptisis de 4 meses de evolución. Al ingreso, normotenso, sin hematuria. Laboratorio: urea 2.4g/l, creatinina, 11mg/dl. Se realiza punción biopsia renal que informa glomerulonefritis extracapilar epitelial en el 50% de los glomerulos, inmunofluorescencia negativa. ANCA Citoplasmático positivo, anticuerpo antimembrana basal, FAN, antiDNA negativos, complemento normal. Se realiza lavado bronquiolo alveolar con presencia de macrófagos cargados de hemosiderina. A las 48 hs intercorre con hemoptisis masiva, pasando a UTI. Se realiza VNI, 1gr de ciclofosfamida y 1gr de metilprednisolona endovenoso por día por 3 días, continuando con meprednisona 80mg/día. Requiere hemodiálisis extendida diaria. Con evolución favorable, pasa a sala general luego de 3 semanas, sin necesidad de hemodiálisis. A la 4ta semana se realiza un nuevo pulso de ciclofosfamida, y se otorga el alta hospitalaria a la semana 5 con un filtrado glomerular de 50ml/min. Discusión: Existen dos patrones de ANCA: citoplasmático (PR-3) y perinuclear (MPO). ANCA C se encuentra presente en la GW, PAM y VLR en diversos porcentajes. Nuestro paciente se encuentra dentro del patrón de severidad de la escala de la EUVAS, por lo que se inicia tratamiento de inducción con corticoides y ciclofosfamida en pulsos endovenosos. Conclusión: La mortalidad de este grupo de patologías ha descendido a un 20% a los 5 años debido al diagnóstico y tratamiento precoz, siendo la biopsia renal pronóstica y condicionante del tratamiento a instituir.

#### 0340 FACTORES ASOCIADOS A LAS EXACERBACIONES RENALES EN EL LES. MA Nadal, P Rossello, V Pernas, J Salinas, A Marini

Hospital de Clínicas José de San Martín - División Nefrología-UBA, Argentina

**Objetivo:** Conocer si existen factores asociados a la nefritis lúpica (NL) que determinan la incidencia e influyen en el desarrollo de exacerbaciones lúpicas renales (ERL). **Material y métodos:** Evaluamos desde 1994 a 2007, 83 pacientes, edad 30,8 años, con NL clases III, IV y V, seguidos por  $\geq 36$  meses después de la biopsia renal; recibieron tratamiento inmunosupresor con dos drogas según protocolos internacionales durante 30 meses. ERL fueron definidas como nefríticas y proteinúricas (Sidiropoulos, et al). Los criterios de remisión completa (RC), remisión parcial (RP) y resistencia (R) se basaron en los establecidos por el Colegio Americano de Reumatología. Para el análisis estadístico se utilizó el T-Test de student para muestras independientes. **Resultados:** Se diagnosticaron ERL en 37 (44%) en los pacientes analizados. Variedades de ERL nefríticas en 25(68%) pacientes, 6 (24%) leves, 14 (56%) moderadas, 5 (20%) severas y 12 proteinúricas (32%).

Variable	EL	No EL	P	Variable	EL	NoEL	P
n	37	46	NS	%	44	55	NS
sexo femenino	33	41	NS	masculino	4	5	NS
LES>24 meses de la NL	12	12	NS	(IA) Índice de Actividad >10-/24	14	18	NS
Clase Histológica III	6	7	NS	(IC) Índice de Cronicidad >5/24	1	5	NS
IV	27	56	NS	(P) Proteinuria >3,5g/24hs	17	17	NS
V	4	2	NS	(Cr) Creatinina >1,5mg/dl	8	3	NS
Evolución (RC)	18	36	0.006	Variedad de ERL Nefríticas	25	NS	NS
Remisión Completa (RP)	7	7	NS	Leve	6	NS	NS
(R) Resistencia	10	3	0.014	Moderado	14	NS	NS
IRC	2	0	NS	Severo	5	NS	NS
Creatinina >1,5 al último control	7		0.0025	Proteinúricas	12	NS	NS

**Conclusiones:** La incidencia de ERL en pacientes con NL fue 44% del total, similar a otras series. Comparándolos con aquellos que no desarrollaron ERL, no se evidenciaron diferencias al momento de la biopsia renal, excepto la Cr  $\geq 1,5$  mg/dl como único predictor de ERL estadísticamente significativo. ERL nefríticas fueron más prevalentes con respecto a las proteinúricas. El grupo de ERL, tuvo

menor porcentaje de RC(p=0,006), mas R al tratamiento instaurado (p=0.014) y mayor evolución a la IRC.

#### 0341 HANSEN Y AMILOIDOSIS RENAL.. K Celis, C Cabrerros, C Cuccato, N Di Doménico, F Gay, MC Ortiz, F Poratto, J Quiroga

Hospital Nacional Baldomero Sommer, Argentina

**Objetivo:** Presentar a la Amiloidosis renal como causa de alta morbimortalidad en Lepra. Ya en 1937, Mitsuda y Ogawa, describen lesiones renales asociadas a Hansen y a la Insuficiencia Renal Crónica como causa de muerte frecuente en sus pacientes. La Lepra tiene diferentes tipos de manifestaciones Clínicas e histológicas de enfermedad renal, y la Amiloidosis es una de ellas. Reporte de un caso: Paciente masculino de 58 años, con diagnóstico de Lepra Lepromatosa en 1997. Tratado con esquema de la OMS por 2 años. Úlceras crónicas en ambos miembros inferiores. Se registran varios episodios de eritema nodoso y recibe talidomida. En 2003 repite tratamiento de la OMS por recurrencia de las lesiones lepromatosas en piel. Posteriormente no presenta nuevos episodios reaccionales y se mantiene con baciloscopías negativas.. En 2008 comenzó con anemia y en 2009 con proteinuria 2++ y microhematuria. Los dosajes de creatinina sérica fueron normales hasta fines de 2009, donde se evidencia aumento progresivo de uremia y creatinina, mayor anemia, hipoalbuminemia, y proteinuria nefrótica. Tiene ecografía con ambos riñones levemente aumentados de tamaño e hiperecogénicos. HIV(-), HVC(-), HBsAg(-), TSH elevada, autoanticuerpos negativos, Crioglobulinas positivo. Proteinograma electroforético en sangre, sin picos monoclonales. Biopsia Renal: amiloidosis. Ingres a hemodiálisis crónica 30-04-1. Discusión: La Lepra puede provocar sobre el riñón: Trastornos tubulares, Nefritis intersticial, IRA, Glomerulonefritis, y Amiloidosis. Los mecanismos patogénicos son: 1- Inmunológicos, mediados por Complejos Inmunes Circulantes, aunque no se han detectado antígenos del micobacterium leprae en riñón, 2- complicación de la terapéutica antilepra, y 3- en el caso de la amiloidosis, la precipitación de proteínas B plegadas, resultantes de inflamación crónica (SAA), cuya síntesis en el hígado aumenta bajo la influencia de la interleukina 1. Las manifestaciones clínicas de la Amiloidosis renal son característicamente síndrome nefrótico inicial, seguido por insuficiencia renal progresiva. La incidencia de Amiloidosis varía según las series. Historicamente reportes de EEUU y Argentina coinciden en una incidencia de un 30%. Estudios más recientes de India donde analizan biopsias renales nos muestran sólo un 5% de Amiloidosis. La Amiloidosis renal es más común verla asociada a la Lepra Lepromatosa y a aquellos pacientes que presentaron Eritema Nodoso. La sobrevivencia promedio es de 1 año. No tiene tratamiento específico, sino el necesario para el control de la enfermedad de base, y las complicaciones. **Conclusiones:** La Amiloidosis renal en Hansen es una enfermedad frecuente, con elevada morbimortalidad, la insuficiencia renal es una complicación muy frecuente y la terapia sustitutiva renal está indicada. La mortalidad en diálisis en estos pacientes es mayor que la de la población general.

#### 0342 CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA NORMOTENSIVA ASOCIADA A GLOMERULOPATÍA EXTRACAPILAR PAUCIIMUNE ANCA-P. VI Chiaradia<sup>1</sup>, MP Quevedo<sup>1</sup>, J Plumet Garrido<sup>1</sup>, AA Pisarevsky<sup>1</sup>, G De Rosa<sup>2</sup>, EA Petrucci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>VI Cátedra de Medicina Interna., Argentina. <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** Las crisis renales esclerodérmicas (CRE) pueden presentarse clínicamente como típicas, con un síndrome consistente en hipertensión severa de inicio agudo, escleroderma cutánea difusa, retinopatía hipertensiva, fallo renal rápidamente progresivo y actividad elevada de la renina plasmática asociada ó con fallo renal de tipo normotensivo, escleroderma cutánea limitada y glomerulonefritis progresiva, en oportunidades asociados a anticuerpos ANCA. **Caso clínico:** Mujer de 61 años con antecedentes de Fenómeno de Raynaud y esclerodermia de 5 años de evolución, que comienza un mes previo a la consulta con astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso y disminución de la diuresis. **Examen físico:** TA 130/

75, microstomía, esclerodactilia, amputación de tercera falange de dedo índice de mano derecha, lesiones en "mordedura de ratón" en pulpejos, edemas y rales tipo velcro bibasales. Laboratorio: Hto: 17% GB 6700 Plaquetas: 150000 U 117 Cr 2,93 Na 138 K 5,1 Cl 109 pH: 7,29 HCO<sub>3</sub>: 19 VSG 138, PCR positiva. Ferrerina: 80 ug/dl Ferritina 115 ng/dl. Sedimento de orina: campo cubierto de hematíes dismórficos, cuerpos ovales céreos. Proteinuria: 5,67 g/ 24 horas. Estudios diagnósticos: Serologías HCV, HIV no reactivas, Ac anticore HBV reactivo, FAN 1/ 640 patrón homogéneo y moteado, anti Sm, DNA, LA, RNP, LKM, AMA negativos, pANCA >1/160 (MPO), Scl 70 positivo fuerte, Látex AR y anti Ro positivo, complemento normal. Ecografía abdominal: Tamaños renales normales. Aumento de la ecogenicidad. Ecocardiograma doppler: Derrame pericárdico leve. Hipertensión pulmonar moderada (PSAP: 60 mm Hg). Se realiza punción biopsia renal que evidencia Glomerulopatía Extracapilar Pauciinmune y Nefritis túbulo intersticial aguda en evolución a la cronicidad. Se realizan 3 pulsos con metilprednisolona y 1 pulso con ciclofosfamida. Sedimento de orina: Hematíes 15-20/campo (Dismórficos: 2% acantocitos). Requirió hemodiálisis transitoriamente. **Conclusión:** La "crisis renal esclerodérmica normotensiva" es una entidad muy infrecuente (11% de las CRE) y en pocas ocasiones se relacionó con glomerulonefritis extracapilar pauciinmune asociada a ANCA. Además, la circunstancia descrita se asocia con más frecuencia a la forma localizada de escleroderma y no la sistémica. El tratamiento difiere de la forma clásica, donde los IECA son la terapéutica principal. En esta situación los corticoides, la ciclofosfamida y la plasmaféresis son los recursos utilizados. En la bibliografía revisada se encontraron 10 casos descriptos.

#### 0343 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PACIENTES CON SÍNDROME NEFRÓTICO. D Burgos, C Gauna Taliabue, C Bordenave, L Leguizamón, P Rossello, M De Rosa, F Beláustegui, A Marini

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

El desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome nefrótico es poco frecuente y suele asociarse con glomerulopatía con cambios mínimos. La patogenia es poco clara y existen varios mecanismos implicados como edema intersticial y aumento de la presión intrarrenal, necrosis tubular aguda, nefritis intersticial y/o hipovolemia por diuréticos, hipoalbuminemia, trombosis de la vena renal. Presentamos el caso de una mujer de 30 años de edad. Antecedentes de: flebotomía pierna izquierda, infección urinaria en enero 2010 por lo que recibió tratamiento con ciprofloxacina, faringitis en febrero 2010 que fue tratada con amoxicilina, ingesta esporádica de ibuprofeno, diarrea intermitente de aproximadamente 10 días de evolución. Consultó a la guardia del Hospital por presentar edemas progresivos en miembros inferiores y párpados de cuatro días de evolución. Sin otros síntomas asociados. Ta 110/70 mmHg, FC 80 por minuto, FR 20 por minuto, afebril, lúcida, sin signos de foco, sin lesiones en piel, edemas 3/6 en miembros inferiores hasta rodillas, edema palpebral. Buena entrada de aire bilateral, R1 R2 en cuatro focos, no soplos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, RHA +. 8/02 Hto 45% Gb 8400 mm<sup>3</sup> Plaquetas 256.000 mm<sup>3</sup> Glucemia 70 mg/dl urea 15 mg/dl creat 0,6 mg/dl colest 339 bt 0,10 tgo 21 tgp 20 fal 67 prot totales 5 albúmina 1,8. Se realizaron serologías virales (HIV; VHA; VHB; VHC; CMV; EB) negativas, colagenograma (ANCA; Látex AR; Ac Antimitocondrial; Ac AntiDNA; antiSCL 70) negativos FAN 1/80 con patrón moteado fino, ASTO (-), Complemento total 18; C3 113; C4 16mg/dl; crioglobulinas (-); proteinuria 32g en 24 hs; densidad 1010; Na urinario 10mEq/l; sedimento urinario por nefrología que informa densidad 1013, proteínas +++, hematíes 15-20, cilindros granulados oscuros 4-6 por campo; TSH 6,6; ATPO y antitiroglobulina normales. Proteinuria de 24 horas 12 g. Ecografía renovascular: riñones de tamaño normal y de ecogenicidad aumentada. Se efectuó biopsia renal bajo guía ecográfica con diagnóstico por anatomía patológica de probable esclerosis focal y segmentaria de inicio reciente. Se inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona (1g día) por 3 días y luego prednisona vía oral. Evolucionó con edemas generalizados, deterioro de la función renal (urea 223 mg/dl creatinina 2,8 mg/dl) y oligoanuria sin respuesta a la administración de diuréticos (furosemida dosis crecientes hasta 1g por día y

espironolactona). El sedimento urinario fue compatible con necrosis tubular aguda. Por presentar sobrecarga de volumen (10kg) y anuria, inició hemodiálisis por tres semanas luego de lo cual recuperó diuresis y función renal. Después de 8 semanas de tratamiento con corticoides presentó proteinuria negativa. Se interpretó el cuadro como insuficiencia renal aguda por necrosis tubular en paciente con síndrome nefrótico.

#### 0344 SÍNDROME DE LADY WINDERMERE. E Baran IPENSA, Argentina

**Objetivos:** Describir un caso clínico donde se aisló *mycobacterium avium-intracellulare* (MAC), considerado un germen oportunista en inmunodeprimidos o en aquellos con patología subyacente. Se ha comenzado a detectar casos de patología pulmonar producida por este microorganismo en pacientes que no presentan factores predisponentes. La mayoría son mujeres, postmenopáusicas, no fumadoras, de raza blanca. Se atribuyó la enfermedad al hábito de inhibir la tos voluntariamente, conociéndose como Síndrome de Lady Windermere. **Material y Métodos:** Paciente femenina de 61 años de edad, de nacionalidad argentina, psicóloga, no tabaquista, HIV negativo que consultó por presentar tos con expectoración purulenta, a predominio matinal, astenia, disminución de peso y disnea de dos años de evolución. No cedió con diversos esquemas de antibiótico-terapia durante estos años. En teleradiografía de tórax frente y perfil: cavidad e infiltrado en llingula. Se efectuó Tomografía Computada (TC) helicoidal multicorte de 64 filas donde se observa lesión cavitada en lóbulo inferior izquierdo de aproximadamente 3 cm., de contenido aéreo. Bronquiectasias múltiples bilaterales con compromiso de las partes blandas peribronquiales, principalmente en llingula, basal posterior izquierdo y en lóbulo superior derecho. Pequeñas opacidades en la periferia con morfología de "árbol en brote". Engrosamiento pleurales apicales bilaterales. Se realizó fibrobroncoscopia y el árbol bronquial izquierdo se encontraba con disminución del calibre en la división superior y cubierto de secreciones purulentas. Se realizó lavado bronquioalveolar en lóbulo superior izquierdo y en lóbulo inferior izquierdo, se obtuvo un rescate del 60% de la muestra instilada. Resultado histopatológico: células cilíndricas bronquiales sobre infiltrado inflamatorio a predominio eosinofílico. No se observaron células atípicas. Examen directo: negativo. Cultivo: desarrollo de bacilos ácido alcohol resistentes 100 ufc a los 50 días de incubación. Complejo *mycobacterium avium-intracellulare*. Micológico: negativo. Espirometría:

	Predicho	Medición	Porcentaje
FVC	3.20	2.32	72
FEV <sub>1</sub>	2.61	1.91	73
FEV <sub>1</sub> /FVC	82	83	101
TLC	5.20	4.84	93
VR	1.94	2.5	109
DLCO	25.55	26.37	103

Establecido el diagnóstico comenzó tratamiento con etambutol 1000 mg/día + claritromicina 500 mg cada 12hs + rifampicina 600 mg/día. **Conclusiones:** La falta de sospecha de *mycobacterias* atípicas en pacientes sin factores predisponentes conduce al retraso en el diagnóstico, con el consiguiente deterioro clínico del paciente.

#### 0345 DOS CASOS DE NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA. DV Corno, PM Vallarino, MF Gavazza, B Arreseygor, MA Russo, JC Mayan III, LA Jordán

Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina

**Introducción:** la neumonía eosinofílica crónica (NEC) representa una patología pulmonar de carácter idiopático y baja prevalencia que se manifiesta con síntomas progresivos respiratorios y sistémicos. Es más frecuente en mujeres de edad media, y cerca del 100% de los pacientes que la presentan refieren una historia previa de atopía o asma. **Caso N° 1:** paciente de sexo femenino de 42 años de edad, con antecedentes de broncoespasmo de un año de evolución y rinitis alérgica. Se interna por cuadro progresivo de 20 días de evolución de astenia, adinamia y tos no productiva, con fiebre en las últimas

72 horas, sin mejoría con tratamiento antibiótico. Examen físico: roncus y sibilancias bilaterales, hipoventilación en base pulmonar derecha. Laboratorio: leucocitos = 14.220/mm<sup>3</sup> (E: 22%, 2688/mm<sup>3</sup>), IgE = 402 mg/dl, VSG = 73 mm/h. **Caso N° 2:** paciente de sexo femenino de 50 años de edad, con antecedentes de asma y pérdida de 7 kg de peso en el último mes. Se interna por presentar disnea progresiva de 20 días de evolución y fiebre en las últimas 48 horas. Había recibido en forma ambulatoria tratamiento antibiótico sin modificación de los síntomas. Examen físico: sibilancias bilaterales, rales crepitantes bibasales a predominio derecho. Laboratorio: leucocitos = 8760/mm<sup>3</sup> (E: 29%, 2540/mm<sup>3</sup>), VSG = 90 mm/h. En ambas pacientes se realizó TAC de tórax: infiltrados intersticio-alveolares bilaterales con mayor afectación de lóbulos superiores, adquiriendo en algunas zonas aspecto pseudonodulillar; y fibrobroncoscopia (FBC) con lavado bronquioalveolar (BAL): abundante celularidad formada principalmente por eosinófilos, con conteo celular diferencial de 83% en el caso N° 1 (no se realizó conteo diferencial en el caso N° 2), vinculable a alveolitis eosinofílica. En la evolución ambas pacientes presentaron episodios intermitentes y reversibles de desaturación asociados a broncoespasmo. Se inició tratamiento con corticoides vía oral a altas dosis luego de realizarse FBC en los dos casos, evolucionando con mejoría franca de los síntomas, signos y de los infiltrados tomográficos. En el caso N° 2 a los 3 meses de la externación la paciente presentó un cuadro de similares características que requirió internación, con excelente respuesta al tratamiento con corticoides. **Discusión:** La NEC es una patología de baja prevalencia, que tiene excelente respuesta al tratamiento con corticoides. Exponemos dos casos de presentación típica de esta enfermedad, recalando la importancia de la sospecha diagnóstica frente a pacientes con cuadros respiratorios de evolución subaguda o crónica, especialmente mujeres jóvenes con antecedentes de asma o atopía.

**0346 UN CASO DE NEUMONÍA ORGANIZATIVA FIBRINOSA AGUDA (AFOP).** JN Appel, MF Oliva, MM Olivera, MF Gavazza, PG Ivaldi, MA Russo, MC Quispe Uznayo  
*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** la AFOP es un nuevo patrón histológico de injuria pulmonar de presentación clínica aguda o subaguda. Se caracteriza por la presencia de ovillos de fibrina intra-alveolares con una distribución típicamente parcheada, y puede presentarse de manera idiopática o asociado a diversas entidades clínicas. **Caso Clínico:** mujer de 46 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo y broncoespasmo. Consulta por disnea de esfuerzo de un mes de evolución y síndrome febril prolongado, asociado a poliartalgias de grandes y pequeñas articulaciones y xerostomía. Examen Físico: soplo sistólico 2/6 mitral. Rales tipo velcro en ambas bases pulmonares. Articulaciones sin signos de artritis. Laboratorio: Hto 30%, Hb 9,4 g/dl, leucocitos 15.600/mm<sup>3</sup>, plaquetas 711000/mm<sup>3</sup>, VSG 81 mm/h, PO2 69 mmHg, FR 170 UI/l, ANA 1/320 moteado fino, ANCA 1/40, antiRo positivo. TAC de tórax: afectación intersticial en ambos lóbulos superiores a predominio derecho, en algunos sectores con configuración pseudonodulillar, áreas de vidrio deslustrado, dilatación del tronco de la arteria pulmonar (37 mm). Fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar: abundante celularidad formada principalmente por macrófagos alveolares y leve aumento de células inflamatorias, cultivos negativos. Espirometría: patrón restrictivo severo con atrapamiento aéreo y respuesta positiva a agonistas beta-2. Pletismografía: incremento de la capacidad pulmonar total y del volumen residual, incremento de la resistencia de la vía aérea con reducción marcada de la conductancia específica. DLCO: no ajustada a la Hb se encuentra moderadamente disminuida, corrigiendo parcialmente al ajustarse al volumen alveolar medido. Se realiza videotoracotomía con biopsias múltiples, evolucionando posteriormente con requerimientos de O<sub>2</sub> y registros febriles diarios sin rescate bacteriológico. Se recibe anatomía patológica compatible con AFOP, iniciándose tratamiento con corticoides vía oral a altas dosis, externándose a las 48 hs. afebril y con O<sub>2</sub> domiciliario. En el seguimiento ambulatorio posterior se constató mejoría clínica y de los infiltrados por TAC, encontrándose actualmente con corticoides en descenso, sin requerimiento de O<sub>2</sub> y con Hto normal. **Discusión:** la AFOP es un patrón histológico de daño alveolar del que existen po-

cos casos reportados, por lo tanto sus implicancias clínicas y su manejo terapéutico no se encuentran aún bien establecidos. Resulta interesante en este caso clínico la aparente asociación con una enfermedad sistémica aún no diagnosticada y la excelente respuesta al tratamiento esteroideo.

**0347 MUCORMICOSIS EN PACIENTE NO INMUNOCOMPROMETIDO.** F Genre Bert, CE López, E Benavente, E Cuenca, G Rovai de Ibañez, F Acosta, M Franco, R Buidid  
*Hospital Ángela I. de Llano, Corrientes, Argentina*

**Introducción:** La mucormicosis es una infección aguda oportunista, causada por hongos que penetran en el organismo por inhalación de esporas, por heridas de piel, catéteres o por vía gastrointestinal. El cuadro clínico frecuente corresponde al compromiso rinocerebral y pulmonar. Las condiciones asociadas con esta enfermedad son la diabetes, uso crónico de esteroides, trasplante de órganos, leucemia, linfoma y SIDA. Se presenta un caso de un paciente inmunocompetente. **Caso clínico:** Paciente femenino de 37 años de edad sin antecedentes patológicos. Consulta por dolor torácico a nivel escapular derecho opresivo, intensidad 8/10, tres meses de tos y expectoración mucopurulenta, fiebre, pérdida de peso. Recibió tratamiento antibiótico, sin respuesta favorable. Consultando al servicio de clínica presenta al ingreso: Examen físico: semiología respiratoria normal. Serología: HIV, chagas y toxoplasmosis negativo. BAAR y bacteriológico de esputo negativo. VSG:55/30 mm 3/hs. 14/07/09 se realiza TAC de torax con contraste: que informa formación hipodensa con asiento pleural y un nivel hidroaéreo en su interior en el sector periférico del lóbulo superior derecho que mide 4x3 cm. Engrosamiento de la pleura y algunos infiltrados intersticiales en el parénquima pulmonar vecino. No se visualizan adenomegalias mediastinales, ni signos de derrame pleural. A nivel abdominal leve hepatomegalia de estructura homogénea en su sector visible. Se realiza segmentectomía de la región afectada, con toma de biopsia. El informe histopatológico informa: fragmentos de pulmón con histoarquitectura alterada, áreas de necrosis, dilatación de los alvéolos ocupados por exudados proteinaceos, hemátias, macrófagos, leucocitos, PMN con presencia de hifas y esporas micóticas compatibles con mucormicosis, tabiques alveolares engrosados por edema y congestión, pleura engrosada por fibrosis con áreas de esclerosis, congestión vascular, infiltrado mononuclear difuso con signos de hemorragia reciente y antigua. Diagnóstico: segmento del lóbulo superior derecho, absceso pulmonar por mucormicosis. Se inicia tratamiento con anfotericina (1 gramo), TAC tórax de control: no evidencia nuevas lesiones. **Discusión:** Se caracteriza por un alto grado de necrosis e infartos debido a invasión tisular de las paredes bronquiales, tejido peri bronquial y de vasos sanguíneos, provocando trombosis e infarto pulmonar, con neumonía progresiva que evoluciona a cavitación y abscedación pulmonar. Sus manifestaciones clínicas, tos productiva, fiebre, disnea, dolor torácico y hemoptisis. Las causas más frecuentes de muerte son sepsis fúngica, insuficiencia pulmonar progresiva y la hemoptisis masiva. La terapia más ampliamente utilizada es la anfotericina B, combinada al tratamiento quirúrgico. Aun al ser una patología ampliamente descrita en inmunocomprometidos de cualquier causa, más frecuentemente diabéticos, debe pensarse como diagnóstico diferencial en pacientes inmunocompetentes como nuestra paciente que presenten cuadros neumónicos crónicos y agresivos que no respondan a los esquemas antibióticos habituales.

**0348 UN CASO POCO FRECUENTE DE MESOTELIOMA PLEURO PERITONEAL.** PG Pinto Jez, L Canosa, FS Brañas, M González, JC Mayan III, M Pittelli, MC Pascual  
*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** los mesoteliomas son tumores agresivos que surgen de las superficies serosas: la pleura (65%-70%), el peritoneo (30%), la túnica vaginalis, y el pericardio (1%-2%). El mesotelioma peritoneal es una neoplasia rara, con un curso rápido y fatal. Es más común en hombres, probablemente por la mayor exposición ocupacional al asbesto. En aproximadamente la mitad de los pacientes con mesotelioma peritoneal se encuentra una placa pleural. El tipo

histológico más frecuente es el epitelioide, siendo el sarcomatoso (fusocelular) poco frecuente y muy invasivo. **Caso clínico:** mujer de 83 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, infarto de miocardio silente, disnea CF II-III de 2 meses de evolución en estudio, trabajadora de la salud. Consulta por disuria de 72 hs de evolución asociada con dolor abdominal y equivalentes febriles. Al examen físico: soplo sistólico 2-3/6, con irradiación a dorso, edemas infrapatelares 1/6, abdomen doloroso a la palpación en hemiabdomen izquierdo, con defensa voluntaria y submatidez a dicho nivel, puntos ureterales +, puñopercusión lumbar izquierda +. Laboratorio: Hto 35%, GB 19700/mm<sup>3</sup>, VSG 75 mm/h. Sedimento urinario: campo cubierto por leucocitos y pirocitos. RxTx: engrosamiento pleural izquierdo. Se interpreta el cuadro como infección urinaria alta, comenzando tratamiento con ciprofloxacina. Evoluciona afebril, con urocultivo positivo para *E. coli* sensible, presentando cuadros recurrentes de suboclusión intestinal, por lo que se realiza una TAC de abdomen y pelvis, donde se evidencia engrosamiento de la pleura izquierda en toda su extensión (costal y visceral), irregular y nodular, líquido perihepático, periesplénico y en el espacio de Douglas, y un engrosamiento heterogéneo del peritoneo con imágenes nodulillares. Evoluciona afebril, con leucocitosis persistente, presentando posteriormente insuficiencia respiratoria. Se realiza TAC de tórax con protocolo para TEP: se observa engrosamiento pleural izquierdo en toda su extensión, con imágenes pseudonodulares, un defecto de relleno en la arteria del lóbulo superior derecho, y defectos de relleno menores en sus ramas. Evoluciona con paro cardiorrespiratorio y óbito. Se realiza necropsia: mesotelioma fusocelular pleural izquierdo con diseminación extensa a serosa de pericardio y diafragma, y extensión transcelómica a peritoneo con compromiso de epiplón, serosas de vísceras con adherencias múltiples y compromiso de pared de intestino delgado y grueso, presencia de permeación linfática y venosa pericoledociana y a nivel del hilio hepático. Compromiso superficial de parénquima ovárico (Estadio IV). **Discusión:** motiva la presentación de este caso el hecho de tratarse de un tipo histológico poco común, con una presentación inusual, con gran compromiso abdominal y pleural.

#### 0349 RESISTENCIA A DROGAS ANTITUBERCULOSAS: UN PROBLEMA EMERGENTE. P Fescina, I Palma, G Martínez, G Sáenz, M Nastro, N Kempf, L Limongi, A Putruele

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La resistencia a drogas antituberculosas de primera línea está ampliamente aceptada como una amenaza para el control de la tuberculosis (TB) en diferentes lugares del mundo. Esto se genera por la pobre adherencia al tratamiento, regímenes terapéuticos inadecuados, drogas de escasa calidad o suministro errático de las mismas, o por ausencia de medidas de control de la infección. Como consecuencia hay bajos porcentajes de curación con altos porcentajes de mortalidad, sobre todo en pacientes (p.) con HIV. **Objetivos:** determinar la frecuencia de casos con resistencia a drogas antituberculosas, los tipos de resistencias, evaluar la evolución de la enfermedad y los factores de riesgo asociados. **Materiales y Métodos:** Se analizaron p. con diagnóstico de TB evaluados en nuestro hospital en el lapso de Abril de 1997 a Marzo del 2010. Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se utilizó el programa SSPS 15 para el análisis estadístico. Se definió como monoresistencia (MO) a la resistencia a un solo fármaco; poliresistencia (POLI) involucra dos fármacos, que no comprendan H y R; multiresistencia (MDR) comprende H y R y otros fármacos; TB extensivamente resistente (XDR): MDR más resistencia a quinolonas y a una droga inyectable de segunda línea. **Resultados:** Durante este período, 687 p. fueron tratados por TB, se detectaron 47 p. (6.8%) con resistencias, las cuales fueron: MO 2.9% (más frecuente a H y S), MDR 2.6%; POLI 1%; XDR 0.3%. No se observó aumento del número de casos a lo largo de 12 años (p=0.535). En los últimos 4 años se detectaron 2 casos de XDR. El 75% de los pac. recibió tratamiento original (p=0.735), y el 25% retratamiento, sin diferencias estadísticas según el tipo de resistencia. Los p. fueron dados de alta en su mayoría (65%) ó derivados. Sólo se registró un óbito en un p. con XDR. La presencia de tratamiento previo (p=0.001) y las formas bacilíferas (p=0.016) fueron los factores asociados a un incremento de la resistencia. No se encontró asociación significativa con la presencia de comorbilidades y con antecedentes de inmigración de países de alta

endemias. **Conclusión:** Nuestros datos coinciden con los reportes epidemiológicos de los últimos años en la Argentina. Se destaca la aparición reciente de casos XDR. Los pacientes que presentaron mayor resistencia fueron aquellos con formas bacilíferas y con antecedentes de tratamiento previo. Deberíamos aumentar los esfuerzos para prevenir la resistencia a las drogas y tratar efectivamente a los pacientes para la protección de la salud pública y del control de la TB.

#### 0350 TUBERCULOSIS DE CAMPOS INFERIORES (TBCI). M Godoy, A González, M Baldini, A Monteverde, E Del Valle, JP Caminos, M Fielli

*Hospital Posadas, Argentina*

**Objetivo:** comparar las características de la TBCI con respecto a la TBC pulmonar con localización habitual. **Material y Métodos:** Se define como tuberculosis de campos inferiores a la presencia de infiltrados radiológicos por debajo de una línea imaginaria trazada a nivel del punto medio de los hilos pulmonares, sin presencia de infiltrados por encima de la misma. Estudio retrospectivo de enero de 2003 a diciembre 2007. Se incluyeron pacientes adultos: 42 con TBCI y 84 pacientes con tuberculosis de localización radiológica habitual, elegidos en forma aleatoria (grupo control). Todos los pacientes tuvieron confirmación bacteriológica (directo y/o cultivo). Se excluyeron pacientes con VIH positivo. Se analizaron las variables: edad, sexo, presentación radiológica (unilateral o bilateral, presencia de cavidad y condensación), comorbilidades, cuadro clínico (síntomas respiratorios y síntomas constitucionales), albúmina (como parámetro nutricional), bacteriología, días de evolución de los síntomas y necesidad de internación. **Resultados:** La TBCI representa el 6% del total de casos de tuberculosis diagnosticados en ese período de estudio. Se compararon los 2 grupos:

	TBCI	TBnoCI	p
edad	37.7	36	ns
sexo	M 20 (47.5%)	M 53 (63%)	ns
Comorbilidades	16/42 (38%)	14/84 (17%)	<0,001
*DBT	8(19%)	3(3,5%)	<0,004
*Alcohol	5(12%)	9(11%)	
Rx cavidad	18/42(43%)	30/84(36%)	ns
Rx condensación	22/42(52%)	3/84(3,5%)	<0.001
Rx bilateral	2(5%)	48(57%)	<0,001
Días evolución	32	41	ns
Albumina < 3,5	10/42 (24%)	20/84(37%)	ns
Sínt respiratorios	24(57%)	47(56%)	ns
Sínt constitucionales	15(36%)	39(46%)	0.04
Hemoptisis	10(24%)	22(26%)	ns
internación	18/42(43%)	20/84(24%)	0.02
Directo +	28/42(66.6%)	68(80.9%)	ns
Cultivo +	13(30.9%)	30(35.7%)	ns
D neg con cult +	10(24%)	14(17%)	ns

**Conclusión:** En nuestro estudio los pacientes con TBCI se distinguieron por presentar mayor número de comorbilidades, los síntomas constitucionales fueron menos frecuentes y mayor necesidad de internación (probablemente en relación a dichas comorbilidades y/o la falta de sospecha clínica inicial motivada por la presentación atípica de TBC). El compromiso unilateral y la consolidación neumónica fueron manifestaciones radiológicas significativamente más frecuentes en el grupo con TBCI.

#### 0351 ¿LA PRESENCIA DE COMORBILIDADES INFLUYEN EN LA PRESENTACIÓN Y EVOLUCIÓN DE LA TUBERCULOSIS? F Ramundo, I Palma, V Martín, R Aguirre, M Nastro, N Kempf, L Limongi, A Putruele

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** Se ha descrito que algunas entidades comórbidas se comportan como factores de riesgo que pueden predisponer a la enfermedad tuberculosa, o complicar su evolución y tratamiento, como las inmunodeficiencias adquiridas, los tratamientos inmunosupresores, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el tabaquismo, el etilismo y la diabetes insulino-dependiente. **Objetivos:** determinar la incidencia de las entidades comórbidas en pacientes (p.) con diagnóstico de tuberculosis (TB), evaluar las diferentes formas pre-



sentación de TB en estas entidades, la resistencia a las drogas y la evolución. **Materiales y Métodos:** Se analizaron p. con diagnóstico de TB evaluados en nuestro hospital en el lapso de Abril de 1997 a Marzo del 2010. Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se utilizó el programa SSPS 15 para el análisis estadístico. Clasificamos las formas de presentación en TB pulmonar (TBP), TB extrapulmonar (TBE), TB mixta (TBMix) definida por localización pulmonar y extrapulmonar, y TB miliares (TBM). **Resultados:** Durante este período, 687 p. fueron tratados por TB. Las condiciones comórbidas más frecuentes halladas fueron: tabaquismo 14%; enolismo 4,8%; neoplasias 3,3%; EPOC y asma 5,6%; enfermedades hematológicas como leucemias y linfomas 2%; enfermedades autoinmunes 3,3%; Diabetes Mellitas 3%; HIV 6,5%; insuficiencia renal crónica 1,2%. El tabaquismo se presentó más frecuentemente asociado a la forma pulmonar estricta ( $p=0,179$ ), a diferencia de las enfermedades autoinmunes y hematológicas que se presentaron como formas miliares ( $p=0,001$ ) y HIV como formas mixtas ( $p=0,002$ ). La resistencia a drogas tuberculosas se presentó más frecuentemente en enfermedades autoinmunes (4%) y HIV (2%), sin valor significativo ( $p=0,779$ ). La mayoría de los p. con comorbilidades recibió tratamiento original como el resto de la población ( $p=0,989$ ), salvo las enfermedades autoinmunes que recibieron retratamiento en 22% de los casos ( $p=0,049$ ). Se obtuvo buena respuesta al tratamiento, otorgándose el alta en el 80% de los casos. La mayor cantidad de óbitos se observó en aquellos con enfermedades hematológicas asociadas (23%), y coinfección con histoplasmosis (25%) ( $p=0,008$ ). **Conclusión:** La asociación de TB con comorbilidades se evidenció con mayor frecuencia en p. con compromiso de su inmunidad, como HIV, enfermedades hematológicas y autoinmunes. Esto se vio asociado a formas severas en la presentación y una evolución más tórpida de la enfermedad. No se evidenció aumento de la resistencia a drogas en este grupo de pacientes. Deberíamos contar con métodos más sensibles y específicos para determinar el tratamiento preventivo en este grupo de pacientes.

### 0352 ANALISIS CITOLÓGICO DEL BAL: SU UTILIDAD DIAGNÓSTICA. A Angeleri, A Rocher, L Palaoro

*Departamento de Bioquímica Clínica – Área Citología. FFyB-UBA. Htal de Clínicas “José de San Martín, Argentina*

El análisis del Lavado broncoalveolar (BAL) es una herramienta útil en el diagnóstico de enfermedades pulmonares (EP). El recuento (rto) celular total y diferencial es realizado de rutina en estas muestras y tiene un alto poder orientativo y diagnóstico en algunos casos. **Objetivo:** determinar la utilidad del examen citológico del BAL en las EP en un estudio preliminar. **Materiales y Métodos:** Desde octubre del 2008 hasta enero del 2010 se procesaron en el Laboratorio de Citología del Hospital de Clínicas 216 muestras de BAL; 78 se incluyeron en este análisis; 32 fueron de mujeres (41%) y 46 de varones (59%) con una edad media de 60 años y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: - muestra representativa: (células cilíndricas < 10%, células pavimentosas < 1% y escasas células necróticas), - pacientes con diagnóstico de patología pulmonar al egreso o al momento del óbito. Se clasificaron las muestras según el diagnóstico de egreso del paciente en 3 grupos: enfermedades infecciosas (EI, n=54), enfermedades oncológicas (EO, n=13) y enfermedades intersticiales pulmonares (EIP, n=11). Se realizó el rto celular total y diferencial considerándose un rto celular diferencial normal de hasta: 3% neutrófilos (Nt), 10% linfocitos (Ly), 1% eosinófilos (Eo). **Resultados:** En las EI (46 neumonías por gérmenes comunes, 5 neumonías por P. jirovecii (PCP), y 3 TBC) el 81,48% mostró aumento de Nt, pero en las muestras con TBC el 100% tuvo Ly aumentados. En las EO (5 con metástasis o tumores pulmonares y 8 con tumores oncohematológicos) se observó aumento de Nt y Ly en el 38,46% y 30,77% respectivamente; y en las muestras con EIP (1 neumonitis lúpica, 2 neumoconiosis, 3 vasculitis, 2 BOOP, 1 fibrosis pulmonar y 2 hemorragias alveolares) se determinó valores elevados de Nt, Ly y Eo en 45,45%, 36,36% y 9,09% respectivamente. **Conclusión:** Este análisis preliminar mostró que el rto celular diferencial del BAL brinda información eficaz y es un elemento útil para la confirmación diagnóstica de las enfermedades pulmonares infecciosas. En las enfermedades intersticiales pulmonares, se obtuvo un rto

diferencial alterado en la mayoría de las muestras, sin poder lograr un análisis discriminativo dado el bajo número de pacientes con este diagnóstico; Y si bien en el caso de las enfermedades oncológicas pulmonares, el rto diferencial no aportó información concluyente, a través de la citología se pudo detectar la presencia de células neoplásicas en 3 de 5 muestras que tuvieron metástasis o tumor primario de pulmón. La citología del BAL no solo aporta información con el rto celular diferencial, sino que también evidencia la presencia de otros elementos como macrófagos alveolares cargados de hemosiderina, células neoplásicas en el caso de tumores o metástasis pulmonares y se propone además la citología del BAL como un elemento diagnóstico útil en neumonías por PCP, ya que a través de la coloración de Giemsa y PAP se puede detectar estructuras compatibles con este germen que posteriormente se confirman con técnicas específicas.

## NEUROCIENCIAS

### 0353 SÍNDROME DE TOLOSA HUNT EN ASOCIACIÓN CON UNA TIROIDITIS. SE Noya, FR Wahlmann, CA Sabbatini, MF Gavazza, M Scarabino, P Mozzi, A Luzzi, JC Mayan III

*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** el síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es una oftalmoplejía dolorosa generada por un proceso inflamatorio granulomatoso que afecta a las paredes del seno cavernoso, comprometiendo en forma variable a los pares craneales III, IV, VI, y menos frecuentemente al par V. Se caracteriza por ser unilateral, recidivante, y por evolucionar favorablemente con el tratamiento esteroideo. Su etiología es desconocida y se han reportado pocos casos en asociación a diversas tiroiditis. **Caso clínico:** paciente masculino de 44 años de edad con antecedente de ex tabaquista. Comienza aproximadamente 2 meses previos a la fecha de internación con dolor retroocular y frontal izquierdo intenso, que cede parcialmente con AINES, agregándose 15 días después diplopía. Al examen físico se constata parálisis completa del VI par craneal izquierdo y parálisis incompleta del III par craneal homolateral. Exámenes complementarios de relevancia: RMN de órbitas con contraste y angiogramas de vasos intracraneales sin hallazgos relevantes. Angiografía 3D de vasos intracraneales sin alteración del flujo vascular. Líquido cefalorraquídeo: sin particularidades. RMN de encéfalo con doble contraste: imagen que compromete el seno cavernoso izquierdo con extensión a la fosa temporal homolateral provocando engrosamiento del reborde meníngeo y refuerzo marcadamente intenso luego de la administración de contraste. Ecografía tiroidea: lóbulo derecho de 33x18x20 mm difusamente heterogéneo, lóbulo izquierdo de 30x9x18 mm difusamente heterogéneo, istmo homogéneo de 5mm. Perfil tiroideo: TSH 50 mU/l (0.26-3.7), T4 libre 1.2 ng/dl (0.8-2.0), ATPO >600 UI/ml, Antitiroglobulina 2360 UI/ml (0-115). Se interpretó el cuadro clínico como STH y se inició tratamiento con corticoides vía oral a altas dosis presentando remisión parcial de los síntomas a las 72 horas y remisión completa posteriormente constatada en el seguimiento ambulatorio, acompañada de mejoría de las imágenes por RMN. Asimismo se inició durante la internación tratamiento con levotiroxina. **Discusión:** el STH es una patología de baja prevalencia y su etiología permanece incierta. Presentamos un caso de STH en asociación a tiroiditis de Hashimoto probable, sugiriendo la contribución del origen autoinmune en la fisiopatología de esta entidad.

### 0354 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. VV González López, LE Flores Rodríguez, CG Cardozo Espíola

*Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas, Paraguay*

**Introducción:** El Accidente Cerebrovascular (ACV) constituye la tercera causa de muerte y la primera causa de invalidez en países industrializados. El 88% de los casos ocurre en personas mayores de 65 años. En los ensayos clínicos y en la práctica clínica diaria, se requieren medidas para evaluar la evolución de estos pacientes. La

escala modificada de Rankin (mRS) es la más frecuente medida de resultado funcional en los ensayos de tiempos contemporáneos y se ha utilizado en varios estudios renombrados. La mRS cuantifica la discapacidad mediante una clasificación jerárquica ordinal de 0 (sin síntomas) a 5 (discapacidad severa), y algunos añaden una categoría de mRS 6 (muerte). **Objetivo:** Categorizar la severidad y dependencia de pacientes con ACV aplicando la escala de Rankin modificada. **Materiales y Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes internados del 01 de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2008. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de ACV. **Resultados:** Total de pacientes incluidos 140 (6% del total de ingresos). Predominio del sexo femenino en 56,4%. Edad promedio: 62,4 años. Eventos Isquémicos: 92 (65,7%) y Hemorrágicos: 48 (34,3%). El 31,4% y 27,8% presentó una puntuación mRS de 2 y 3, respectivamente, al día 7. La mortalidad fue de 9,29%. Acudieron a control a los 3 meses sólo el 33%. Rankin a los 3 meses: 0= 30,9%, 1= 26,2% y 2= 23,8%. **Discusión:** El valor de la mRS se examinó en varias investigaciones, fue cotejado y validado con otras escalas neurológicas de discapacidad, que comprobaron su utilidad. Se enfatizó la importancia su brevedad, la simplicidad de su uso y la fácil interpretación para el seguimiento evolutivo de los pacientes. Comparativamente la curva de escala obtenida en nuestro servicio, coincide con resultados de estudios previos internacionales, mostrando una discapacidad moderada, con mejoría notable a los 3 meses. Sin embargo, cabe destacar el escaso seguimiento a largo plazo, ya que es una baja proporción la que acudió a los controles.

**0355 ENCEFALITIS DE HASHIMOTO.** C Ballario, C Flores, M Graziadio, G Fernández, L Sagué, M Amato, S Ilutovich, M Torino  
*Htal J.M. Ramos Mejía, Argentina*

**Objetivo:** La relación entre patología tiroidea y neuropsiquiátrica está ampliamente reportada, sin embargo es subdiagnosticada. Se presenta el caso como presentación poco frecuente de estas patologías. **Caso clínico:** Paciente femenina, 67 años, sin antecedentes, que presenta 3 meses previos a su internación alteraciones en la conducta, agresividad, desorientación, apatía y amnesia anterógrada. Inicia tratamiento con antipsicóticos. Refiere movimientos involuntarios, "temblores", desde que ingiere la medicación, abandona la misma antes del ingreso. Durante el último mes presenta 3 caídas de propia altura por lo que se interna. No interrogable. Vigil, desorientada en tiempo, espacio y parcialmente en persona. Comprende órdenes simples, nomina 1 de 10 objetos, no repite. Hiperrreflexia generalizada. Mioclonias de 4 miembros. Ataxia dinámica, marcha con aumento de base de sustentación. **Estudios complementarios:** Laboratorio: GB: 5.300 HTO: 34,6%, PLAQ: 277.000, Ionograma: 137/3,6, CR: 0,74, U: 22, Albúmina: 3,7, Ca: 9,1, P: 2,9, TGO: 26, TGP: 63, FAL: 135, BT: 0,68, CPK: 39. Sed orina: s/p, Rx, ECG y TC encefalo s/p, PL: PA: 18, PC: 15. LCR: F-Q: incoloro-límpido, 0-1 cel/campo, glu: 51, prot: 144, VDRL, Tinta china, y antígeno negativas. Cultivo negativo p/gérmenes comunes, BAAR y PCR para HSV. EEG: Trazado desorganizado, de alto voltaje con ondas lentas generalizadas. Ondas agudas en área frontal izquierda y temporal anterior a predominio izquierdo. VIH VHB VHC y VDRL negativas. RMN: extensas áreas de tenue hiperintensidad en T2 y FLAIR en sustancia blanca periventricular supratentorial bilateral difusa con extensión a coronas radiadas, centros sensoriales y regiones subcorticales bihemisféricas. Tenue área de señal hiperintensa en T2 y FLAIR en localización profunda de protuberancia y paramediana izquierda. Proteína 14.3.3 en LCR: positiva. TSH: 16 T4: 8 ATPO: 325. **Evolución:** Deterioro del sensorio progresivo, fluctuante, episodios de excitación psicomotriz. A los 5 días máximo deterioro, Glasgow 9/15. En las siguientes 48hs, se observa mejoría espontánea y progresiva de su estado neurológico, se inicia tratamiento con prednisona y en 7 días presenta recuperación ad integrum. Se encontraba lúcida, orientada en 3 esferas. Amnesia del período de internación. **Conclusión:** La encefalitis de Hashimoto es una encefalopatía de presunto origen autoinmune relacionada con títulos altos de anticuerpos antiperoxidasa. Prevalencia: 2/100.000. Se presenta con episodios fluctuantes de recaídas y remisiones. La función tiroidea es habitualmente normal. El diagnóstico se realiza por

exclusión de otras causas de encefalopatía. La elevación de la proteína 14.3.3 en LCR ha sido descripta, pero no es un hallazgo universal. Diagnósticos diferenciales: encefalitis límbica, demencias rápidamente progresivas, Creutzfeldt-Jakob. Se realiza tratamiento con corticoides. Se espera mejoría clínica dentro de las 4 a 6 semanas.

**0356 ENCEFALITIS HERPÉTICAS VARIABLES VINCULADAS CON LA MORTALIDAD.** MV Torresi, ME Cesarini, MA Ré, JS Magri, A Pincence, FO Bruno, JF Losinno, J Barouille  
*Hospital Italiano de La Plata, Argentina*

**Objetivo:** establecer las variables relacionadas con la mortalidad en la encefalitis herpética en nuestro medio. **Material y Métodos:** se realizó un estudio descriptivo observacional durante un período comprendido entre enero de 2008 a noviembre de 2008 donde se evaluó la incidencia en nuestro medio de encefalitis herpéticas. Se utilizó como criterios de inclusión de manera excluyente la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con resultado positivo para amplificación de genes herpes virus tipo 1, y a su vez al menos uno de los siguientes métodos complementarios con hallazgos definidos: RNM, EEG, Biopsia. Se recabaron datos filiatorios, escala glasgow de ingreso, fecha de inicio de síntomas, laboratorio básico, datos líquido cefalorraquídeo, tomografía axial computada y tratamiento instaurado. **Resultados:** fueron incluidos 6 pacientes con prueba PCR positiva en el 100% de ellos, con un rango etario entre 18 a 79 años (X:45,3), relación 1/1 en cuanto a género. La linfocitosis en el LCR y la hiperproteínoorraquia estuvo presente en el 100% de los casos con un rango entre 19-290 linfocitos por campo y entre 1.2-2.2 gr/ltr de proteínas. El glasgow de ingreso fue de entre 7/15-15/15 (Xana 11-12), significativamente vinculado con la mala evolución clínica y la mortalidad. En el estudio electroencefalográfico se encontraron alteraciones eléctricas patológicas: en el 66,6% de los pacientes, con traducción clínica en 16,6% crisis motora parcial simple, 16,6% crisis tónico clónica generalizada refractaria a tratamiento, 16,6% estado de mal no convulsivo. En el 16,6% de la muestra fue realizada biopsia a cielo abierto con estudio anatomopatológico del material remitido con diagnóstico de afectación tipo HSV. El tratamiento farmacológico instaurado fue con aciclovir en infusión endovenosa en dosis de 10mg/kg dosis por catorce días, siendo necesario la prolongación del tratamiento en el 33,3% de los casos por persistencia de PCR positiva para HSV1 al momento de la repunción, casos en el que el tratamiento fue extendido a 21 días. El retraso entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento antiviral osciló entre un rango de 3-25 días (Xana 10-11) con incidencia en la mortalidad de forma significativa. El 16,6% de los pacientes resultaron OMS B24 positivo bajo método elisa y western blot confirmatorio. La mortalidad global a los 30 días fue del 50%. **Conclusiones:** concluimos que el retraso entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento antiviral, la escala de glasgow al ingreso y la edad influyen de manera estadísticamente significativa en cuanto a mortalidad en nuestra casuística.

**0357 MIELITIS TRANSVERSA ASOCIADA A MYCOPLASMA.** L Korin, M Rodríguez Pabón, MV Pinoni, N Emery  
*Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina*

La mielitis transversa aguda (MTA) es una enfermedad caracterizada por un cuadro neurológico de presentación aguda o subaguda que afecta los sistemas motor, sensitivo y autonómico por inflamación medular de la sustancia gris y blanca que puede causar desmielinización axonal. Las etiologías son diversas, entre ellas encontramos infecciones, tumores, y enfermedades inmunológicas. El diagnóstico se hace a través de la historia clínica, el examen físico, el estudio del líquido cefalorraquídeo y la resonancia magnética de la médula espinal. **Objetivos:** se presenta un caso clínico de un paciente con MTA asociada a infección por Mycoplasma pneumoniae, hacemos una breve revisión del abordaje clínico terapéutico para llegar a un diagnóstico eficaz y por lo tanto establecer un tratamiento oportuno. **Caso clínico:** Paciente masculino de 24 años con antecedentes de: tabaquismo, consumo esporádico de marihuana y cocaína inhalatoria y viaje reciente a Brasil (15 días previos a su consulta). Consulta por un cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en parestesias en MMII, trastornos visuales con dudosa diplopía

horizontal, mareos e inestabilidad en la marcha. Agrega el día previo a su consulta paraparesia y retención aguda de orina. A su ingreso se encontraba hemodinamicamente estable, afebril con diaforesis profusa, lucido, nistagmus horizontal con componente rápido a derecha, no agotable, sin diplopía clara; debilidad 4/5 proximal en MMII, fuerza muscular distal conservada; nivel sensitivo en D4, termoalgia disminuida, parestesia disminuida, dolor a la percusión dorsal; leve ataxia talón rodilla bilateral y marcha atáxica. Líquido cefalorraquídeo turbio, 60 células, glucosa 47 (glucemia 93), proteínas 1,36, cultivo, BAAR y tinta china negativo. PCR en LCR para mycoplasma, CMV, HHV 6 y enterovirus negativo, factor reumatoideo, Anti DNA, anticardiolipinas, serologías para HIV, HBV, HCV, VDRL, HUDDLESON, DENGUE, Chlamydia pneumoniae y CMV negativos; Ac anti Mycoplasma pneumoniae IgG (IFI): + 1/256, IgM (IFI): +. Ac anti NMO-. RMN de columna cervical y dorsal que evidenció hiperintensidad en T2, con compromiso medular desde C5 a T1 y desde T3 a T7 y a nivel del cono medular además se visualizaron focos de realce puntiforme con contraste ev a nivel de C6 y a nivel de T4 – T5, realce pial desde T7 hasta el cono medular. PESS: en MMSS con compromiso a predominio izquierdo a nivel cervical; PEM: en MMSS latencias aumentadas a predominio derecho y en MMII: amplitud disminuida a derecha con latencias normales; PEV: normales. Se realiza diagnóstico de Mielitis Transversa Aguda por Mycoplasma y se inicia tratamiento con metilprednisolona y doxiciclina con buena respuesta mejoría clínica. **Conclusiones:** La MTA es un síndrome clínico causado por una inflamación local de la médula espinal. En muchos casos, este cuadro se ve precedido por una infección. Si bien la lesión medular estaría mediada por el sistema inmunológico cuando se sospeche o se confirme un agente infeccioso, se debe tratar el proceso inflamatorio conjuntamente a la causa subyacente.

### 0358 SÍNDROME DE OPSOCLONUS-MIOCLONUS COMO FENÓMENO NEUROLÓGICO ANTICIPATORIO DE NEOPLASIA. N Henze, JC Roma, P Loberto, L Tamburini, R Santoro

Hospital Virgen Del Carmen, Zárate, Argentina

**Introducción:** El síndrome opsoclonus-mioclonus es una rara entidad, que se caracteriza por irritabilidad, movimientos oculares caóticos, con componentes verticales, horizontales y rotatorios, mioclonus y ataxia cerebelosa. Se asocia en su mayoría con neuroblastoma, carcinoma de ovario, de pulmón, mama y en menor porcentaje, a carcinoma de tiroides. Un mecanismo autoinmune se considera responsable de la disfunción de estructuras en el tronco cerebral y cerebelo donde se describen títulos para Ac anti Ri y Anti Yo. El tratamiento con esteroides, ha tenido buenos resultados. **Resumen de historia clínica:** Paciente de 38 años, con antecedentes de tabaquismo, que curso internación por vértigo de 24 hs. de evolución. Examen físico: nistagmus multidireccional con predominio rotatorio y con reacción persistente con los ojos cerrados, el cual no se modifica con las posiciones cefálicas. En posición primaria remeda un opsoclonus (lighting-like jerks) con hiperreflexia osteotendinosa bilateral, mioclonias y temblor persistente de origen cerebeloso. Diagnósticos presuntivos: Sme. mioclonus-opsoclonus como síndrome paraneoplásico, Enfermedad desmielinizante, Patología cerebelosa estructural (astrocitoma, meduloblastoma) o tóxico-infecciosa. Se realizan los siguientes estudios para descartar sme paraneoplásico: Ecografía transvaginal: normal. Mamografía: normal. TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso: normal. Marcadores tumorales: alfa feto proteína, CEA, CA125, CA 15,3: normales, CA19,9: 37,7 µ/ml, (normal hasta 37), VSG: 15mm, VDRL: no reactiva, Perfil tiroideo: T3 0,96, TSH 2,71, T4: 8, normales. Al empeorar el cuadro se realiza Punción lumbar: hiperproteinorraquia. Se realiza RMN con y sin gadolinio con protocolo de enfermedad desmielinizante: normal. Se realiza Ecografía de tiroides: glándula tiroidea multinodular heterogénea en ambos lóbulos, con circulación glandular aumentada, encontrándose en tercio superior de lóbulo derecho un nódulo hiperecicoico de 2,3 x 1,07 cm. y en el lóbulo izquierdo se destaca en polo inferior un nódulo mixto de 1,63 x 1,45. Debido a la sospecha de síndrome paraneoplásico y pensando en que la presencia de anticuerpos genera la sintomatología, se decide iniciar tratamiento con metilprednisolona 500 mg cada 12 hs durante 5 días. Control al mes, asintomática con ac. valproico. Presenta Ac antiperoxidasas: 3,5,

TSH: 2,81, T4: 7,95. PAAF: Sin células atípicas. La paciente actualmente continúa con estudios ginecológicos para descartar las neoplasias asociadas más frecuentes. **Comentario:** Si bien a través de la biopsia no se demostró atipia, el interés de esta presentación radica en que, ante la presencia de un cuadro como el de opsoclonus-mioclonus, se debe pensar en un síndrome paraneoplásico, de interés clínico como fenómeno anticipatorio en varias neoplasias, una vez descartada patología neurológica primaria.

### 0359 MENINGITIS NEOPLÁSICA POR RABDOMIOSARCOMA RETRO ORBITARIO. NE Bettinelli<sup>1</sup>, L Velasquez Barrios<sup>1</sup>, J Plumet Garrido<sup>1</sup>, RJ Zamora<sup>1</sup>, AA Pisarevsky<sup>1</sup>, MS Belotti<sup>2</sup>, EA Petrucci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Vi Cátedra de Medicina Interna., Argentina. <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** La carcinomatosis meníngea (CM) se define como la infiltración de las leptomeninges por células maligna y representa una entidad neurológica debida a una complicación grave de un proceso oncológico sistémico. Se presenta en un 5 a 8% de todos los tumores sólidos, siendo los más frecuentes el carcinoma indiferenciado a células pequeñas de pulmón, el cáncer de mama y el melanoma. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas y signos que indican afección multifocal del cerebro, los nervios craneanos y las raíces espinales. Los casos reportados en la literatura de compromiso meníngeo por rhabdomyosarcoma son sumamente infrecuentes. **Caso clínico:** Mujer de 29 años con antecedentes de rhabdomyosarcoma retroorbitario izquierdo con tratamiento quimioterápico y radioterápico 1 año previo (libre de enfermedad), quien consulta por debilidad y parestesias de miembros inferiores, asociado a vómitos y cefalea. Examen físico: lúcida, Glasgow 15/15, paraparesia moderada asimétrica, Babinski derecho, arreflexia de miembros inferiores, hipoestesia desde región glútea derecha hacia distal, pares craneales conservados. RNM de cerebro y columna: Cerebro: en secuencias flair y T2 hiperintensidad en forma de pequeñas imágenes multifocales en el espacio subaracnoideo y corteza subyacente interhemisférico frontal, temporal y parietal, sin refuerzo luego del gadolinio. En columna lumbosacra: aumento en el tamaño de la totalidad de las raíces de la cauda equina con hiperintensidad en secuencias Stir a nivel del cono y las raíces. LCR: 65 células/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 2%, linfocitos 98%, glucorraquia menor de 10 mg/dl, glucemia (85 mg/dl). Proteinorraquia 523,6 mg/dl. Anatomía patológica de LCR: positivo para células neoplásicas. Inmunoquímica en el LCR positivo para miogenina que establece el diagnóstico de meningitis carcinomatosa por rhabdomyosarcoma. Inicia quimioterapia intratecal con metotrexate y corticoides endovenosos, con escasa respuesta, ingresa a cuidados paliativos. **Conclusión:** Para el diagnóstico de CM se requiere la presencia de células neoplásicas en el LCR. En forma característica el LCR muestra un recuento celular elevado, hiperproteinorraquia y un dosaje de glucosa muy bajo. La TAC o RMN son patológicas en 35-70% de los casos y un 25% de los pacientes tienen además metástasis encefálicas parenquimatosas. Las resonancias de columna son anormales en el 35-80% de los que presentan metástasis leptomeningeeas y muestran raíces nerviosas engrosadas, nódulos tumorales subaracnoideos únicos o múltiples y refuerzo a lo largo de la superficie pial de la médula espinal. La supervivencia media sin tratamiento en general es de 4 a 8 semanas, siendo el factor pronóstico más importante el grado histológico. Además, destacamos de este caso la presentación inusual en la edad adulta de este tipo de tumor y la rareza de encontrar compromiso meníngeo.

### 0360 ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO ASOCIADO A CEFEPIME. PN Dettori<sup>1</sup>, DF Mamani<sup>1</sup>, J Plumet Garrido<sup>1</sup>, AA Pisarevsky<sup>1</sup>, N Baredes<sup>3</sup>, MI de Aguirre<sup>2</sup>, EA Petrucci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Vi Cátedra de Medicina Interna., Argentina. <sup>2</sup>Servicio de Neurofisiología, Argentina. <sup>3</sup>Unidad de Terapia Intensiva. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina

**Introducción:** El estado de mal epiléptico no convulsivo se manifiesta como una alteración ictal de la conciencia, de la percepción

o del comportamiento de más de 30 minutos de duración, con actividad epileptiforme en el EEG. El diagnóstico diferencial debe establecerse con entidades diversas como la encefalopatía de causa tóxica, metabólica, o con distintas enfermedades neurológicas y psiquiátricas. El electroencefalograma constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico. La cefepime es una cefalosporina de cuarta generación que mostró gran efectividad en infecciones por microorganismos gram-positivos y gram-negativos, especialmente en infecciones resistentes a otros fármacos. Nosotros describimos un paciente tratado con cefepime que desarrolló un Estado de Mal Epiléptico no Convulsivo. Caso clínico: Mujer de 67 años de edad con antecedentes de diabetes tipo 2, HTA, enfermedad vascular periférica y úlcera crónica de miembro inferior izquierdo que consulta por calor, dolor, rubor en dorso de pie izquierdo de dos semanas de evolución, y una tumoración en región esternoclavicular. Examen físico: Lúcida, taquicardia, hipertensa, febril, con signos de flogosis en dorso de pie izquierdo y tumoración en región esternoclavicular derecha. Laboratorio Hto 39% GB: 32000 Plaquetas: 326000 Urea: 55 Cr: 0.6 Na: 133 K: 3,5 Bit: 0,8 GOT: 13 GTP: 16 FAL 477 LDH: 481 VSG: 72. Clearance de creatinina de 63ml/min/1,73m<sup>2</sup>. En los cultivos de material quirúrgico del pie y esternoclavicular así como en los hemocultivos y líquido cefalorraquídeo se obtuvo desarrollo de staphylococcus aureus meticilino sensible. Inició tratamiento según sensibilidad con cefepime. Evolucionó luego de una semana de tratamiento con mejoría clínica pero progresivo compromiso del estado de conciencia. La TAC cerebral excluyó daños estructurales. Los exámenes de laboratorio fueron normales. No presentaba signos de respuesta inflamatoria. Un electroencefalograma evidenció actividad epileptiforme que se mantuvo luego de 48hs de iniciada la difenilhidantoína. Ante la ausencia de antecedentes y de factor desencadenante clínico - metabólico se interpretó el cuadro de status epiléptico no convulsivo secundario a la administración de cefepime. Con la suspensión del mismo se logró la reversión del cuadro clínico con electroencefalograma control que no evidenció actividad irritativa. Discusión: Se presenta una paciente tratada con cefepime que desarrolla un cuadro de estado de mal epiléptico no convulsivo que cede luego de la suspensión del tratamiento. Dicho cuadro fue interpretado como de neurotoxicidad por cefepime. Se han descrito en la literatura muy pocos casos, siendo infrecuente en pacientes con función renal conservada y sin antecedentes convulsivos.

## NUTRICIÓN Y OBESIDAD

### 0361 PREVALENCIA DE DISLIPEMIA Y SUS FACTORES DE RIESGO EN LA OBESIDAD PEDIÁTRICA. PL Casavalle, LS Romano, M Pandolfo, MC Maselli, A Caamaño, M Ramos, S Rajoy, M Ruiz

Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

**Objetivos:** Estimar en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad la prevalencia de dislipemia y sus factores de riesgo. Población. **Material y Métodos** se estudiaron 60 pacientes obesos y con sobrepeso determinados según Índice de masa corporal (IMC) de acuerdo a la tabla de Cole y colaboradores, de ambos sexos con edades comprendidas entre los 8-14 años, que concurrieron a la Sección de Nutrición y Alimentación Pediátrica, durante el período 11/02/2005 al 02/06/2008. Excluimos a los pacientes con obesidad de etiología endocrinológica, hipotalámica, genética y farmacológica. El diseño fue descriptivo, observacional, prospectivo y transversal. Se consideró dislipemia si alguna de estas determinaciones se encontraban por encima de los siguientes valores de corte: Colesterol Total > a 170 mg %; Lipoproteína de alta densidad (HDL) < 40 mg %; Triglicéridos (TG) > 110 mg %; Lipoproteína de baja densidad (LDL) > 110 mg %. También se evaluó circunferencia de cintura aumentada (> al Percentilo 90 según tabla de Freedman y colaboradores), bajo peso al nacer (<2,5 kg.), y la presencia de antecedentes en familiares de primer y segundo grado de dislipemia, obesidad e infarto agudo de miocardio (IAM) en varones < de 55 años y mujeres < de 65 años. **Resultados:** el 51,7% de los niños estudiados presentó sobrepeso y el 48,3% obesidad. La prevalencia de dislipemia fue del 65% (IC

95%: 51,5-76,6%) y de las fracciones lipídicas alteradas fue la siguiente: HDL 40% (IC 95%: 27,8-53,9%), TG 38,33% (IC 95%: 26,4-51,8%), colesterol total 35% (IC 95%: 23,4-48,5), LDL 26,66% (IC 95%: 16,5-39,9%). Los factores de riesgo de mayor a menor prevalencia fueron: antecedente de obesidad familiar 98,3% (IC95%: 90,9-100%), dislipemia familiar 54,2% (IC95%:40,8-67,1), circunferencia de cintura aumentada 51,7% (IC 95%: 38,5-64,6%), antecedente de IAM 15,3% (IC 95%: 7,2-27%) y por último bajo peso al nacer 6,8% (IC95%:1,9-16,5%). **Conclusión:** 1) La prevalencia de dislipemia fue elevada y similar a las encontradas en otras poblaciones estudiadas. 2) De los factores de riesgo de dislipemia el más prevalente fue el antecedente de obesidad familiar, seguido por el antecedente de dislipemia familiar y de circunferencia de cintura aumentada. Los menos prevalentes fueron el antecedente familiar de IAM y bajo peso al nacer.

### 0362 CÁNCER DE ESÓFAGO Y ALIMENTACIÓN ENTERAL. CAMBIOS EN LA ELECCIÓN DE LA VÍA DE ABORDAJE (2001-2008). GM Vitcopp, JC Berreta, MH Cataldi, MT Enrico, AP Fernández Marty, AM Siccardi, VA Löbbe

Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo, Argentina

**Objetivos:** Establecer la evolución en la selección de vías de alimentación enteral (AE) en un hospital público en pacientes con patología maligna esofágica a lo largo del período 2001-2008 inclusive. **Material y métodos:** - Se efectuó la revisión de historias clínicas, oncológicas y nutricionales, de pacientes con cáncer de esófago derivados por la Sección Oncología a la Unidad Nutrición de Hospital de Gastroenterología, a los que se les indicó soporte nutricional previo al tratamiento específico. - Se analizó el período comprendido entre el 1° enero de 2001 al 31 de diciembre de 2008. - Se recabó información sobre tipo de vía de acceso para AE, exclusiva o complementaria, en pacientes pasibles o no de tratamiento radioterápico y/o quimioterápico. - Se analizaron los distintos accesos: sonda nasogástrica (SNG), gastrostomía quirúrgica (GQ), gastrostomía percutánea (GPC) y mixtos (MX). Se consideró técnica mixta a la utilización de SNG y GPC en forma secuencial, con un período de duración de cada una no menor de 4 semanas. **Resultados:** Se incluyeron 373 historias clínicas de pacientes con neoplasia esofágica (carcinoma epidermoide o adenocarcinoma esofágico o de la unión gastroesofágica). Se compararon, las distintas técnicas mencionadas para el abordaje de AE. (Tabla 1)

Vías de abordaje utilizadas. Años 2001-2008

	GQ	GPC	SNG	MX	Total
2001	11	5	12	0	28
2002	24	21	7	0	52
2003	13	23	8	4	48
2004	6	35	5	0	46
2005	11	36	5	3	55
2006	2	42	10	7	61
2007	3	28	6	5	42
2008	2	28	8	3	41
Total	72	218	61	22	373

En el período analizado, sólo en 61 casos (16,35%) se recurrió exclusivamente a la SNG como vía de acceso para AE. En el análisis estadístico preliminar, se registró una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.0001$ ) tanto para el número de GQ como para el de GPC, realizadas entre 2001 y 2008, observándose un claro aumento de los procedimientos de GPC, en detrimento de la GQ, como vía de abordaje permanente para este grupo de pacientes. También, desde el 2004 se constató una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.0001$ ) entre la GPC y la SNG, como procedimiento de elección. **Conclusiones:** En pacientes con cáncer de esófago, se observó, a lo largo del período analizado, un cambio en la elección de las vías de alimentación enteral.

### 0363 Hiperglucemia e hipoalbuminemia: factores independientes de pronóstico de morbimortalidad en pacientes alimentados por vía enteral. CA González Infantino<sup>1</sup>, R Sánchez<sup>1</sup>, N Presner<sup>1</sup>, CD González<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Farmacología. Universidad de Buenos Aires, Argentina

**Introducción:** La hiperglucemia es común en pacientes injuriados, incluso sin diabetes previa. Junto con la hipoalbuminemia, es considerada un importante marcador de morbimortalidad. Lo novedoso de este trabajo es el estudio de la hiperglucemia e hipoalbuminemia en pacientes con alimentación enteral. **Objetivo:** Determinar la diferencia de mortalidad intrahospitalaria entre normoglucémicos, hiperglucémicos y diabéticos, alimentados por vía enteral y ante distintos valores de albúmina sérica. **Metodología:** Estudio retrospectivo, en el que se revisaron los datos de pacientes internados en el Hospital de Clínicas entre 2006 y 2009, que han recibido alimentación enteral. Los pacientes se clasificaron como normoglucémicos o hiperglucémicos según la glucemia durante la internación; y diabéticos a aquellos sobre los cuales figuraba dicha condición. El valor de albúmina que fue considerado para el análisis fue el menor. El análisis estadístico se realizó con el test del chi cuadrado y se utilizó un nivel de significación de  $p < 0.05$  e intervalo de confianza de 95%. **Resultados:** Se obtuvieron datos de 1004 pacientes. 558 normoglucémicos (55,57%); 219 diabéticos (21,81%) y 227 hiperglucémicos (22,60%). La mortalidad intrahospitalaria fue: 145 normoglucémicos (25,98%); 84 diabéticos (38,35%) y 108 hiperglucémicos (47,57%). La diferencia de mortalidad fue estadísticamente significativa entre normoglucémicos vs diabéticos ( $p=0,000$ ); y entre normoglucémicos vs hiperglucémicos ( $p=0,000$ ). Entre diabéticos e hiperglucémicos no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,061$ ), aunque la mortalidad entre los primeros fue claramente superior (OR diabéticos 1,58; IC 1,12 a 2,22. OR hiperglucémicos 2,37; IC 1,69 a 3,32). Considerando a la albúmina  $>3.5\text{mg/dl}$ , hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad entre normoglucémicos vs hiperglucémicos ( $p=0,000$ ). Teniendo en cuenta un estudio previo que realizamos con 316 pacientes internados en el Hospital de Clínicas, el punto de corte de la albúmina a partir del cual aumentó la mortalidad significativamente fue  $<2.4\text{mg/dl}$ . En el estudio actual, se vio que entre los pacientes con  $<2.4\text{mg/dl}$  de albúmina, la diferencia de mortalidad no fue estadísticamente significativa en ningún grupo (normoglucémicos vs diabéticos ( $p=0,085$ ); diabéticos vs hiperglucémicos ( $p=0,855$ ); y normoglucémicos vs hiperglucémicos ( $p=0,120$ ). (OR albúmina 0,45; IC 0,34 a 0,59. OR diabéticos 1,44; IC 0,90 a 2,31. OR hiperglucemia 2,40; IC 1,59 a 3,64). **Conclusiones:** Los pacientes hiperglucémicos durante la internación presentan mayor mortalidad que los normoglucémicos, e incluso que los diabéticos, aunque en este último caso no se halló diferencia estadísticamente significativa. Al considerar también la albúmina, se vio que cuando ésta aún es normal ( $>3.5\text{ mg/dl}$ ), la presencia de hiperglucemia marca precozmente la gravedad de la injuria, siendo un factor predictor independiente. Pero cuando la albúmina es baja ( $<2.4\text{ mg/dl}$ ), no se vio diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad, desvaneciéndose el poder de la hiperglucemia.

**0364 EVALUACIÓN SOBRE EL CONOCIMIENTO EN FIBRA ANTES Y DESPUÉS DE UNA INJERENCIA EDUCATIVA.** MA Linari<sup>1</sup>, R Murray<sup>2</sup>, J Ortiz<sup>2</sup>, E Morales<sup>2</sup>, F Esquivel<sup>1</sup>, ME Balducci<sup>1</sup>, M Barros<sup>1</sup>, S Ortiz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> UOM Seccional Norte, Argentina. <sup>2</sup> Fundación Barcelo, Argentina

Las estadísticas muestran un déficit en el consumo de fibra y una asociación de esto con enfermedades crónicas no transmisibles. **Objetivos:** evaluar en una población del Gran Buenos Aires los conocimientos sobre fibra dietaria en la alimentación. Realizar posteriormente una injerencia educativa sobre el tema. **Material y Métodos:** se evaluaron 113 individuos adultos que participaron de una jornada sobre factores de riesgo cardiovasculares en una Sección de Nutrición en Vicente López, en el período del 3 al 7 de agosto de 2009. Se analizó por medio de una encuesta inicial: sexo, edad, tipo de trabajo, horario de la jornada laboral, nivel educativo intensidad, de actividad física, ingesta de alcohol, tabaquismo, tensión arterial, marcadores antropométricos, número de ingestas diarias, consumo

de fibra dietaria, presencia de factores de riesgo cardiovasculares. Se evaluó el conocimiento que tenían los encuestados sobre la fibra alimentaria y sobre su propio consumo. Posteriormente por medio de una intervención educativa, que finalizó con una evaluación, se estudió el nivel de conocimientos adquiridos sobre la importancia en el consumo de fibra y su rol en el organismo. **Resultados:** se estudiaron 113 pacientes, 19 (17%) de mujeres y 94(83%) de hombres; el 77% tenían el oficio de metalúrgico y el 23% realizaban oficio múltiple; el 83% refirieron trabajar jornada completa (mañana y tarde); en relación al nivel de estudio 12% primario incompleto, 38% primario completo, 22% secundario incompleto, 21% secundario completo, 4% terciario incompleto y otro 4% terciario completo; 42% refirieron consumir alcohol (la mayoría bebedores de fin de semana); 17% eran fumadores; se observó un 48% de sedentarios, 40% realizaba actividad física leve y el 13% en forma moderada. Las medias y los desvíos obtenidos fueron: edad 43.44 +13.09; índice de masa corporal (IMC) 28.87 Kg. +4.78 (sobrepeso); circunferencia de cintura 95.74 cm + 13.77, tensión arterial sistólica y diastólica 126.43 +13.09 /79.64 + 9.37, porcentaje de grasa corporal de 26.51 + 8.08 %. Un 17% se conocía hipertenso, un 2% presento infarto, 26% refirió dislipemia, un 22% obesidad (IMC>30), 10 refirieron diabetes; el número de ingestas fue variable. En relación al consumo de fibra se encontraron diferencias significativas: entre las distribuciones de las edades y el consumo de fibras  $p0.041$  (análisis no parametrico Kruskal Wallis); entre los trabajadores con y sin divertículos o colon irritable (test de Chi cuadrado,  $p0.08$ ), entre las distribuciones de conocidos con diabetes  $p0.04$ . Antes de la intervención educativa el 45.13% de los encuestados demostró tener algún conocimiento sobre fibra dietaria. Luego de la intervención se detectó conocimiento en el 100% (al asociar variables conocimiento de fibra y conocimiento de alimentos estas estaban estadísticamente asociadas  $p0.0219$ ). **Conclusiones:** se ha podido correlacionar en distintas patologías el porcentual del consumo de fibra; en base a lo precedente consideramos que es altamente importante la educación alimentaria

**0365 CONCORDANCIA DE LOS DIFERENTES CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS Y CON SOBREPESO.** P Casavalle, L Romano, M Maselli, M Pandolfo, M Ramos, A Caamaño, S Rajoy, M Ruíz

Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

**Objetivo:** Estimar el grado de concordancia entre los diferentes criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico. **Población:** Se estudiaron 88 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 8 y 14 años, que concurren a la Sección de Nutrición y Alimentación Pediátrica, durante el período 11/02/2005 al 19/03/2010. Excluimos los pacientes con obesidad de etiología endocrinológica, hipotalámica, genética y farmacológica. **Material y métodos** Diseño observacional, prospectivo, transversal y de comparación a muestras relacionadas. La obesidad y el sobrepeso se determinaron utilizando el IMC según la tabla de Cole et al. El diagnóstico de Síndrome Metabólico se realizó cuando el paciente presentaba de tres a cinco componentes según los criterios del ATP III (Adult Treatment Panel III), ATPIII modificado y Ferranti et al (Ver tabla N:1). También se determinó utilizando el criterio de ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes) que establece su presencia cuando hay circunferencia de la cintura  $>$  al Percentilo 90 y 2 componentes más (Ver tabla N° 1).

Tabla N°1: Criterios de Diagnóstico de Síndrome Metabólico en Pediatría

Criterio	ATP III	ATPIII modificado	ALAD	Ferranti et al
Triglicéridos mg/dl	$>110$	$>110$	$>150$	$>100$
HDL mg/dl	$<40$	$<40$	$<40$	$<50$
Glucemia mg/dl	$>110$	$>100$	$>100$	$>110$
Tensión Arterial	Sistólica y/o diastólica $\geq$ Percentilo 90	Sistólica y/o diastólica $\geq$ Percentilo 90	$\geq 130/85$ mmhg	Sistólica y/o diastólica $\geq$ Percentilo 90
Circunferencia cintura	$\geq$ Percentilo 90	$\geq$ Percentilo 90	$\geq$ Percentilo 90	$\geq$ Percentilo 90

**Resultados:**

Tabla N° 2: Grados de concordancia entre los diferentes criterios

Concordancia entre criterios diagnósticos	Índice Kappa e IC 95%
ATP III/ATP III Modificado	0,92 (IC95% 0,82-1)
FERRANTI et al /ATP III Modificado	0,50 (IC95% 0,34-0,67)
ATP III/Ferranti et al	0,45 (IC95% 0,28-0,61)
ALAD/ATP III Modificado	0,44 (IC95% 0,19-0,68)
ATP III/ALAD	0,39 (IC95% 0,13-0,65)
ALAD/Ferranti et al	0,17 (IC95% 0,04-0,30)

**Conclusiones:** Muy buena concordancia entre ATP III /ATP III Modificado. El grado de acuerdo entre los restantes fue moderado excepto entre ATP III / ALAD que resulto bajo y entre ALAD/Ferranti et al que fue insignificante.

## ONCOLOGÍA

### 0366 PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CASO DE ADENOCARCINOMA ENDOMETRIOIDE. PG Guesdon, FS Brañas, P Iglesias, JC Mayan III, V Pruñonosa, C Goszko, M Jacobo

*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** el carcinoma de endometrio es uno de los 5 cánceres más frecuentes en las mujeres. Comparado con otros cánceres, la supervivencia luego de su diagnóstico es alta, con una sobrevida de 70% luego de 5 años del diagnóstico. Alrededor del 90% de las mujeres con carcinoma de endometrio presentan sangrado ginecológico como único síntoma de presentación. **Caso clínico:** mujer de 75 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2 no insulino dependiente diagnosticada 4 años previos a la consulta, insuficiencia cardíaca estadio C clase funcional II-III, marcapasos definitivo por bloqueo AV de 2° grado sintomático, con posterior recambio y control 15 días previos a la consulta, fibrilación auricular crónica, anticoagulada, obesidad mórbida, arteriopatía periférica, FUM a los 50 años sin controles ginecológicos posteriores, G2/P2. Se interna en sala de clínica médica por disnea progresiva hasta clase funcional IV de 15 días de evolución, asociada con aumento del diámetro de miembros inferiores y disminución del ritmo diurético, coincidente con el abandono del tratamiento médico hace 1 mes. Evolucionó al ingreso con escasa respuesta a vasodilatadores y diuréticos de asa endovenosos, con mala mecánica ventilatoria y deterioro gasométrico progresivo, decidiéndose su pase a unidad coronaria. En dicha unidad evoluciona con mejoría parcial luego de un balance negativo de 5000 ml en 72 hs, con requerimiento de CPAP intermitente, pasando luego a sala general. Por continuar con insuficiencia respiratoria sin signos de insuficiencia cardíaca se realiza una TAC de tórax, que evidencia múltiples nódulos pulmonares, algunos de implantación pleural, con engrosamiento de la misma a predominio derecho, consolidación pulmonar bilateral de aspecto atelectásico y adenopatías mediastinales. La paciente evoluciona con progresión de la insuficiencia respiratoria, con paro cardiorrespiratorio y óbito a las 24 horas de su reingreso a sala general. Se realiza necropsia, que informa: causa de muerte: fallo cardiorrespiratorio secundario a linfangitis carcinomatosa, permeación vascular y múltiples implantes neoplásicos pulmonares, pericárdicos, diafragmáticos y en parrilla costal. Enfermedad de base: Adenocarcinoma endometrioide pobremente diferenciado con extensas áreas escamosas de 8 x 7,5 x 6,5 cm., margen a 1 mm de serosa, con extensión a cuernos uterinos y émbolos neoplásicos linfáticos y venosos. Metástasis ganglionares peritraqueobronquiales, mediastinales y paraaórticas torácicas. Infiltración diafragmática y de pared costal. Pericarditis carcinomatosa y compromiso linfático, vascular y parenquimatoso pulmonar (Estadio IVB). **Discusión:** se presenta un caso de adenocarcinoma endometrioide de presentación atípica, con insuficiencia respiratoria, sin sangrado ginecológico, hallándose metástasis múltiples al momento del diagnóstico.

### 0367 LIPOMATOSIS SIMÉTRICA MÚLTIPLE. MG Comesaña, JL Novoa, CG Orlando, PR Valdez, CF Soria, G Alonso, JA Medina Herrera

*Hospital de Agudos "Dr. Dalmacio Vélez Sarsfield". G.C.B.A., Argentina*

**Introducción:** enfermedad de etiología desconocida. Descriptos alrededor de 300 casos en la literatura. Presenta múltiples masas subcutáneas, indoloras y simétricas de tejido adiposo no encapsulado. Se asocia a alcoholismo crónico, neuropatía periférica, anemia macrocítica, alteraciones hepáticas, dislipemia, diabetes mellitus, hipotiroidismo o hipertiroidismo. El curso clínico suele ser benigno y asintomático, siendo rara la transformación maligna o la compresión de la vía aéreo-digestiva. Reviste importancia el trastorno estético. Caso: Varón de 52 años, consulta por tumoración en cuello de 4 años de evolución. Antecedentes: alcoholismo, obesidad, hipertensión arterial no controlada, ex-tabaquista, tuberculosis pulmonar, resección de tumor lipomatoso retroauricular bilateral. Examen físico: tumoraciones simétricas de consistencia blanda e indolora a nivel retroauricular, región anterior de cuello, tórax, abdomen y región inguinal. Índice de masa corporal: 34.8. Hipertrofia parotídea bilateral. Polineuritis mixta de ambos miembros inferiores. Laboratorio: macrocitosis, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, HDL elevada, GOT x 8, GPT x 2, FAL x 1.5, TSH x 1.65. Radiografía de tórax: normal. Electrocardiograma: normal. Electromiograma: neuropatía sensitivo-motora crónica. Ecografía de cuello: aumento difuso de la ecogenicidad y del espesor en partes blandas. Tomografía axial computada de cuello y tórax: formaciones múltiples simétricas de densidad de tejido graso que pueden corresponder a lipomatosis. Parótidas aumentadas de tamaño con infiltración grasa. Punción aspiración con aguja fina: inespecífico. Se descartaron lipodistrofia, síndrome de Cushing, liposarcoma, bocio. Tratamiento: lipectomía de cuello con complicación hemorrágica que requirió reintervención. Infección por *Staphylococcus aureus* metilino resistente tratada con vancomicina. Biopsia: lipomatosis. Inmunohistoquímica: KI-67: negativo. Comentario: Destacamos la baja incidencia de esta enfermedad y la importancia de efectuar estudios complementarios que permitan diagnosticar posibles patologías asociadas. La resección quirúrgica fue la terapéutica elegida con fines estéticos, en ausencia de trastornos compresivos. Se descartó la degeneración maligna.

### 0368 MASA ABDOMINAL POR TUMOR DE CÉLULAS EPITELOIDES PERIVASCULARES. VML Olivé, LP Piana, AP Aguero, JP De Yulius, G Barat, B Paradiso, EL Virga, JA Prester

*Hospital Intendente Carrasco, Argentina*

**Introducción:** Los tumores de células epiteloideas perivasculares (Pecoma) son un grupo raro de neoplasias, que se definen como tumores mesenquimales compuestos por células epiteloideas histológica e inmunohistoquímicamente característicos, compartiendo marcadores melanocíticos y de músculo liso. Caso clínico: Varón de 50 años, tabaquista, ingresa para rehabilitación kinesiomotora luego de cursar internación en unidad de terapia intensiva por politraumatismo. Examen Físico: tumoración duro-pétreo, indolora de 10 cm x 10 cm a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo, adherida a planos profundos. Ecografía abdominal: en proyección de hipogastrio e hipocondrio izquierdo se visualiza masa ocupante de espacio hipocóico de aspecto sólido con áreas líquidas en su interior que impresiona rodeada de cápsula ecogénica fina. Mide aprox 20 cm x 16 cm. TAC abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso: en hipocondrio y fosa ilíaca izquierda se observa masa ocupante de espacio heterogénea mixta con áreas sólidas y líquidas, de 180 mm x 130 mm de diámetro máximo, en íntima relación con cola y cuerpo de páncreas el cual no puede demostrar un plano de clivaje neto. Impronta sobre cara posterior del estómago y cara anterior de riñón izquierdo con desplazamiento del colon hacia regiones laterales. Anatomía patológica de masa abdominal: los hallazgos morfológicos sumados a los resultados obtenidos por técnicas de inmunomarcación sugieren una neoplasia mesenquimática, con elementos de rasgos epiteloideos, de disposición perivascular característico de pecoma. **Discusión:** Los Pecomas son neoplasias con una baja incidencia, cuya localización anatómica es muy variable, aunque predomina el origen ginecológico 30-35%, vísceras 10% y el resto están descriptos en piel y partes blandas. Se pueden presentar a cualquier edad con una media de 40 años y predominan en el sexo

femenino. Se diagnostican típicamente cuando alcanzan un gran tamaño, lo que refleja la falta de síntomas durante su crecimiento. Su comportamiento biológico generalmente es benigno, aunque pueden metastatizar por vía linfática y hemática. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica. Conclusión: Interesa la presentación de este caso debido a que los pecomas son tumores de muy baja incidencia, que se presentan morfológicamente imitando a otros tumores lo cual nos conduce a errores en el diagnóstico.

**0369 MASA ABDOMINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LIPOSARCOMA.** LN Rastelli, C Farias, L Sindich, G Talam, B Miranda, J Averbach, B Savino, E Torres

H.I.G.A. "Dr. Oscar Alende" Mar del Plata, Argentina

**Introducción:** Los sarcomas son tumores infrecuentes, se estima que representan 1% de todos los tumores malignos. Son propios de la edad adulta con una incidencia máxima entre los 50 y 60 años, con un ligero predominio en hombres. En frecuencia relativa, es el segundo sarcoma en los adultos, precedido únicamente por el fibrohistiocitoma maligno. Hasta un tercio se localizan en retroperitoneo, los que ocurren en cabeza y el cuello representan aproximadamente el 5%, mientras que en la extremidad superior el 10%. Otros lugares inusuales pueden incluir el cordón espermático, la cavidad peritoneal, la axila, la vulva y el tórax. El liposarcoma suele crecer sin dar síntomas. Desplaza lentamente a otros órganos lo que explica el tamaño voluminoso que puede alcanzar al momento de ser diagnosticado. **Caso clínico:** Paciente masculino de 77 años de edad con antecedentes de tabaquista severo y trastornos por uso de enol. Consulta por tumoración abdominal dolorosa y sensación de distensión abdominal de meses de evolución acompañado de pérdida de peso de 8 kg aproximadamente en el último mes. Al examen físico el paciente lucía adelgazado con un IMC:18.9, mucosas pálidas, conjuntivas hipocoloreadas, a nivel abdominal se palpaban múltiples nódulos de alrededor de 1 a 2 cm de diámetro dispersos en pared abdominal y en proyección a celda esplénica masa de aproximadamente 10 cm de diámetro, dura-pétreo, que excursionaba con la inspiración. Con estos hallazgos se sospechó que la formación podría corresponder tanto a una esplenomegalia masiva como a una masa abdominal neoplásica que este ocupando su topografía por lo que se intento descartar las posibles causas, entre ellas tumores de aparato digestivo (cáncer de colon, páncreas o estómago) y enfermedades oncohematológicas. Estudios complementarios: Htco 23%, LDH 12.9, Fróti: Anemia normocítica hipocrómica, serología HIV-, TAC abdominal: Masa con captación heterogénea de contraste endovenoso que ocupa la cavidad abdominal, rodeando asas intestinales y desplazando órganos retroperitoneales, hígado con múltiples imágenes redondeada compatibles con metástasis. Finalmente se llevó a cabo biopsia de la tumoración guiada por ecografía que nos dió el diagnóstico de certeza: Liposarcoma desdiferenciado, inmunomarcación proteína S100 +. Por el mal estado general del paciente, con una capacidad funcional de 30 para la escala de Karnofsky y un performance estatus de 3 para la escala de ECOG, y dado el estadio avanzado de la enfermedad se decidió con el servicio de Oncología cuidados paliativos. **Comentario:** Nos parece de interés la presentación de este caso por la infrecuencia de la patología, su localización inusual, así como también para tener presente a esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de masas abdominales.

**0370 ESTRÉS OXIDATIVO INDUCIDO POR LA TERAPIA FOTODINÁMICA BASADA EN ACIDO 5-AMINOLEVÚLICO EN CÉLULAS LEUCÉMICAS MURINAS.** B Diez<sup>1,2</sup>, MJ Teijo<sup>1</sup>, G Ernst<sup>3</sup>, R Cordo Russo<sup>3</sup>, S Hajos<sup>3</sup>, A Batlle<sup>1</sup>, H Fukuda<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias (CIPYP), Hospital de Clínicas, UBA- CONICET, Argentina.

<sup>2</sup>Departamento de Química Biológica, FCEN, UBA, Argentina <sup>3</sup>Cátedra de Inmunología, IDEHU, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA-CONICET, Argentina

La Terapia Fotodinámica (TFD) es una terapia anticancerígena en la que se aplica un fotosensibilizante (FS) y luego se irradia con luz, generando especies reactivas de oxígeno (ROS) citotóxicas que

desencadenan la muerte celular. Es un método de purgado para el trasplante autólogo de médula ósea en pacientes con leucemia. El ácido 5-aminolevúlico (ALA) induce la formación de protoporfirina IX, un FS muy eficiente. Investigamos la respuesta oxidativa inducida por ALA-TFD en líneas celulares de leucemia murina: LBR- (sensible a drogas antineoplásicas), LBR-D160 (resistente a doxorubicina) y LBR-V160 (resistente a vincristina). En estudios previos observamos un incremento en la producción de anión superóxido y en la despolarización de la membrana mitocondrial en función del tiempo de irradiación, pero no se detectó producción de peróxido de hidrógeno. Teniendo en cuenta estos resultados, se estudió el efecto de los secuestrantes de ROS: ascorbato, manitol, GSH y triptofano, sobre la respuesta a la TFD. Se incubaron las células 1 h con los secuestrantes, luego se agregó ALA 1 mM y se continuó la incubación 4 hs. Se irradiaron con un banco de 2 tubos de luces fluorescentes durante 5 o 10 min y 1 h después se evaluó la supervivencia celular por el método del MTT. Los resultados se expresan como la media  $\pm$  su error estándar calculados como el promedio de tres experimentos independientes realizados por duplicado. A las concentraciones estudiadas, ninguno de los compuestos fue fotoactivo en ausencia de ALA. Triptofano y manitol no protegieron a las células. El ascorbato (ASC) protegió a las tres líneas celulares, en las dos concentraciones utilizadas: 0,5 y 1 mM. El efecto fue mayor en las líneas resistentes cuando se irradiaron durante 10 min (% Supervivencia, LBR-: sólo TFD: 43,2  $\pm$  9,3, ASC 0,5 mM: 78,6  $\pm$  5,5, ASC 1 mM: 75,8  $\pm$  4,4; LBR-D160: sólo TFD: 49,2  $\pm$  2,1, ASC 0,5 mM: 88,7  $\pm$  11,2, ASC 1 mM: 100  $\pm$  0; LBR-V160, sólo TFD: 40  $\pm$  5,8, ASC 0,5 mM: 86,7  $\pm$  4,5, ASC 1 mM: 100  $\pm$  0). El GSH también mostró un efecto citoprotector en las tres líneas, utilizado en concentraciones 10 y 20 mM. El mayor efecto se evidenció en la concentración 10 mM y fue similar en las tres líneas (% Supervivencia, LBR-: sólo TFD: 61,7  $\pm$  5,4, GSH 10 mM: 97,6  $\pm$  2,4, GSH 20 mM: 73,1  $\pm$  2,7; LBR-D160: sólo TFD: 39,2  $\pm$  4,9, GSH 10 mM: 100  $\pm$  0, GSH 20 mM: 81,5  $\pm$  3,2; LBR-V160: sólo TFD: 53,1  $\pm$  3,5, GSH 10 mM: 93,5  $\pm$  3,6, GSH 20 mM: 54,7  $\pm$  2,1). Para estudiar en forma comparativa el efecto de los compuestos secuestrantes se determinó el grado de protección (GP) como la supervivencia post-TFD en presencia del compuesto relativa a la supervivencia en ausencia del mismo. El mayor valor de GP se obtuvo para el GSH (GP= 2,7 a 10 mM, irradiación 10 min, en la línea LBR-D160). Los resultados obtenidos contribuyen a dilucidar los mecanismos de acción de la TFD, demostrando la importancia de las ROS en el proceso de muerte celular, y evaluar las condiciones a tener en cuenta para optimizar la eficacia de la TFD.

**0371 ESTUDIOS IN VITRO DE EXTRACTOS DE PLANTAS AUTÓCTONAS ARGENTINAS COMO POTENCIALES ANTINEOPLÁSICOS O FOTOSENSIBILIZANTES EN LA TERAPIA FOTODINÁMICA DEL CÁNCER.** L Mamone, A Casas, L Rodríguez, L Gándara, A Batlle, G Di Venosa

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

El uso de la luz como agente terapéutico se remite a miles de años atrás cuando así se trataban una serie de enfermedades como soriasis, vitiligo, raquitismo, cáncer y psicosis. A comienzos de este siglo, se denomina terapia fotodinámica (TFD) al efecto destructivo -oxígeno dependiente - de los tejidos, tras la fotosensibilización y posterior irradiación mediante una fuente de luz con una longitud de onda adecuada. Por el fácil acceso con un sistema de iluminación, lámpara o láser, los principales usos de la TFD incluyen tumores dermatológicos y otras patologías, como soriasis, alopecia areata, linfoma cutáneo de células T, etc. Además, tumores como los de pulmón, vejiga, cavidad oral, esófago, endometrio y cerebro han sido recientemente tratados exitosamente con el uso de fibras ópticas. Para la optimización de la terapia resulta imperiosa la necesidad de desarrollar otros fotosensibilizantes (FSs) que mejoren la eficiencia de los actuales. El objetivo de este trabajo fue investigar una colección de extractos de plantas de nuestro país, en la búsqueda de nuevos FSs que puedan ser utilizados en la TFD. Paralelamente, se evaluaron las propiedades curativas per se de los extractos. En primer lugar se realizaron extracciones metanólicas de 20 especies vegetales autóctonas, que luego fueron evaluadas en la línea tumoral mamaria murina LM3,

la línea de queratinocitos murinos transformados PAM212 y la línea de mama normal HB4a. Para el análisis de las propiedades fotoactivas, las células se expusieron 24 h a 0,05 mg/ml de extracto y se irradiaron a diferentes dosis lumínicas (J/cm<sup>2</sup>). Para conocer sus propiedades citotóxicas, las células se incubaron 24 h con diferentes concentraciones de cada extracto y se determinó seguidamente la viabilidad celular por el método del MTT. Los extractos de flor de las especies *Collaea argentina* y *Macfadyena unguis cati* resultaron fototóxicos en la línea LM3, induciendo un 50% de muerte celular, al aplicar 0,43 J/cm<sup>2</sup> para *Collaea argentina* y 0,53 J/cm<sup>2</sup> para *Macfadyena unguis cati*. Sin embargo en la línea PAM212 sólo *Macfadyena unguis cati* resultó fototóxica con una dosis lumínica de 0,6 J/cm<sup>2</sup>. En la línea HB4a ninguno de los extractos resultaron fototóxicos. Los extractos que resultaron citotóxicos, indujeron un 50% de muerte celular a las siguientes concentraciones: *Jacarandá mimosifolia* flor (0,01 mg/ml en PAM212; 0,025 mg/ml en LM3; 0,1 mg/ml en HB4a); *Solanum verbascifolium* flor (0,07 mg/ml en LM3; 0,17 mg/ml en PAM212) y *Collaea argentina* hoja (0,08 mg/ml en LM3). Nuestros resultados demuestran que tanto la citotoxicidad intrínseca como la fototoxicidad de los extractos analizados, varía considerablemente con el tipo celular. Estos resultados permiten ser optimistas en cuanto al uso de este tipo de extractos para aislar nuevos antineoplásicos o FSs, particularmente sensibles en líneas tumorales. La investigación de nuevos extractos y la aplicación de los estudiados hasta el momento en otras líneas celulares, está en constante desarrollo en nuestro grupo.

**0372 POTENCIACIÓN DE LA TERAPIA FOTODINÁMICA CON EL FLAVONOIDE NATURAL SILIBINA EN CÉLULAS DE VEJIGA.** L Gándara<sup>1</sup>, L Rodríguez<sup>1</sup>, E Sandes<sup>2</sup>, G Di Venosa<sup>1</sup>, L Mamone<sup>1</sup>, A Batlle<sup>1</sup>, A Casas<sup>1</sup>, A Eiján<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias (CIPYP), CONICET- Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina. <sup>2</sup>Area Investigaciones, Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, Argentina

La Terapia Fotodinámica (TFD) es un tratamiento antitumoral que consiste en la administración de un fotosensibilizante (FS) que se localiza selectivamente en el tumor. Mediante la iluminación de la zona tumoral con una longitud de onda tal que active al FS, se desencadena una serie de reacciones mediada por radicales libres que induce la muerte de las células tumorales. Nuestro grupo se ha especializado en la fotosensibilización con el FS endógeno Protoporfirina IX, biosintetizado a partir de su precursor ácido 5-aminolevulínico (ALA), lo que se conoce como ALA-PDT. La TFD en cáncer de vejiga resulta de particular interés debido al fácil acceso a la zona tumoral, que permite la instilación del pro-fotosensibilizante y el acceso endoscópico de una fibra óptica con un láser, para la irradiación. La silibina, flavonoide natural extraído de *Silybum marianum*, se usa actualmente como hepatoprotector. Sin embargo se ha encontrado que también posee actividad antitumoral, mediante la regulación de diversas vías de señalización intracelular. En trabajos anteriores hemos encontrado que la silibina inhibe el crecimiento de células de vejiga, y aumenta la eficacia de la inmunoterapia con el Bacilo Calmette-Guérin y de la radioterapia. En el presente trabajo evaluamos la actividad del tratamiento combinado de ALA-TFD con silibina sobre líneas celulares de cáncer de vejiga humanas (T24) y murinas (MB49). Las células se expusieron a diferentes dosis lumínicas (expresadas en Joules/cm<sup>2</sup>) de manera de obtener el 50% de muerte celular (DL50, dosis lumínica 50). A las 19 hs se evaluó el porcentaje de muerte celular mediante el método del MTT. La línea T24 es más sensible a la ALA-PDT que las MB49, siendo las DL50 de 0,025 y 0,05 J/cm<sup>2</sup> respectivamente. El tratamiento combinado se realiza irradiando con la DL50 células que fueron tratadas 24 hs antes con silibina (30 o 50 µM). En la línea MB49 silibina 50 µM y 30 µM induce 37% y 24% de citotoxicidad respectivamente. La combinación con ALA-PDT potencia la muerte en un 25% y 13% respectivamente. Resultados de similar magnitud se encontraron en la línea T24. Ya que dosis no tóxicas de silibina no potencian el efecto fotodinámico y que el tratamiento combinado con dosis tóxicas de silibina no es sinérgico sino prácticamente aditivo podemos concluir que las vías de acción de ambas modalidades terapéuticas no se-

rían compartidas, y que el efecto neto se debería a la suma de las toxicidades de ambos tratamientos. Aunque son necesarios más estudios para evaluar las vías de citotoxicidad involucradas, estos resultados sugieren que la adición de silibina a la ALA-PDT aumentaría la eficacia de la TFD.

**0373 EVENTOS TEMPRANOS EN LA MUERTE CELULAR DE CÉLULAS DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN INDUCIDA POR FOTOACTIVACIÓN DE PORFIRINAS ENDÓGENAS.** MJ Teijo<sup>1,2</sup>, B Diez<sup>1,2</sup>, A Batlle<sup>1</sup>, H Fukuda<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias (CIPYP)-CONICET, Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Química Biológica. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UBA, Argentina

El cáncer de pulmón de células no pequeñas (NSCLC) es la histología más frecuente (80%) de este tipo de tumores. Actualmente, la terapia fotodinámica (TFD) se aplica a tumores de pulmón obstructivos y microinvasivos. Consiste en la administración de un fotosensibilizante (FS) que se acumula selectivamente en el tejido tumoral y su posterior fotoactivación vía broncoscópica con luz de longitud de onda adecuada, generando especies reactivas de oxígeno (ROS) que provocan daños celulares irreversibles llevando a la muerte celular. La porfirina Protoporfirina IX (PPIX) es el único FS sintetizado endógenamente mediante la administración de ácido 5-aminolevulínico (ALA), su precursor biológico. Células de adenocarcinoma de pulmón humano A549 (NSCLC) fueron sometidas a TFD incubando con ALA 1mM durante 3h, con o sin una preincubación de 1h con distintos secuestrantes de ROS: Glutation (GSH), Manitol, Triptofano, Ascorbato y Trolox, e irradiando luego en un banco de 2 tubos fluorescentes. Resultados previos permitieron seleccionar concentraciones no citotóxicas ni fotoactivas per se de cada secuestrante que proveyeran el mayor grado de protección (GP: supervivencia post-TFD en presencia del compuesto relativa a la supervivencia en ausencia del mismo) frente a la muerte celular, determinada mediante el ensayo de MTT. La preincubación con secuestrantes en las concentraciones de máximo GP incrementó significativamente la supervivencia. El Ascorbato y el Trolox disminuyeron la muerte celular entre un 23,6±4,4% y un 50,1±6,2% según marcado con Annexin-V/ióduro de propidio y tinción con Naranja de Acridina/Bromuro de etidio respectivamente. Los demás secuestrantes mostraron el mismo efecto tanto en la tinción morfológica (GSH: 23,5±6,6%; Manitol: 34,1±5,1%; Triptofano: 23,8±6,1%) como la marcación con Annexin (GSH: 8,5±6,3%; Mannitol: 16,8±8,6%; Triptofano: 23,3±4,4%). La producción de anión superóxido (hidroetidina-HE) y peróxidos (diclorofluoresceindiacetato-DCFDA) post-TFD detectada por citometría de flujo se incrementó con el tiempo de irradiación (HE: control: 1,1±0,1%; TFD 10 min: 27,9±0,3%; TFD 15 min: 31,5±0,7%; DCFDA: control: 1,1±0,1%; TFD 10 min: 44,4±0,1%; TFD 15 min: 54,5±0,1%). La preincubación con Ascorbato solo previno la formación de peróxidos luego de TFD 15 min, (DCFDA: 10,3±0,2%) mientras que el Trolox fue efectivo en tiempos menores (DCFDA: TFD 10 min: 18,1±0,1%; 15 min: 28,9±0,1%). Imágenes confocales de fluorescencia sugieren una localización mitocondrial de PPIX, siendo éste su sitio primario de síntesis y de daño celular, consistentemente con los parámetros de ROS analizados y la alteración morfológica mitocondrial y lisosomal evidenciada por incubación de células irradiadas con marcadores fluorescentes de organelas. Los resultados sugieren que la generación de ROS es un evento temprano y en gran medida responsable de la muerte celular inducida por TFD, y que secuestrantes como Trolox o Ascorbato serían efectivos en la prevención clínica del fotodaño a tejidos no tumorales.

**0374 MECANISMOS DE RESISTENCIA A LA TERAPIA FOTODINÁMICA EN CÉLULAS TRANSFECTADAS CON EL ONCOGÉN RAS.** L Rodríguez, G Di Venosa, L Mamone, L Gándara, S Schickinger, A Batlle, A Casas

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

La Terapia Fotodinámica (TFD) es un tratamiento antineoplásico basado en la acumulación preferencial de un fotosensibilizante en el



tejido maligno luego de su administración. La iluminación con una luz de longitud de onda adecuada, da lugar a reacciones fotoquímicas que producen la destrucción selectiva del tejido tumoral. El objetivo de este trabajo es explicar los mecanismos que inducen la mayor resistencia a la TFD observada en trabajos previos en la línea celular tumoral HB4a-Ras de epitelio luminal mamario transfectada con el oncogen H-Ras respecto a la línea parental de epitelio mamario normal HB4a. Este modelo ya se ha empleado como representativo de una línea celular tumoral y una normal. Se analizó mediante microscopía confocal espectral de fluorescencia, la localización subcelular de un panel de fotosensibilizantes: Verteporfirina, bis(dimetil-1-amino) naranja de acridina, Foscan, Photofrin II, Clorina e6 y Merocianina 540) y no se observaron diferencias entre ambas líneas celulares. También se analizó la expresión de moléculas de adhesión así como de aquéllas relacionadas con los procesos de resistencia múltiple a drogas para establecer la posible asociación con la resistencia a la TFD. En ensayos de inmunofluorescencia con las moléculas relacionadas con los mecanismos de supervivencia tales como la proteína de resistencia múltiple a drogas MDR-1 y survivina, tampoco se observaron diferencias entre ambos tipos celulares. Dichos resultados fueron confirmados en ensayos de Western Blot. Moléculas de adhesión al sustrato tales como vinculina y moléculas involucradas en la adhesión célula-célula tales como E-caderherina presentaron menor expresión en las células transfectadas con el oncogén H-Ras comparadas con las parentales. Por otro lado se desarrollaron ensayos de adhesión celular sobre proteínas de matriz extracelular tales como Fibronectina, Colágeno I y IV y Laminina, empleando seroalbúmina bovina como control de pegado inespecífico. El grado de adhesión se documentó mediante la tinción con cristal violeta de las células adheridas, y posterior cuantificación colorimétrica. Pudo observarse que en todo el rango de concentraciones empleadas de las distintas moléculas de matriz extracelular, las células HB4a-Ras presentaron menor adhesión que las HB4a, inclusive esta diferencia se encontró en el pegado inespecífico a seroalbúmina bovina. De estos resultados se puede concluir, que las células tumorales HB4a-Ras poseen menor adhesión al sustrato y entre células, comparadas con las normales HB4a, por lo que es posible decir que el mecanismo de resistencia a la TFD podría estar mediado por mecanismos de adhesión. Además, se descarta que la mayor resistencia al tratamiento fotodinámico en las células transfectadas con Ras se deba a diferencias en la localización subcelular de los fotosensibilizantes o a la expresión diferencial de proteínas asociadas con resistencia a antineoplásicos.

**0375 TUMOR GERMINAL DE LOCALIZACIÓN MEDIASTINAL. REPORTE DE UN CASO.** Al Fleitas, R Silva, AM Lopez, ME Maciel, B Barboza, MA Gómez, CP Chiesa, G Zacariaz

*Hospital José Ramón Vidal., Argentina*

**Introducción:** Los tumores germinales extragonadales (TGE) constituyen solo el 2-5% de los tumores de células germinales. Se presentan principalmente en varones de 15 a 35 años. Los sitios donde se desarrollan en orden de frecuencia son mediastino, retroperitoneo, región sacro coccígea y glándula pineal. Caso: Paciente de sexo masculino de 27 años, sin antecedentes clínicos de importancia, que consultó por disnea clase funcional III-IV de seis días de evolución, acompañada de dolor opresivo en hemitórax derecho de intensidad 9/10 con irradiación a hipocondrio derecho. Al examen físico taquicárdico, taquipneico, expansión de bases y vértices disminuidas, vibraciones vocales aumentadas en región infraes-capular derecha con hipoventilación generalizada y adenomegalia supraclavicular derecha de 3cm, duro elástica, dolorosa, adherida a planos profundos. Laboratorio: LDH 2754 UI/ml como único dato patológico. Radiografía de tórax: Ensanchamiento mediastinal. TAC de tórax, abdomen y pelvis evidenció masa de bordes regulares, de 10 x 8cm, estructura heterogénea en mediastino anterosuperior que se extendía hacia mediastino medio y posterior englobando vasos supraaórticos, alcanzando paredes laterales de la tráquea contactando con la columna vertebral. Por la alta sospecha de tumor germinal, teniendo en cuenta la edad y los hallazgos tomográficos se solicitó alfa feto proteína 37,2 ng/ml y gonadotropina coriónica humana subunidad beta 8520 mUI/ml. Biopsia de adenopatía

supraclavicular: Metástasis de tumor indiferenciado con inmunomarcación positiva para tumor germinal maligno. Ecografía testicular: Ambas gónadas de forma y tamaño conservados, parénquima homogéneo y epidídimos normales. Ante el diagnóstico de tumor germinal mediastinal se inició tratamiento quimioterápico bleomicina etopósido cisplatino. Comentario: Existen varias teorías sobre la histogénesis de los tumores de células germinales. Una de ellas sostiene que se producen por la detención de la migración de células primordiales en su paso de la cresta neural a la gónada, a lo largo de la línea media del cuerpo. Una explicación alternativa es que se trate de metástasis de lesiones testiculares primarias. Motivó el reporte de este caso la baja frecuencia de esta entidad, la importancia de considerarla dentro del diagnóstico diferencial de una masa mediastínica, siendo fundamental el diagnóstico precoz debido a que son potencialmente curables con quimioterapia.

**0376 CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTE JOVEN NO TABAQUISTA.** CP Chiesa, D Pomares, ML Acosta Felquer, H Belozo, AM López, C Thompson, R Acevedo, ME Maciel

*Hospital José Ramón Vidal., Argentina*

**Introducción:** El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. Aproximadamente el 10% de los pacientes no son tabaquistas y la mayoría de estos son mujeres. Los factores de riesgo asociados al cáncer de pulmón en pacientes no tabaquistas incluyen la exposición a radiación y metales pesados, humo de leña, infección por HPV y susceptibilidad genética. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 22 años de edad sin antecedentes patológicos previos que consultó por dolor en región dorso lumbar y pélvica de 3 meses de evolución, acompañado de sudoración nocturna y pérdida de peso superior de 5 kg en un mes con orexia conservada. Al examen físico presentaba adenomegalias en región cervical y axilar derecha. **Laboratorio:** Hematocrito 27%, hemoglobina 9,1 gr%, globulos blancos 8000 mm<sup>3</sup>, VSG 120 mm/hora, lácticodehidrogenasa 816 U/L, fosfatasa alcalina 675 U/L Antígeno carcinoembrionario: 5.70 ng/ml (V. R. no tabaquista: 3.8 ng/ml). Tomografía de columna cervical, tórax, abdomen y pelvis donde se observan nódulos pulmonares múltiples, imágenes osteolíticas y osteoblásticas en columna lumbar y ambas crestas ilíacas y medula ósea heterogénea. **Centellograma óseo:** Imágenes líticas en arcos costales y columna dorso lumbar. Biopsia de ganglio axilar derecho: Metástasis de adenocarcinoma poco diferenciado (marcadores positivos: CK\_AE 1 y 3, S 100, CD68). Biopsia de medula ósea: Metástasis de adenocarcinoma (marcadores positivos: CK\_AE 3, CK 7, EMA, Vimectina, S 100, CD 34, TTF 1). Se asumió al paciente como adenocarcinoma de pulmón en paciente no tabaquista por lo que realizó tratamiento quimioterápico con Vinorelvine + Cisplatino, cumpliendo 6 ciclos del mismo obteniéndose posteriormente la remisión oncológica. Comentario: Nos encontramos frente a un paciente con diagnóstico de una patología poco frecuente debido a que no presenta factores de riesgo ambientales ni genéticos. Siendo ésta una patología con bajo porcentaje de respuesta al tratamiento quimioterápico, con un tiempo de sobrevida a los tres años del 9% (global) y de 18 meses para estadios como el de nuestro paciente. Lo pendiente es el estudio genético en busca de la mutación del gen del receptor del factor de crecimiento epidérmico ya que los últimos reportes informan que es un blanco de nuevas terapéuticas.

**0377 HEPATOCARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS.** N Núñez, C Cabreros, F Gay, R Paveto, J Quiroga, J Salvatori, MC Ortiz, M Juárez

*Hospital Nacional Baldomero Sommer, Argentina*

**Introducción:** El carcinoma hepatocelular de células claras es una variante poco frecuente de hepatocarcinoma que se asemeja a otros procesos malignos de células claras. El diagnóstico difícilmente podrá establecerse sin la ayuda de la inmunohistoquímica. **Caso clínico:** Masculino, 72 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II, hipotiroidismo y obesidad. Consulta: astenia, adinamia, plenitud postpandrial y pérdida de peso. Examen físico: Hepatomegalia dolorosa a la palpación, con nodularidad manifiesta.

Laboratorio: normal. Rx de tórax: imágenes multinodulares bilaterales. Ecografía Hepática: dos imágenes nodulares. TAC : múltiples nódulos pulmonares. Biopsia hepática: proliferación constituida por células que remedan hepatocitos dispuestos en un patrón trabecular de espesor variable y delimitados por sinusoides. Dichas células presentan plomorfismo nuclear con nucléolos evidentes y citoplasma amplio vacuolado claro. Coexiste foco de necrosis. Inmunohistoquímica: Antígeno Carcinoembrionario: Positivo con Patrón canalicular. Keratina 18 : Positividad leve y aislada. Hep Par 1: Positivo. Los caracteres morfológicos y el perfil inmunológico corresponden a un Carcinoma hepatocelular variante de células claras primario del hígado. **Discusión:** Se expone el caso mencionado, dada la escasa prevalencia de esta variante de hepatocarcinoma, representando entre el 7.5% y el 12.5% de todos los hepatocarcinomas. Se caracterizan por presentar celularidad que evidencian un citoplasma claro, expresión de un grado variable de vacuolas de grasa, además de abundante depósito de glucógeno, que no se tiñen con hematoxilina-eosina. La inmunohistoquímica es de capital importancia para el diagnóstico diferencial de este tipo de neoplasia con respecto a otras similares de células claras – con el carcinoma de células claras de riñón especialmente - El Hep Par 1 es un anticuerpo monoclonal utilizado con tales fines.

**0378 FEOCROMOCITOMA EXTRA-ADRENAL MALIGNO CON METÁSTASIS ÓSEAS Y CRISIS ADRENÉRGICAS. IMPORTANCIA DE LA GAMMAGRAFÍA CON METAYODOBENCILGUANIDINA MARCADA CON YODO 131.** E Zoppi, C Cayetti, S Garzón, G Martín, H Massieri, G Citro

*Sanatorio del Trinidad Mitre.Bs As., Argentina*

**Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 65 años de edad, hipertensa de larga data con mal control en los últimos tres meses previos a su ingreso, diabética tipo 2 no insulinoquiriente y dislipémica. Consulta en Noviembre de 2007 por crisis de sudoración e hipertensión arterial con un Ecografía y Doppler renal que evidenció masa retroperitoneal. Al ingreso se realizó RMN de abdomen con angioresonancia donde se observa masa retroperitoneal heterogénea, paravertebral a nivel de polo superior del riñón derecho de 9x7cm, sin evidencia de compromiso vascular. Dosaje de Ac.Vanilmandelico en orina 24hs elevado. Se decidió la intervención quirúrgica con exéresis total, previo control de tensión arterial con drogas titulables. Anatomía patológica compatible con feocromocitoma maligno. Consulta en Septiembre de 2008 por ACV isquémico con cifras de tensión arterial elevada con un dosaje de Ac. Vanilmandelico de 16.3. RMN abdomen con imagen sólida a nivel adrenal derecho en espacio intercavaoartico con desplazamiento de vena cava inferior, interpretándose como recaída de la enfermedad. Se decidió conducta quirúrgica evolucionando sin complicaciones. Tres meses después, consulta por hipocalemia sin causa clara, se realiza TC de abdomen donde se observa una masa retroperitoneal con compromiso oseo de columna lumbar y una lesión en cresta iliaca, sospechando recaída tumoral se realiza gammagrafía con metayodobencilguanidina marcada con yodo131 (MBIG-I) que mostró múltiples focos de captación en cráneo, tórax, mediastino, paravertebral y cadera izquierda, interpretándose como metástasis e iniciando tratamiento radioterápico de tipo paliativo asociado a alfa y beta bloqueantes. Se realizaron dosajes hormonales de noradrenalina y estudios genéticos para descartar Neoplasia Endocrina Múltiple y enfermedad de Von Lippel-Lindau con resultados negativos. Actualmente, se encuentra normotensa sin crisis de sudoración y con disminución del tamaño de las lesiones irradiadas. Se encuentra en plan de nueva gammagrafía y dosaje hormonal. **Discusión.** El Feocromocitoma es una patología neoplásica rara, en la que la liberación de grandes cantidades de catecolaminas a la circulación se traduce en la presencia de la tríada clásica de crisis de hipertensión, cefalea y sudoración. Es de destacar la baja incidencia de esta neoplasia, particularmente la forma extraadrenal siendo excepcional la evidencia de metástasis óseas. La localización extraadrenal mas frecuente es la abdominal (85%) y entre ellas el órgano de ZuckerKandl, si bien se destaca la localización cervical. Se han utilizado muchas técnicas de imágenes para estudiar estos pacientes. La gammagrafía con metayodo-bencilguanidina marcada con yodo131 (MBIG-I) es la

más específica (99%) pero poco sensible (90%) y no aporta suficientes datos anatómicos para valorar la resecabilidad y técnica quirúrgica que se debe emplear, no estando disponible en la mayoría de los centros sanitarios. Dentro de las otras opciones se destaca la TC y sobre todo la RMN con angioRMN, para valorar resecabilidad.

**0379 LOS PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA CON UNA DELECCIÓN DE LOS GENES GSTT1 Y/O GSTM1 TENDRÍAN UN RIESGO ELEVADO DE SUFRIR UNA RECIDIVA.** AD Acuña<sup>1</sup>, C Scorticati<sup>2</sup>, A De Siervi<sup>1</sup>, O Mazza<sup>2</sup>, ES Vázquez<sup>1</sup>, J Cotignola<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Apoptosis y Cáncer, Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UBA, Argentina. <sup>2</sup>Servicio de Urología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina

Uno de los desafíos más importantes en oncología es poder predecir la progresión de la enfermedad y la respuesta del paciente a la terapia. El los hombres, el cáncer de próstata (CaP) es un tema de gran importancia a nivel mundial porque tiene una alta incidencia. Como ocurre con muchos tipos de cáncer, la detección y el tratamiento tempranos aumentan las perspectivas de curación. Las diferencias interindividuales en el fenotipo del tumor, progresión y respuesta a xenobióticos; se deben, al menos en parte, a variaciones en el ADN - polimorfismos genéticos-. Los polimorfismos genéticos ocurren naturalmente y están dispersos por todo el genoma, pudiendo tener distintos efectos sobre la expresión génica y la actividad enzimática; por lo que son de interés en el ambiente médico y científico. Por lo tanto, el objetivo del presente proyecto es identificar marcadores genéticos que permitan predecir las características del CaP y distinguir pacientes en los que la enfermedad progresará. Hasta mayo de 2010 reclutamos 118 pacientes con CaP provenientes del Servicio de Urología del Hospital de Clínicas José de San Martín. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética y todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. Se extrajo ADN de linfocitos de sangre periférica y se analizaron polimorfismos en 5 genes relacionados con el metabolismo de drogas y carcinógenos: Glutación-S-Transferasas (GSTP1, GSTT1 y GSTM1), Gen de Resistencia Múltiple a Drogas 1 (MDR1), y Metiltransferasa Reductasa (MTHFR). Dos (GSTT1 y GSTM1) se estudiaron por PCR multiplex, y los otros tres por PCR-RFLP. El análisis estadístico preliminar corroboró la tendencia a presentar recaídas para los pacientes con un grado de Gleason alto (Cochran-Armitage trend test p=0,08) y se encontró una frecuencia más alta de pacientes con recaídas en el grupo con el genotipo nulo para GSTM1 y GSTT1 ( $\chi^2$  p=0,09), y para el genotipo homocigota valina 105 de GSTP1 ( $\chi^2$  p=0,07). Se encontró también una tendencia a presentar mayor grado de Gleason en los pacientes fumadores. Los hallazgos preliminares presentados indicarían que las enzimas GSTT1, GSTM1 y GSTP1 estarían involucradas en la evolución del CaP. Para confirmar estos resultados se garantiza el estudio de más muestras (n=400). Los resultados del estudio podrían, en un futuro, ayudar a elegir el mejor esquema de seguimiento y tratamiento para cada paciente diagnosticado con cáncer de próstata; impactando sobre la sobrevida y calidad de vida de los pacientes.

**0380 CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE PULMÓN, UN TUMOR INFRECUENTE CON PRESENTACIÓN ATÍPICA.** SN Rindisbacher, MC Hernández, NC Godoy, C Weller

*Sanatorio Americano SA, Argentina*

**Introducción:** el carcinoma adenoide quístico es un tumor infrecuente, habitualmente de glándulas salivales, excepcionalmente localiza en pulmón, y representa entre 0.1 y 0.5% de los tumores primarios de este órgano. Suele tener un comportamiento relativamente benigno con crecimiento lento. Sin embargo, el patrón tipo sólido tiene un curso clínico agresivo, incluso con metástasis. Objetivos: presentar un paciente con un tumor infrecuente y de evolución agresiva, a fin de actualizar el tema. **Caso clínico:** Varón de 49 años que consulta por cuadro de 10 días de evolución de dolor en hipocóndrio y flanco derecho. **Antecedentes:** Hepatitis A en la infancia, historia familiar de cáncer de pulmón. Examen físico: PA 110/80 mmHg, FC

82 lpm, T<sup>9</sup> 36,5°C, FR 18 cpm; hepatomegalia dolorosa duro elástica hasta fosa ilíaca derecha. Estudios complementarios: Laboratorio: Hto 41 %; Hb 12,8 gr/dl; Plaquetas 246.000 mm<sup>3</sup>; leucocitos 7500 mm<sup>3</sup>; VES 72 mm 1 hora; glicemia 110 mg/dl; urea 46 mg/dl; Creatinina 1,31 mg/dl; Ionograma 136/4,3/98 meq/l; TGO 75 mU/ml; TGP 120 mU/ml; LDH 1169 mU/ml; FAL 1410 mU/ml; GGT 930 mU/ml; 5NT 77 mU/ml; Amilasa 66 mU/ml. Radiografía de tórax: opacidad heterogénea en proyección de hilio pulmonar izquierdo. Tomografía axial computada de tórax y abdomen: hilio izquierdo engrosado por proceso patológico que reduce la luz del bronquio fuente. Lesión compatible con secundarismo de décima vértebra dorsal, hepatomegalia heterogénea con múltiples lesiones hipodensas que refuerzan con contraste endovenoso. Por sospecha de tumor primario de pulmón se realiza broncofibroscopia que evidencia proceso duro endobronquial, obteniéndose material del cepillado de la lesión con citología negativa para proceso neoplásico. Centellograma óseo corporal total: hipercaptación patológica en húmero derecho, columna vertebral dorsal y lumbar, parrilla costal bilateral, articulación sacroilíaca izquierda y diáfisis femoral derecha. Se arriba al diagnóstico por punción biopsia hepática que informa infiltración difusa por tejido neoplásico maligno metastásico, se realiza inmunomarcación: carcinoma adenoide quístico de probable origen pulmonar con citoqueratina 5, 7 y 20 positiva. El paciente es dado de alta para tratamiento oncológico ambulatorio. Reingresa a los 26 días por disnea súbita y mal estado general realizándose diagnóstico de tromboembolismo pulmonar secundario a trombosis venosa profunda femoral asociado a coagulopatía, insuficiencia renal y hepática con encefalopatía falleciendo al tercer día de internación. Conclusión: Si bien en la bibliografía existente el carcinoma adenoide quístico pulmonar se describe como un tumor de curso relativamente benigno, en nuestro paciente se presenta con metástasis hepáticas y óseas como manifestación inicial. Podemos observar la rápida evolución con afectación de múltiples órganos lo cual genera el deceso.

## OSTEOPATÍAS

### 0381 RANELATO DE ESTRONCIO: SU UTILIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS POSMENOPÁUSICA.

P Rey, M Sarli, R Spivacow, E del Valle, AL Negri, JR Zanchetta

*Instituto de Investigaciones Metabólicas (IDIM), Argentina*

**Objetivos:** 1. Evaluar la utilidad del tratamiento con ranelato de estroncio en mujeres con osteoporosis posmenopáusica con contraindicación para el uso de bisfosfonatos, falta de respuesta al tratamiento con los mismos o tratamientos mayores a cinco años y persistencia del riesgo de fractura. 2. Evaluar tolerancia. **Material y métodos** Se incluyeron 34 mujeres posmenopáusicas, (edad: 66 ± 6.75 años), con osteoporosis de acuerdo con los criterios de la OMS (T-score < -2.5 en columna lumbar y/o cuello de fémur), tratadas en IDIM entre 2007 y 2009. Doce mujeres presentaban fracturas preexistentes: 14 fracturas vertebrales, 1 de cadera, 1 de húmero y 1 de muñeca. Las pacientes recibieron ranelato de estroncio 2 gramos diarios durante 12 meses consecutivos. Se realizó densitometría ósea (DXA) de columna y cuello de fémur basal y al año de tratamiento. La evaluación bioquímica semestral incluyó fosfatasa alcalina total (FAL, Método cinético, VN: 90-280 U/l) y ósea (FAIO, Método cinético, VN: 20-48% de FAL) como marcadores de formación y  $\beta$  Crosslaps (CTX, Electroquimioluminiscencia, VN: mujeres posmenopáusicas 556±226 pg/ml) como marcador de resorción ósea. Los resultados de DXA se evaluaron estadísticamente mediante el test de t (student) para muestras apareadas y los de laboratorio por análisis de varianza. Se consideró significativa una p < 0,05. **Resultados:** La tabla 1 muestra la densidad mineral ósea (DMO) basal y luego de un año de tratamiento. El incremento de la densidad corresponde al 4% para columna y 3.2% para el cuello femoral. La tabla 2 muestra la evolución semestral de los parámetros bioquímicos de formación y resorción ósea, comparados con sus mediciones basales.

TABLA 1

DMO g/cm <sup>2</sup>	Basal	T score	Año de trat.	T score	P
Columna	0.806±0.104	-3.21±0.89	0.838±0.11	-2.78±1.43	0.0004
C. fémur	0.713±0.09	-2.11±0.72	0.736±0.93	-1.98±0.70	0.0042

TABLA 2

	BASAL	6 meses	P	12 meses	P
FAL U/l	181±53.48	184±51.44	0.49	172.83±62.95	0.28
FAIO %	39.55±12.71	46.01±10.63	0.36	37.81±14.93	0.37
CTX pg/ml	256±143.97	347.32±127.13	0.38	299.48±103	0.12

Cinco pacientes refirieron dolor abdominal y diarrea. No se registraron efectos adversos que obligaran a las pacientes a suspender el tratamiento. **Conclusiones:** Se observó un aumento significativo de la densidad mineral ósea luego de un año de tratamiento con ranelato de estroncio sin modificaciones significativas de los marcadores de recambio óseo. La incidencia de efectos adversos fue baja y estos fueron leves. Por lo tanto, el ranelato de estroncio podría ser una alternativa, en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica ante la contraindicación del uso de bisfosfonatos o ante su fallo terapéutico.

### 0382 OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR: HEMANGIOPERICITOMA RINOSINUSAL.

J Plumet Garrido<sup>1</sup>, GR Cordini<sup>1</sup>, J Gómez Escalante<sup>2</sup>, EM Serafini<sup>1</sup>, RJ Zamora<sup>1</sup>, AA Pisarevsky<sup>1</sup>, EA Petrucci<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *VI Cátedra de Medicina Interna., Argentina.* <sup>2</sup> *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Argentina*

**Introducción:** La osteomalacia inducida por tumor (OIT) es una rara enfermedad del metabolismo óseo caracterizada por el aumento en la excreción de fosfato a nivel renal seguido de hipofosfatemia. Es causada por agentes fosfatúricos producidos por determinados tumores. La resección total de éstos puede curar la enfermedad metabólica de manera definitiva. Caso clínico: varón de 61 años que consulta por dolor progresivo de tobillos, rodillas y costillas de 3 años de evolución. No presentaba historia familiar de osteopatías, enfermedades metabólicas o reumatológicas semejantes. En la evaluación inicial diagnóstica se destacaba un centellograma óseo que informaba múltiples áreas de captación patológica en todo el esqueleto. Con diagnóstico de metástasis óseas generalizadas con primario desconocido inició cuidados paliativos. Es derivado a nuestra institución para reevaluación. Examen físico: leve proptosis del globo ocular derecho y cuadro de dolor y debilidad muscular generalizada. Laboratorio: hemograma y medio interno normal, hipofosfatemia persistente, calcio iónico normal. Fosfatasa alcalina sostenidamente elevada con fracción ósea predominante. Depuración de Cr, sodio y potasio normales. Niveles de PTH y 25-(OH) colecalciferol normales, el proteinograma electroforético, función tiroidea y antígeno prostático específico en límites normales. No presentaba proteinuria, glucosuria ni acidosis metabólica. La excreción renal de fosfato urinario inorgánico, calcio y creatinina fueron normales, la reabsorción tubular de fosfato renal fue de 70% (VN: 80-95%). TAC de macizo cráneo facial y órbitas con contraste: imagen de aspecto heterogéneo en seno maxilar derecho y cavidad nasal que refuerza con contraste. Disrupción de la pared interna de la órbita, invasión de la base de cráneo, compromiso lítico de los cornetes y paladar duro horadado. PET/TC con F18-Na: múltiples áreas hipercaptantes esqueléticas, especialmente en esqueleto axial y particularmente en la columna dorsal, sin correlación tomográfica. La lesión expansiva en fosa nasal y etmoides no acumula el radiotrazador. Diagnóstico histopatológico: hemangiopericitoma. Conclusión: La OIT es un síndrome paraneoplásico causado por tumores mayormente mesenquimatosos secretores de factores fosfatúricos que producen pérdida renal de fosfato. El tiempo promedio para el diagnóstico es de 6 años según refiere la literatura. El desarrollo insidioso de dolor óseo progresivo y la debilidad muscular es característico. Los marcadores bioquímicos incluyen hipofosfatemia, fosfaturia, disminución de la reabsorción

tubular de fosfato renal, aumento de la fosfatasa alcalina sérica con niveles normales de calcio, 25(OH) vitamina D y PTH. En nuestro caso la fosfatúria normal no excluye el diagnóstico ya que se debe a la hipofosfatemia marcada producto de la disminución de la reabsorción que es el hallazgo característico. La resección tumoral es el único tratamiento curativo.

**0383 OSTEOPETROSIS: Evolución y Complicaciones de una rara enfermedad. A propósito de un caso.** MS Marinsalda, E Assinari, MS Marinsalda, E Asinari, MJ Ledesma, M Bacigaluppi, F Viano, S Martínez Paz, A García, CG Galetti  
*Sanatorio Allende., Argentina*

**Introducción:** La osteopetrosis o "enfermedad de los huesos de mármol", es un grupo de raros desórdenes hereditarios del esqueleto, caracterizado por un incremento en la densidad ósea. Con incidencia de 1/300.000 nacimientos/año, y una amplia variedad en su presentación y severidad. Es causada por un fallo en el desarrollo o función del osteoclasto. El incremento de la masa ósea resulta en macrocefalia, malformaciones maxilofaciales, infiltración de la médula ósea, y compromiso del sistema nervioso central. **Objetivo y Método:** Ejemplificar la evolución y complicaciones a largo plazo de la Osteopetrosis. Presentación de un caso. **Caso clínico:** Mujer de 32 años con diagnóstico de osteopetrosis desde los 13 años, cuando debuta con cefaleas intensas, convulsiones y prognatismo izquierdo. A los 17 años inicia tratamiento con interferón gama. Diez años más tarde comienza con HTA, cefaleas refractarias e inestabilidad en la marcha (Hipertensión Endocraneana). En IRM Cerebral observamos descenso y compresión de las amígdalas cerebelosas y bulbo raquídeo, asociado a estenosis del agujero occipital. Posteriormente agrega cefalea occipital, dismetría, disgrafía, diplopía, nistagmo horizontal, acentuado prognatismo y disminución de la apertura bucal. Poco tiempo después ingresa a UTI por insuficiencia ventilatoria alta, requiriendo ARM, traqueostomía precoz y gastrostomía percutánea para nutrición enteral. Se programa craneotomía descompresiva occipital (escama occipital de 5 cm de espesor), mejoría sintomática posquirúrgica con normalización de TA, disminución de la cefalea, mejoría de la marcha y escritura. Fondo de ojo sin signos de Hipertensión Endocraneana. Favorable evolución fonaudiológica. Se retira traqueostomía y gastrostomía. Paciente continúa tratamiento neurorehabilitador y fonaudiológico en forma ambulatoria. Notable mejoría de su calidad de vida. **Conclusión:** La osteopetrosis es una rara enfermedad de etiología desconocida, de base genética, heterogénea, clasificada como autosómica dominante y recesiva. La variedad autosómica dominante, se presenta en adolescentes, y cursa con hematópoyesis normal. Aquí se presenta el caso de una paciente con osteopetrosis desde la adolescencia, su evolución y complicaciones en el tiempo, manifestándose principalmente por Hipertensión Endocraneana secundaria a compresión ósea.

## REUMATOLOGÍA

**0384 SÍNDROME DE CHURG STRAUSS CON VASCULITIS MUSCULAR.** MF Morales, JP De Sio, MF Gavazza, M Scarabino, P Mozzi, E Saturanski

*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** el síndrome de Churg Strauss es una vasculitis sistémica de pequeños y medianos vasos de presentación infrecuente, siendo el pulmón el órgano más afectado, seguido de la piel y el sistema nervioso, y más raramente el tracto gastrointestinal, corazón y riñón. La vasculitis de los músculos es excepcional. **Caso clínico:** paciente de 50 años de sexo masculino con antecedentes de pólipos nasales, asma, y cuadro de vías aéreas superiores 10 días previos al ingreso. Consulta por presentar dolor muscular de intensidad creciente hasta volverse incapacitante, a predominio de miembros inferiores, asociado a parestesias y debilidad en las cuatro extremidades de distribución asimétrica. **Examen físico:** lúcido, cuadríparasia, parestesias a predominio de miembros superiores, hipoestesia en parches en 4 miembros a predominio distal y arreflexia en hemicuerpo

derecho. Laboratorio: leucocitos 22500/mm<sup>3</sup> (30% de eosinófilos), TGO 111 UI, TGP 157 UI, CK 12940 UI, TP 53%, KPTT 51". Líquido cefalorraquídeo normal. RMN de cerebro: rinosinusopatía inflamatoria crónica. RMN columna cervical: médula sin alteraciones. Electromiograma: severo compromiso axonal de varios nervios. Con la sospecha de Guillain Barré variante axonal se inicia tratamiento con gammaglobulina hiperinmune evolucionando con empeoramiento de los síntomas, diarrea sanguinolenta, delirio agudo, infiltrados pulmonares intersticio-alveolares bilaterales y compromiso cutáneo por lo que se inicia pulso con metilprednisolona presentando mejoría de los síntomas y de los parámetros de laboratorio. Posteriormente se recibe ANCA-P positivo, título 1/320. Biopsia de nervio: depleción de fibras mielínicas gruesas moderada a severa en algunos fascículos, degeneración axonal actual. Biopsia muscular: infiltrado inflamatorio perivascular y de la pared vascular, signos denervatorios y reinervatorios. Biopsia cutánea: dermatitis linfocitaria perivascular superficial, con atrofia epidérmica y aislada extravasación eritrocitaria. Continuó tratamiento con ciclofosfamida con evolución favorable. **Discusión:** el síndrome de Churg Strauss es la más infrecuente de las vasculitis de pequeños y medianos vasos. La forma de presentación en este caso con importante afectación muscular y sin compromiso pulmonar inicial, asociada a marcada hipereosinofilia, planteó dificultades diagnósticas. El síndrome hipereosinofílico idiopático tiene similares características clínicas pero diferentes implicancias terapéuticas, por lo que establecer el diagnóstico definitivo es relevante.

**0385 PANARTERITIS NODOSA ASOCIADA A UNA ANGEÍTIS GRANULOMATOSA EN UN PACIENTE CON ANCA-P MPO POSITIVOS.** Y Parodi, JC Mayan III, P Iglesias, MF Gavazza, N Villalba, M Raposeiras, C Goszko

*Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez, Argentina*

**Introducción:** la poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis de vasos de mediano y pequeño calibre que afecta a múltiples órganos, en general respetando al pulmón. Puede asociarse con muy baja frecuencia a la presencia de granulomas y ANCA- P positivos. Las vasculitis asociadas a ANCA comprenden la poliangeítis microscópica (PAM), Granulomatosis de Wegener (GW) y Enfermedad de Churg-Strauss. Estas dos últimas son clásicamente enfermedades granulomatosas. **Caso clínico:** paciente masculino de 74 años de edad con antecedentes de miastenia gravis y enfermedad de Parkinson. Se interna en nuestro Servicio por síndrome constitucional con fiebre de origen desconocido (FOD). Examen físico: adelgazado, deshidratado, palidez cutáneo-mucosa, hipomimia y rigidez en rueda dentada, ptosis palpebral derecha, hipoventilación en base pulmonar derecha. Laboratorio: Hto 29%, Hb 9,4 g/dl, bcos 18000/mm<sup>3</sup>, neutrofilia, Urea 99 mg/dl, Cr 2,76 mg/dl, Clearance de Creatinina 20 ml/min, VSG 96 mm/h, FAL 646 U/l, albúmina 1,9 g/dl. Sedimento urinario: abundantes leucocitos y piocitos, hematíes escasos. Orina de 24 hs: proteinuria 0,46 g, FENA<1%, IR<1, U/P Cr 256. Ecografía: riñón derecho 123 x 48 mm, riñón izquierdo 105 x 48 mm, sin dilatación piélica, próstata heterogénea de 34 x 38 mm. TAC de tórax, abdomen y pelvis: derrame pleural bilateral, líquido intrapélvico, perirrectal y en asas. El paciente evolucionó con persistencia de registros febriles diarios e insuficiencia renal aguda oligúrica progresiva, planteándose la necesidad de una biopsia renal, que no fue realizada por el estado del paciente y por negativa familiar. Se recibió perfil reumatológico: Anca P MPO positivos, por lo que la sospecha diagnóstica se orientó a una poliangeítis microscópica o una vasculitis limitada al riñón, no pudiendo iniciarse tratamiento específico ya que el paciente evolucionó con rápido deterioro del estado general y de la función renal obitanda. Se realizó necropsia: vasculitis necrotizante y granulomatosa de arterias de mediano y pequeño calibre compatible con angeítis de superposición (PAN clásica + angeítis granulomatosa) con compromiso de riñón, músculo esquelético, tracto gastrointestinal, hígado, vesícula, páncreas, bazo, glándula tiroideas, adrenales, vejiga y testículo. **Discusión:** Presentamos un caso de PAN en superposición con una angeítis granulomatosa asociada a ANCA-P MPO positivos, que no cumple las características clínicas ni histológicas de GW, PAM ni CH-S. Nos parece interesante no sólo por lo infrecuente de esta asociación, sino por las dificultades diagnósticas que se plantearon en este paciente.

**0386 SÍNDROME DE RS3PE.** F Gaviña, C Sánchez Plastic, R Perrussi, A Marcol, H Yaques, M Alcantara, M Marrodan, O Pincione

*Hospital Gdor. Domingo Mercante, Argentina*

**Objetivo:** El objetivo de la presentación es destacar un caso no frecuente de enfermedad, recientemente descrita y llamar la atención al seguimiento de estas entidades. El RS3PE es una manifestación clínica conformada por poli artritis aguda afectando a articulaciones metacarpo falángicas e interfalángicas proximales, con edema con fovea localizado en manos. Con serología negativa FR, FAN, ANA, sin alteraciones radiológicas y en general autolimitada en el plazo de 12 a 18 meses. Algunas publicaciones de la literatura mundial lo vinculan con los síndromes paraneoplásicos y en ocasiones vinculado a formas atípicas de presentación de AR y a Enfermedad Inflamatoria del Intestino. **Material y métodos** Se presenta un paciente de 45 años de edad que comienza con edemas en ambas manos con fovea, dolor y limitación en los movimientos de las manos de 2 meses de evolución. El laboratorio mostró: vsg 15, glóbulos blancos 7490, Hb 14,3, proteínas totales 5.3. La serología FR, FAN, ANA, Sclero 70, negativos, serológica CMV, HIV negativos, C3 1.14, C4 0,4 (normales). Se realizó estudio endoscópico del tubo digestivo en busca de Enfermedad Inflamatoria del Intestino o lesiones neoplásicas con resultado negativo. Examen urológico fue normal. Por la presencia de sinovitis simétrica, remitente, con edemas y con serología negativa, se concluye en RS3PE. El paciente recibió 20 mg/día de metilprednisona con excelente respuesta, permaneciendo a 12 meses de su diagnóstico con 10 mg de esteroides/día. **Conclusiones:** el RS3PE fue diagnosticado en 1985 por Mc Carty y genera interrogantes a resolver como si se autolimita, cual es la población susceptible, y lo más importante es predictor de otras enfermedades reumatológicas o reumatológicas.

**0387 MANIFESTACIONES CLÍNICAS INFRECIENTES POR SARCOIDOSIS, UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA.** C Costa, JA Cavallasca, C Garcilazo, JL Musuruana

*Hospital J B Iturraspe, Argentina*

**Introducción:** La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de causa desconocida caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes en los órganos comprometidos. El pulmón y el sistema linfático son los sitios más comúnmente afectados, menos frecuentemente, como sucede con los 3 casos que aquí presentamos, pueden afectarse otros órganos o sistemas. **Caso 1:** Hombre de 50 años, sin antecedentes patológicos previos, consultó por presentar xerostomía, xerofalmia y tumefacción parotídea indolora de 3 meses de evolución. **Examen físico:** tumefacción parotídea bilateral y severa sequedad de la mucosa oral. Laboratorio: normal a excepción de una VSG de 33 mm/h. Los anticuerpos (FAN, anti Ro/SSA, anti La/SSB, ANCA, factor reumatoide, Rosse Ragan) fueron negativos, así como la serología para HIV, VHC y VHB. Test de Schirmer y Rosa de Bengala positivos. Rx y TC de tórax: adenopatías mediastinales e hiliares e infiltrado nodular intersticial difuso. BAL: negativo para células neoplásicas, gérmenes comunes y micobacterias. Biopsia transbronquial: presencia de granulomas no caseificantes con células gigantes. Se medicó con dosis bajas de esteroides con resolución total del cuadro clínico. **Caso 2:** Hombre de 39 años, consulta por dolor lumbar de tipo inflamatorio y dolor alternante en región glútea, oligoartritis asimétrica y rigidez matinal de 45 minutos de un año de evolución. Examen físico: sacroileítis bilateral y artritis periférica. TC de pelvis: sacroileítis bilateral. El factor reumatoide, FAN, ANCA y el HLA-B27 fueron negativos. Inició tratamiento con indometacina (75 mg/día) y rehabilitación física con mejoría de los síntomas. Dos meses más tarde, es hospitalizado por disnea de esfuerzo y entesitis aquilea bilateral. Laboratorio: normal (incluyendo VSG, enzima convertidora de angiotensina y calcio sérico) serología HIV negativa. TC de tórax: signos de enfermedad pulmonar intersticial y adenopatías hiliares. Biopsia pulmonar: pneumonitis pulmonar intersticial con granulomatosis no caseificante. Las tinciones de Ziel-Nielsen y PAS fueron negativas. Inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día con mejoría clínica. **Caso 3:** Varón de 40 años, con cefalea de 6 años de evolución, pérdida progresiva de la agudeza visual

bilateral con proptosis derecha y dacriadenitis crónica derecha con infiltrado linfocitario reactivo compatible con pseudotumor inflamatorio. Había sido medicado con altas dosis de esteroides sin respuesta. Consulta por artritis de tobillos, cefalea y visión borrosa. RMI de encéfalo: proceso aracnoideítico y lesión infiltrante en órbita derecha en contacto con el nervio óptico. Cultivos de sangre y orina, y autoanticuerpos negativos. Enzima convertidora de angiotensina 31 Um/ml (VN hasta 25) Rx tórax: normal. Biopsia meníngea y orbital: infiltrado inflamatorio granulomatoso no caseificante de duramadre. PCR para micobacterias negativa. Se agrega al tratamiento metotrexate con notable mejoría clínica y visual. **Discusión:** La sarcoidosis debe ser tenida en cuenta en los pacientes que presenten compromiso parotídeo, meníngeo o sacroilíaco.

**0388 HIPERPARATIROIDISMO COMO CAUSA DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO DIFUSO.** C Costa, A Borgia, JA Cavallasca, C Garcilazo, JL Musuruana

*Hospital J B Iturraspe, Argentina*

**Introducción:** Los trastornos endocrinológicos suelen presentar frecuentemente manifestaciones músculo esqueléticas; las más comunes del hiperparatiroidismo son, debilidad indolora de músculos proximales, artritis crísticas y osteitis fibrosa quística. Caso clínico. Una mujer de 57 años de edad fue internada por dolor generalizado, trastornos del sueño, cefalea hemisférica, astenia e impotencia funcional de miembros superiores e inferiores. La paciente había comenzado 9 meses antes de la internación con dolores generalizados y cefalea. El examen físico en ese momento fue normal excepto por la presencia de puntos fosforíticos positivos (18/18), por lo que se le había diagnosticado fibromialgia y comenzó tratamiento con fluoxetina 20 mg/día y clonacepam 1 mg/día sin mejoría. Los laboratorios de ese momento mostraron eritrosedimentación 31 mm/h, hematocrito: 35%, Hb: 11 mg/dl, Uremia: 0.65 g/L, CPK 62 UI/L, PCR: (-). Al momento de la admisión al hospital presentaba eritrosedimentación 49 mm/h, calcemia de 13.5 mcg/L (VN 8.5-10.5), fosfatemia 1.9 mcg/L (VN 2.7-4.5) y fosfatasa alcalina de 900 UI/L (VN 230-460). Los estudios radiográficos mostraron lesiones radiolúcidas en clavícula y lesiones en sal y pimienta en el cráneo. La TC de tórax mostró lesiones líticas costales mientras que la TC de cuello evidenció una formación tumoral que podía corresponder a tiroides o paratiroides. El centellograma óseo con TC 99m evidenció hipercaptación a nivel de cráneo, región maxilofacial, áreas costales posteriores y huesos largos a predominio de miembros inferiores. El dosaje de hormona paratiroidea informó 1900 pg/ml (VN 42 a 72). Se realizó la resección de la tumoración cuyo resultado anatomopatológico fue un adenoma folicular paratiroideo. Los síntomas músculo-esqueléticos remitieron luego del tratamiento quirúrgico. **Conclusión:** El hiperparatiroidismo puede manifestarse como un síndrome doloroso generalizado, simulando fibromialgia o polimialgia reumática. Este caso ilustra la importancia de incluir al hiperparatiroidismo en el diagnóstico diferencial del dolor músculo esquelético difuso.

**0389 INTERPRETACIÓN DE LA SEROLOGÍA PARA CHAGAS EN PACIENTES LÚPICOS CON ANTICUERPOS ANTI RIBOSOMAL-P: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS.** M Arcavi<sup>1</sup>, P Testardini<sup>1</sup>, M Costa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dto Bioquímica Clínica, Inmunología Clínica (FFyB), Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA), Argentina. <sup>2</sup>Laboratorio Central, Inmunología. Hospital Alemán, Argentina

La enfermedad de Chagas se diagnostica con 2 técnicas serológicas reactivas. Cuando son discordantes, se recurre a una tercera técnica. Si es reactiva, el paciente es chagásico; si es no reactiva, el paciente debe ser citado en reiteradas oportunidades para confirmar estos estudios. Nosotros encontramos un 65,3% de sueros discordantes en un grupo de pacientes lúpicos que presentaban anticuerpos anti ribosomal-P y no eran chagásicos. En todos los casos la discordancia fue a expensas de una HAI reactiva, debido a que los anticuerpos anti ribosomal-P humanos pueden reconocer antígenos del ribosomal-P del *Trypanosoma cruzi* presentes en el extracto citoplasmático utilizado en esta técnica. **Objetivo:** Interpretar la serología para Chagas en 2 pacientes lúpicos con anticuerpos anti

ribosomal-P que nunca estuvieron en zona endémica. **Materiales y Métodos:** a) Se seleccionaron dos pacientes lúpicos con anticuerpos anti ribosomal-P que provenían de zona no endémica para Chagas. Paciente N° 1: 31 años, sexo masculino. Presenta pérdida de 10 kg de peso; anorexia; compromiso renal; tumefacción en ambos tobillos con dolor sin rigidez, rubor o calor. **Laboratorio:** FAN: Moteado > 1/1280 con citoplasma positivo, anticuerpos anti ribosomal-P y anti-DNAn: positivos. Paciente N° 2: 30 años, sexo femenino. Presenta dolor poliarticular, taquicardia sinusal, hepatoesplenomegalia y un cuadro febril prolongado. Tiene como antecedente que su madre es chagásica. **Laboratorio:** FAN: moteado 1/640 con citoplasma positivo, anticuerpos anti-ribosomal-P positivo y anti-DNAn: negativo. b) Serología para Chagas: hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFI) y enzimoimmunoensayo (EIE). **Resultados:** Ambos pacientes tenían una HAI reactiva  $\geq 1/128$ . El paciente N° 1 fue no reactivo por las técnicas de IFI y EIA, mientras que el paciente N° 2 fue reactivo por las tres técnicas. **Conclusión:** El paciente N° 1, sólo presentó HAI reactiva de las tres técnicas serológicas para Chagas realizada, por lo tanto no puede ser considerado chagásico. Si bien presenta resultados discordantes, debido a la presencia de anticuerpos anti-ribosomal P y al hecho que nunca estuvo en zona endémica, debemos considerar que se trata de un falso reactivo para la técnica de HAI y por lo tanto el paciente podría ser considerado no chagásico sin necesidad de citarlo en reiteradas oportunidades para esclarecer su situación. El paciente N° 2, presentó las tres técnicas para Chagas reactivas, por lo tanto este paciente es chagásico. Al no haber visitado nunca la zona endémica, podemos inferir que haya adquirido la infección por vía congénita considerando que su madre es chagásica. Los pacientes lúpicos con anticuerpos anti ribosomal-P puedan dar resultados reactivos inespecíficos por HAI, sin embargo, teniendo presente esta situación, el diagnóstico de la infección chagásica en estos pacientes no debería representar un inconveniente para el diagnóstico.

### 0390 DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI RIBOSOMAL P. M Arcavi, P Testardini

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

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad que se caracteriza por presentar anticuerpos antinucleares y anti citoplasmáticos, entre los cuales encontramos marcadores de enfermedad como anti-DNAn, anti-Sm y anti ribosomal-P. Cuando el anticuerpo anti ribosomal-P se encuentra presente, puede observarse una imagen característica por IFI. En células HEp-2 se puede visualizar un patrón citoplasmático, o nucleolar y citoplasmático y en corte triple de tejido de rata se pueden detectar células principales en estómago, túbulo renal en riñón y citoplasma de hepatocito en hígado. **Objetivo:** Evaluar si en los sueros de los pacientes que presentan imagen compatible con anticuerpos anti ribosomal-P por IFI, se confirma la presencia de este autoanticuerpo. **Materiales y Métodos:** Se seleccionaron 36 sueros de pacientes que presentaban por IFI imagen compatible con anticuerpos anti ribosomal-P tanto en sustrato HEp-2 como en corte triple de tejido de rata y se les realizó detección de anticuerpos anti ribosomal-P por la técnica de enzimoimmunoensayo enzimático lineal. **Resultados:** En 31/36 sueros se obtuvieron resultados positivos de anticuerpo anti ribosomal-P, mientras que en 5/36 el resultado fue negativo. **Conclusiones:** De todos los sueros que presentaron por IFI imagen compatible con anticuerpo anti ribosomal-P, se confirmó la presencia de este autoanticuerpo en el 86,1% de los casos. Si bien en un 13,9% de los sueros estudiados no se pudo detectar este autoanticuerpo, no podemos descartar la presencia del mismo. Teniendo en cuenta que el anticuerpo anti ribosomal-P es marcador de lupus eritematoso sistémico, se concluye que sería conveniente realizar la búsqueda de este anticuerpo cuando se detecte por IFI una imagen compatible.

### 0391 MANIFESTACIONES INMUNOLÓGICAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH. P Finucci Curi, ML Otero, V Góngora, Y De Torres, H Ré, E Vesco

*Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos, Argentina*

Muchos trastornos inmunológicos se han observado en pacientes infectados por VIH. Durante esta infección el sistema inmune se torna disfuncional debido a la coexistencia de inmunodeficiencia e hiperactividad inmune, y disregulación en la producción y actividad de citoquinas, lo que podría explicar el desarrollo de manifestaciones autoinmunes. Se ha reconocido asociación con varios síndromes, los cuales pueden ocurrir en cualquier fase de la enfermedad, e incluyen desde síntomas aislados como artralgias, alteraciones en el laboratorio como trombocitopenia, hasta cuadros bien definidos como artritis seronegativas, vasculitis, polimiositis, fibromialgia o púrpura trombótica trombocitopénica. Se presenta el caso de dos pacientes con formas de presentación poco comunes de infección por VIH. **Caso 1:** Paciente mujer de 40 años, con diagnóstico de polimiositis, que presentaba cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por astenia, debilidad muscular proximal, poliartalgias y artritis. Al examen físico se destacaba debilidad muscular generalizada a predominio proximal, artritis simétrica de carpo y articulaciones MCF e IFP; ojo rojo doloroso derecho, y algunas áreas de fotosensibilidad no pruriginosa (lesiones cutáneas en rostro y tórax superior, fotosensibles, hipopigmentadas en el centro y con refuerzo periférico). Además se encontraron puntos de fibromialgia + 18/18. Exámenes complementarios: - Anemia microcítica hipocrómica, VSG aumentada, hipergammaglobulinemia policlonal, CPK normal. - FAN, Anti ADN, Anti RO, Anti La, Anti Sm, Anti RNP: negativos. - C3 - C4, TSH y T4L normales. - EMG: signos de compromiso miopático. - Biopsia Muscular: sin infiltrado inflamatorio, vasculitis ni atrofia. - ELISA y WB para VIH: positivos. - CD4: 106/ml. - Carga viral: pendiente a la fecha. **Caso 2:** Paciente varón de 32 años que consultó por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por rash maculopapular generalizado a predominio en tronco, agregando 3 días posteriores al comienzo del cuadro lesiones petequiales en ambos miembros inferiores. Al examen físico se evidenciaba petequias en paladar, tercio inferior de piernas y pies, hepatomegalia y rash maculopapular generalizado con compromiso de palmas. En el laboratorio presentaba trombocitopenia (20.000/ml). Recibe tratamiento inicial con meprednisona 60mg/día, con respuesta parcial del cuadro petequial y exacerbación del rash maculopapular. Exámenes complementarios: FAN y Anti ADN negativos. C3 y C4 normales. VDRL, TPHA y serología para VIH positivas; CD4: 218/ml. CARGA VIRAL: 120000 copias. **Conclusión:** Motiva la presentación de estos casos lo infrecuente de las manifestaciones inmunológicas como forma de presentación de la infección por VIH y resalta la necesidad de incluirlo entre los diagnósticos diferenciales de pacientes con posibles enfermedades autoinmunes. ¿Será esta infección la nueva "gran simuladora"?

### 0392 UTILIDAD DE B2 GLICOPROTEINA 1 (B2GP1) EN UN CASO DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO (SAFP) CON COMPROMISO NEUROLÓGICO. G Torresan, JB Ferrer, M Tassello, JC Crema, C Colombo Berra

*Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez, Argentina*

**Introducción:** El Síndrome Antifosfolípidos Primario es una entidad poco frecuente en hombres y la hipertensión endocraneana benigna no es una manifestación habitual. El dosaje de B2GP1 fue necesario para el diagnóstico. **Caso Clínico:** Varón de 24 años de edad sin antecedentes patológicos de jerarquía con edemas de miembros inferiores, disnea y cefalea de 15 días de evolución. Hipoventilación en base pulmonar derecha y soplo eyectivo en foco pulmonar. VSG 55. Anticardiolipina (ACL) IGM positivo débil IGG negativa. Ecodoppler venoso de miembros inferiores con trombosis distal en vena poplítea e ilíaca externa derecha. Centellograma pulmonar con diagnóstico indicativo de tromboembolismo pulmonar basal derecho. Ecodoppler cardíaco con dilatación auricular derecha con trombo en su interior. Se anticoagula. Agrega fotofobia, disminución de la agudeza visual, vómitos e inestabilidad en la marcha. Fondo de ojo con edema de nervio óptico bilateral con hemorragias en astilla peripapilar bilateral. Tomografía de cráneo y resonancia nuclear con angioresonancia normal. Se realiza pulsos con metilprednisolona asociado a acetazolamida con notable mejoría clínica. A las 8 semanas se repite Anticardiolipina IGG e IGM positivo a títulos bajos. Se mide B2GP1 siendo positiva. Evoluciona favorablemente tratado con anticoagulantes. **Conclusión:** Se presenta este caso por lo infrecuente de la

existencia de Síndrome Antifosfolípidos Primario en hombres asociado a compromiso neurológico y manifestado por hipertensión endocraneana benigna y edema de papila bilateral. Fue necesario para confirmar el diagnóstico la B2GP1 debido al bajo título de Anticardiolipina.

**0393 ¿PRESENTACIÓN INUSUAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO?** M Galarraga, S Camara, P Giarini, B Zinser, K Mansanel, E Motta, W Abraham, L Sureda

*HIGA "Dr. Oscar Alende", Mar del Plata, Argentina*

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad del tejido conectivo con mayor prevalencia en el sexo femenino y presentación variable, siendo el eritema malar, la poliartritis y la nefritis las manifestaciones más frecuentes. El 20% debuta con un cuadro compatible con mononucleosis infecciosa. Su prevalencia es de 15 a 50 casos por 100000 habitantes. Se necesita reunir en forma simultánea o secuencial cuatro criterios para su diagnóstico, aunque algunos de ellos son altamente específicos de enfermedad. A veces el diagnóstico es difícil ya que los síntomas se presentan a lo largo de los años en forma aislada. **Caso:** Mujer de 28 años sin antecedentes patológicos. Consulta por cuadro de un mes de evolución de tumoración en región lateral derecha de cuello, inicialmente no dolorosa más fiebre de 38 °C a predominio vespertino y edema bpalpebral. Al ingreso febril, adenopatías dolorosas, mayores a 2 cm, duro elásticas, no móviles submandibulares, cadena yugular bilateral a franco predominio derecho, región supraclavicular derecha y región axilar derecha. Edema bpalpebral eritematoso, sin aumento de la temperatura e indoloro, lesiones máculo eritematosas, dolorosas, vitropresión positiva en palma, dedos y periungueales, exantema eritematovioláceo con escoriaciones en región dorsal coincidiendo con zona expuesta al sol y aftas bucales dolorosas. Con el diagnóstico de síndrome febril prolongado más adenopatías se solicitaron pruebas de laboratorio que arrojaron hematócrito: 36%, leucocitos normales, leve plaquetopenia, función renal y hepática conservada, LDH aumentada por cuatro, HIV no reactivo, CPK normal, Elisa CMV negativo, VCA IgG VEB positivo 1/40. Se realiza ecografía de región cervical: múltiples adenomegalias de 8 a 26 mm, con captación de señal color central y periférica; ecografía abdominal sin alteraciones. Biopsia de ganglio cervical que informó linfadenitis con extensas áreas de necrosis e histiocitos espumosos. De esta manera se descartaron las causas virales y oncohematológicas. Con probable diagnóstico de enfermedad del tejido conectivo se solicitaron marcadores serológicos: FAN positivo 1/80, anti DNA negativo, anti-SM positivo (30 unidades, con un valor de referencia hasta 10), confirmado en dos oportunidades. Por la alta sospecha de lupus eritematoso sistémico se inicia tratamiento con meprednisona 40 mg/día vía oral con objetivable mejoría clínica. **Conclusión:** Si bien el anticuerpo anti SM tiene una baja sensibilidad, su alta especificidad y valor predictivo más el cuadro clínico descripto y habiendo descartado otras hipótesis diagnósticas, hacen al diagnóstico de lupus altamente probable.

**0394 HEPATITIS LÚPICA. REPORTE DE UN CASO.** GA Yusti, SJ Arana, MA Dassoro, MJ Gamba, J Ojeda Alvarez, MG Ramos, JP Romano

*Hospital Nacional A. Posadas, Argentina*

**Introducción:** La afección hepática en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) es comúnmente asociada a complicaciones infecciosas o secundarias a los tratamientos recibidos. La hepatitis secundaria a LES es infrecuente y debe diferenciarse de la hepatitis autoinmune (HAI) con manifestaciones extrahepáticas. Ambas entidades suelen cursar con anticuerpos antinucleares (ANA), pero la HAI se asocia a anticuerpos anti mitocondriales (AMA), anti músculo liso (ASMA), en cambio la característica de la afección hepática por LES es la presencia de anticuerpos anti ribosoma P, con los marcadores anteriores negativos. Se presenta un caso de una paciente con diagnóstico conjunto de LES y hepatitis lúpica. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino de 20 años de edad que presenta cuadro de varios meses de artralgias, artritis entomiladas, rigidez matinal, dificultad deglutoria asociada a boca seca y episodios compatibles con síndrome de Raynaud. Agrega pérdida de peso, sensación febril no

constatada y tricitemia, decidiéndose su internación. Se constata en análisis de laboratorio Hto 30%; GB 2900 cel/mm<sup>3</sup> (N 88%, L 8%, Mo 4%); plaquetas 53.000 cel/mm<sup>3</sup>; función renal normal; bilirrubina total 4,4 mg/dl; bilirrubina directa 4,1mg/dl; TGO 910 U/l; TGP 285 U/l; FAL 318 U/dl; GGT 187 U/l. Proteínuria de 24 hs 0,89g/d. Colagenograma: FAN positivo 1/1280 con patrón moteado, C3 52 mg/dl, C4 <2 mg/dl, Anti ADN positivo en títulos altos. Anti Ro, Anti La, Anti Sm, Anti RNP y Anti ribosoma P positivos. Serología HIV, hepatitis B y C, Monotest y VDRL negativos. Anticuerpos LKM, AMA y ASMA negativos. Niega contacto con tóxicos y consumo de fármacos. Se interpreta como hepatitis lúpica. Inicia tratamiento con prednisona 60 mg día mejorando los valores de transaminasas. **Conclusión:** Se presenta este caso clínico con el objetivo de comunicar a la comunidad científica sobre esta entidad infrecuente, y la necesidad de descartar otras causas responsables de la elevación de transaminasas de mayor prevalencia, antes de asumir este diagnóstico. Además de la presencia de anticuerpos anti ribosoma P y la ausencia de AMA y ASMA, sería de utilidad la toma de biopsia hepática para asegurar su diagnóstico.

**0395 ESCLEROSIS SISTÉMICA.** G Garello, M Cattaneo, F Fiorilli, A Cò, L Bergallo, M Marina, J Toneguzzo, M Wulfson

*Hospital Provincial Rosario, Argentina*

**Introducción:** La esclerosis sistémica o esclerodermia es una enfermedad inflamatoria/inmunitaria crónica, sistémica y de causa desconocida, caracterizada por una producción excesiva de la matriz extracelular colágena que condiciona fibrosis en la piel y órganos internos, así como alteraciones vasculares y del sistema inmunitario. **Objetivos:** Reportar un caso de Esclerosis Sistémica. **Caso clínico:** Paciente varón de 60 años que comienza hace 9 meses con edemas en manos y pies con progresión hacia tronco, acompañado de debilidad a predominio distal. Del mismo tiempo refiere oscurecimiento progresivo de la piel y aparición de pápulas amarronadas en manos y pies. Los últimos 3 meses agrega disminución de la apertura bucal. Un mes previo a la consulta desarrolla disnea progresiva hasta medianos esfuerzos. A demás refiere episodios de Raynaud tras la exposición al frío. Antecedentes personales: exposición a tóxicos agrícolas (silíce). Al examen físico presenta apertura bucal levemente disminuida. La piel muestra induración cutánea difusa, a predominio de manos y pies, que se extiende a tronco. Regiones con hiperpigmentación como la axila, el cuello, la región anterior y posterior del tronco y miembros inferiores. Las manos y los pies presentan aumento del tejido celular subcutáneo, duro a la palpación. Presenta en palmas y plantas de pápula de 3 a 4 mm de diámetro de coloración amarronadas. En el dorso de mano y región distal del antebrazo se objetivan áreas hipo pigmentarias. El examen respiratorio muestra buena entrada bilateral de aire con la presencia de rales crepitantes secos en ambas basales. El examen cardiovascular muestra ruidos netos y un soplo sistólico 3/6 en mesocardio. El laboratorio de rutina se mostró dentro de parámetros normales; el laboratorio inmunológico presento como positivo un FAN HEP2 patrón moteado y anticuerpo antiesclero70 positivo. Se realiza una TAC de alta resolución que informa patrón infiltrativo reticular, posterobasal con engrosamiento septal y bronquiectasias de tracción. Ecocardiograma bidimensional con doppler presento como hallazgo una esclerosis valvular aórtica. **Conclusión:** Se decide el reporte del caso dada la escasa incidencia de esta patología, la cual suele manifestarse en un grupo etario más joven y tiende a manifestarse en el sexo femenino. En nuestro paciente la misma se presento con compromiso pulmonar en forma de fibrosis, con autoanticuerpos circulantes y se destaca la exposición laboral a un agente que se describe como factor de riesgo para el desarrollo de la misma.

**0396 TAPONAMIENTO CARDIACO EN EL WEGENER.** F Inomata, MP Carrizo, F Antinucci, F Mozun, J Tango, M Barris, N Bonini, R Fernández

*Hospital Ramos Mejía, Argentina*

**Introducción:** la granulomatosis de Wegener afecta típicamente la vía aérea superior, inferior y riñones. Sin embargo muchas otras localizaciones hay descriptas. Paciente de 59 años que comienza con

hipoacusia unilateral derecha, secreción purulenta en dicho oído y dolor. Se constata otitis media aguda con perforación de membrana timpánica. Agrega parálisis facial periférica derecha. En RMN ambulatoria se constata mastoiditis. Se planea realizar mastoidectomía. En prequirúrgico taquicardia paroxística supraventricular. Ecocardiograma: derrame pericárdico moderado con colapso de AD y VD. Se colocan 2 drenajes pericárdicos. A las 24hs miopericarditis. Antecedentes: Secuela de Poliomieltis en la infancia. Examen físico al ingreso: TA 120/80, FC 74x', FR 18x', T° 36.7. Presenta parálisis facial periférica derecha, paresia moderada-severa de ambos miembros inferiores, con hipotrofia de miembros inferiores. Lab ingreso: hto 33.2, GB 7220, plaquetas 410000, glucemia 215, urea 25, creatinina 0.52, ionograma 130/3.9 VSG 68. Sedimento de Orina: Inicial com microhematuria. Hemocultivos x 2: negativo. Serologías HIV, HCV y HBV: negativas. Serologías echovirus y coxsackie: IgM negativas, IgG +. Citología de líquido pericárdico: sustancia amorfa, hemáticas y escasos linfocitos y leucocitos. Biopsia de pericardio: pericarditis crónica inespecífica. Proteinuria de 24hs(15/8): 1177 mg. Evolución: El paciente evoluciona estable hemodinámicamente y afebril. Los drenajes se retiran ambos el 6º y 7º días posteriores a su colocación sin débito. TAC de macizo craneal y peñasco: ocupación de senos maxilar derecho y mastoides y de seno etmoidal. Se planea Biopsia Quirúrgica. TAC de Tórax nódulo en pulmón izquierdo en lóbulo superior derecho. ANCAc + (1/20), anti PR3 72 Se comprueba deterioro progresivo de la función renal alcanzando creatinina de 3.59 y urea de 70 por lo que se realiza punción biopsia renal. Se inicia tratamiento con prednisona 60 mg/d y ciclofosfamida 100 mg/d. Por progresión del deterioro de la función renal se realizan 3 pulsos de metilprednisolona. Evoluciona con estabilidad hemodinámica, mejorando lentamente la función renal. **Comentario:** las manifestaciones cardiológicas del Wegener han sido descritas en el 6 a 44%. Lo más frecuente es la pericarditis. Hay pocos casos de taponamiento y Wegener en la literatura. Las alteraciones cardiológicas se hallan muchas veces en ecocardiogramas realizados en pacientes con poca sintomatología. Una revisión de la Mayo Clinic de 83 pacientes con Wegener encontró más de 80% de alteraciones ecocardiográficas. La afectación neurológica más frecuente es la neuropatía periférica, en especial mononeuritis múltiple. **Conclusión:** mantener alta sospecha de complicaciones cardiológicas en el Wegener. Ante cuadros de afectación multiorgánica considerar vasculitis aunque no tengan la presentación más habitual

**0397 CIPO (PSEUDO-OBSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA) COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LES (LUPUS ERMATOSO SISTÉMICO) GASTROINTESTINAL, EN UNA MUJER DE 27 AÑOS DE EDAD.** H Negrete, C Ali, V Cao, A Ceccato, A Christiani, P Diaz Aguiar, D Pontarolo, J Romano

*Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina*

La CIPO es una rara manifestación gastrointestinal del LES, que se manifiesta clínicamente con dolor abdominal subagudo, distensión, constipación o diarrea, náuseas, vómitos, reflujo y acidez. Se caracteriza por la asociación de dilatación de asas intestinales, engrosamiento de las paredes, ureterohidronefrosis, engrosamiento de las paredes de la vejiga y, más raramente dilatación de la vía biliar. Presentamos una mujer de 27 años, con antecedente de pleuritis sin diagnóstico etiológico 5 años antes. Refiere cuadro de 6 meses de evolución que se inicia con oligoartralgias asimétricas, evanescentes, asociadas a fotosensibilidad, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea acuosa. Fue admitida en nuestro hospital, por un cuadro de abdomen agudo oclusivo, requiriendo laparotomía exploradora de urgencia, con ascitis abundante como único hallazgo. Al examen físico presenta eritema malar, alopecia difusa, abdomen distendido, con dolor difuso y reacción peritoneal. De los exámenes complementarios surge anemia, leucopenia con linfopenia, plaquetopenia, PCD negativa. Función hepática y renal conservadas. Albúmina 2,  $\gamma$ globulina 1.6, C3 9, C4 3, sedimento de orina no proliferativo, proteinuria de 300 mg., HIV (-), FAN + (1/640). Antiendomiso y Anti-transglutaminasa (-). Coprocultivo y parasitológico (-). Ascitis oncológicamente negativa, 600 células, 400 leucocitos, 60% PMN, GASA 1, cultivo negativo. TAC: dilatación de asas intestinales, con engrosamiento de las paredes, ureterohidronefrosis bilateral, engrosamiento

de la pared vesical, ascitis. Se descarta la presencia de residuo posmiccional por ecografía. VEDA: esofagitis grado IV, gastropatía congestiva con ectasias vasculares, duodenitis erosiva severa con engrosamiento de pliegues. VCC: normal hasta ángulo esplénico. Con los datos clínicos y de laboratorio reunidos, se interpreta el cuadro como LES gastrointestinal y se inicia tratamiento con metilprednisolona EV (1g. x 3), seguido de un pulso de ciclofosfamida. La paciente evoluciona con persistencia de la sintomatología, desarrollo de anasarca, ascitis voluminosa de difícil manejo y desnutrición progresiva. Se indica gammaglobulina EV y se inicia alimentación parenteral. Se confirma candidiasis esofágica por cultivo y co-infección por HSV/CMV por PCR en esófago y duodeno. Recibe tratamiento con fluconazol y foscarnet. La histopatología informa infiltrado linfoplasmocitario de mucosa y submucosa. Lenta mejoría de la tolerancia a la vía oral, del tránsito intestinal y de los parámetros nutricionales. A los 60 días de iniciado el tratamiento inmunosupresor, se constata remisión del cuadro digestivo, a los 90 días se confirma desaparición de la ascitis. La CIPO debe sospecharse con síntomas compatibles e imágenes características en un paciente lúpico conocido o como forma de presentación del LES. El tratamiento recomendado es la asociación de corticoides EV en dosis altas y ciclofosfamida. La evolución reportada, es como en nuestra paciente, favorable pero lenta, alcanzándose la remisión en un período que va entre los 30 y los 90 días.

**0398 PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH Y EMBARAZO.** E Bertiller, S Mecca, G Mariño, J Hofman, M Espósito, E Sadier, M Monserrat, F Fuentes

*H.I.G.A. Eva Perón, San Martín, Bs. As, Argentina*

**Introducción:** La Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis leucocitoclástica sistémica de etiología desconocida. Afecta los vasos de pequeños calibre con depósito vascular predominantemente de IgA. Es una entidad frecuente en la infancia, rara en el adulto y de excepcional asociación con el embarazo. **Caso clínico:** Mujer de 26 años, gesta II, PI cursando embarazo de 10 semanas. Refiere catarro de vías aéreas superiores una semana previa a la consulta. Ingresó con lesiones purpúricas no palpables en 4 miembros predominando en los inferiores de 48 hs de evolución, fiebre, dolor abdominal tipo cólico, artralgias y artritis de rodilla derecha. Lab: GB. 17.300/mm<sup>3</sup>, Hb. 11,4 g/dl, Hto. 33%, PLT. 166.000/mm<sup>3</sup>, Creat. 0,66 mg/dl, Urea 0,16 g/L, Hepatograma normal. Sedimento urinario sin hematuria ni proteinuria. Ecografías abdominal y renal normales. Con sospecha de artritis gonocócica se indicó ceftriaxona 2gr/ día EV. Hemocultivos negativos. Cultivos de flujo vaginal y endocervix negativos para gonococo; PCR para Chlamydia negativa. Serologías hepatitis A, B y C (-), HIV (-), VDRL (-) y Toxoplasmosis (-). FAN (-), Anti DNA (-), ANCA (-) y Anticardiolipinas (-). Biopsia de piel: Vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA. Este hallazgo junto con los síntomas gastrointestinales y articulares permitió diagnosticar Púrpura de Schönlein-Henoch. La paciente evolucionó sin compromiso renal, normotensa, con resolución de las lesiones en piel y sin mediar tratamiento con corticoides. No presentó complicaciones obstétricas. **Discusión:** PSH es un síndrome clínico caracterizado por lesiones cutáneas purpúricas, manifestaciones articulares, digestivas y renales. A diferencia de nuestro caso la artritis es raramente observada. Los síntomas durante el embarazo no tienen características específicas y existe poca experiencia sobre su tratamiento. Aunque usados, la eficacia de los corticoides no fue probada. Poco se sabe acerca del efecto de esta entidad en el embarazo y viceversa. Las complicaciones obstétricas descritas son HTA gravídica-eclampsia. De no presentar compromiso renal el pronóstico obstétrico es bueno. No existirían riesgos para el feto dado que las IgA no atraviesan la placenta normal. **Conclusión:** Presentamos este caso como ejemplo de una asociación raramente descrita en la literatura. En una búsqueda bibliográfica sistemática sólo se hallaron 19 publicaciones a la fecha. Resaltamos la buena evolución sin tratamiento específico.

**0399 POLIANGIITIS MICROSCÓPICA Y GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.** MV Sermasi, SR Cuadros, F Buscaglia, MF Mendizabal, V Spanevello, MC Jaimet, MA Del Pino, ME Taberna



*Hospital Intendente Carrasco, Argentina*

**Introducción:** La poliangeitis microscópica (PAM) es una vasculitis necrotizante sistémica de pequeños vasos. El cuadro se caracteriza por la presencia constante y temprana de una glomerulonefritis rápidamente progresiva y afectación pulmonar. Caso clínico. Hombre de 63 años con antecedente de chagas, que ingresa por cuadro de 20 días de evolución caracterizado por sensación febril, cefalea, tos productiva y hematuria. Examen físico: hipertenso, rales crepitantes bibasales. Resto sin hallazgos patológicos. Laboratorio: HTO 31%; GB 19,000/mm<sup>3</sup>; Plaquetas 332.000/mm<sup>3</sup>; VES 80 mm/hr; Urea 117mg%; Creatinina 3.6mg%; Na 143meq/l; K-4.5meq/l; Calcemia 6,1 mg%; Fosfatemia 4,3mg%; Proteínas Totales 6.7 gr/dl/Albumina 2,7gr/dl. EAB: Ph 7,4/Bicarbonato 21. Orina completa: ph 6/densidad 1025/GR+++ /HB+++ /leucocitos++/cilindros granulosos 1x campo. Orina 24hs: diuresis 4700/proteinuria 3gr/clearance 27ml/min. Cursando internación presento registros febriles persistentes, falla renal progresiva y hematuria, interpretándose el cuadro como glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva. Se solicitan serologías HIV/VHB/VHC/VDRL(-), laboratorio inmunológico con complemento normal, FAN positivo 1/40, ANCA P positivo y C negativo, Ac antiMBG negativo. Biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa, extracapilar necrotizante con semilunas celulares en 5 de 12 glomerulos y fibrocelulares en 4 de 12 glomerulos (75% de afectación glomerular). Compatible con PAM. Se realiza tratamiento con pulsos de ciclofosfamida y metilprednisolona. El paciente es dado de alta con controles por el servicio de nefrología con diálisis trisemanal. Discusión. La PAM es una vasculitis necrotizante de pequeños vasos con tropismo en riñones y pulmones que predomina en hombres mayores de 50 años; con una incidencia de 1/100,000 personas. El dato clínico más importante es la afectación renal (100% de los casos) por una GNRP desarrollando falla renal aguda oligúrica entre un 20-40% de los casos. La asociación entre pANCA y PAM es del 60-99%, y estos están directamente implicados con la gravedad del padecimiento. La histología renal se caracteriza por una GNF necrotizante con formación de semilunas, con pocos o ningún depósito inmunitario. El tratamiento oportuno es determinante en la progresión de la GNF. La mortalidad sin tratamiento es del 90%. Conclusión. La poliangeitis microscópica constituye una vasculitis de pequeños vasos que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con síndrome riñón-pulmón y en aquellos con glomerulonefritis de rápida progresión. El retraso en el diagnóstico de esta enfermedad conlleva un impacto grave en la supervivencia y en la funcionalidad del paciente; por lo que el tratamiento oportuno es importante para evitar la progresión a insuficiencia renal crónica irreversible y necesidad de tratamiento sustitutivo.

**0400 ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO REFRACTARIO A ANTI TNF $\alpha$  Y ANTI CD20.** D Yucra Bobarín, UV Paris, AC Curti, AM Beron, D Dubinsky, G Nasswetter

*División Reumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina*

**Introducción:** La enfermedad de Still del adulto (eSA) es una afección inflamatoria sistémica poco frecuente y de causa desconocida. Diversas citoquinas (TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ , IL1B, IL6, IL18) se encuentran elevadas. Se considera a los agentes biológicos una opción terapéutica válida para aquellos casos refractarios al tratamiento convencional (AINES, DMARDs, GC). **Objetivo:** Presentar un caso de eSA refractaria a DMARDs y a 2 agentes biológicos con distintos mecanismos de acción (infliximab y rituximab). **Caso clínico:** Paciente de 28 años, sexo femenino que presenta poliartritis, fiebre, rash cutáneo evanescente, odinofagia, linfadenopatías, leucocitosis, trombocitosis, ferritina 2100 ng/ml, FAN, FR y antiCCP negativo. Se diagnostica eSA e inicia tratamiento con AINES y meprednisona 1 mg/kg/día con mejoría parcial. Se agrega metotrexato 20 mg/semana/IM y sulfazalazina 1500 mg/día. Por continuar con inflamación articular (DAS28: 7.1) acompañada de fiebre, se agrega infliximab a dosis 4 mg/kg. Presenta mejoría clínica transitoria (DAS28: 4.55) y posteriormente evoluciona con alopecia, fotosensibilidad, rash malar, úlceras orales indoloras y FAN (+)1/160 homogéneo. Por el desarrollo de LES inducido por antiTNF $\alpha$  y falta de respuesta, inicia antiCD20 (rituximab) en dosis de 1 gr (día 0 y 20). Luego de 4 meses, se ob-

serva menor alopecia, desaparición de fotosensibilidad, FAN, negativo, pero continúa con actividad de eSA (DAS28: 7.29 y fiebre). Al año de tratamiento de rituximab continúa febril, DAS28: 7.44, leucocitosis, trombocitosis (1026000/ml) y ferritina 12.8 ng/ml. Se encuentra en plan de inicio de tocilizumab. **DISCUSION:** Se presenta una paciente con eSA que presenta falta de respuesta al bloqueo de 2 mecanismos patogénicos implicados en esta enfermedad: TNF alfa y linfocitos B CD20+. Dada la no disponibilidad de anakinra en nuestro país, se orientó el enfoque terapéutico al bloqueo del receptor de la interleukina 6.

**0401 MENINGOENCEFALITIS ASÉPTICA RECURRENTE Y NEURO-BEHÇET.** JE Sainz, AR Cremona, CV Vizioli, MR de la Serna, AA Pincence, FA Peralta, SR Carlini, RD Martínez

*Hospital Italiano de La Plata, Argentina*

**Objetivos:** dar a conocer una patología infrecuente a la cual se arribó al diagnóstico tras un cuadro clínico usual a repetición. Resaltar a la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) como el método de estudio imagenológico por excelencia en la patología del Sistema Nervioso Central (SNC). Destacar una enfermedad reumatológica con escasas manifestaciones sistémicas. **Material y Método** se expone el caso clínico de un paciente de sexo masculino, de 26 años que en el lapso de tres meses registró cuatro internaciones, tres de ellas por síndromes meníngeos y una por cuadro encefalítico, algunas veces precedido por faringoamigdalitis. Presentaba como antecedentes patológicos personales aftas orales recurrentes (hasta 4 episodios anuales) de varios años de evolución. El LCR mostró en todas las ocasiones un aspecto claro, con pleocitosis linfocitaria, ligera hiperproteinorraquia y normoglucoorraquia, no obteniendo rescate bacteriológico ni virológico en ninguna de ellas. Entre las mismas obtuvo una mejoría sintomática completa tras el tratamiento correspondiente con antibióticos, aciclovir, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides. Se le realizó una RNM de encéfalo con contraste endovenoso (se le había practicado en reiteradas ocasiones Tomografías todas normales) informándose áreas focales hiperintensas en T2 y FLAIR e hipointensas en T1 rodeadas de edema en sustancia blanca profunda, núcleos basales y a nivel subcortical, sin realce patológico tras la inyección del contraste. **Resultado:** Recibió evaluación por Reumatología diagnosticándose Neuro-Behçet, a pesar de no cumplir estrictamente con los criterios diagnósticos del grupo internacional Behçet de 1990 (como puede ocurrir) que requiere la presencia de aftas orales recurrentes, más dos de los siguientes: úlceras genitales, lesiones oculares y cutáneas, test de patergia positivo. Los criterios de O'Duffy y Goldstein agregan además a la meningoencefalitis estando. El enfermo se encuentra actualmente en tratamiento con talidomida registrando una evolución satisfactoria. **Conclusiones:** La enfermedad de Behçet es una vasculitis multisistémica de origen desconocido que compromete, en el 5 a 10% de los casos, el SNC, siendo la afectación de las meninges una de sus formas, muy infrecuente por cierto (1% de las manifestaciones neurológicas totales). Dicho compromiso es llamado Neuro-Behçet y muestra imágenes características en RNM, que asociados a los síntomas, sugieren el diagnóstico. El tiempo medio entre el inicio de la sintomatología sistémica (la cual puede ser limitada como en este caso) y la aparición de manifestaciones neurológicas es de 5-6 años. En el 7,5% aparecen simultáneamente, siendo la forma inicial de presentación en el 3%. La RNM es el estudio de imagen de elección para detectar el compromiso encefálico. Si bien el desenlace fatal en esta enfermedad es infrecuente, cuando existe afectación del SNC, las probabilidades de mortalidad se duplican.

**0402 HEMORRAGIA ALVEOLAR ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE.** N Carli, ML Berra, MG Ramos, M Bermeo, B Francini, MM Vázquez

*Hospital Nacional Dr. Alejandro Posadas, Argentina*

**Introducción:** La hemorragia alveolar es una grave complicación del Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Es una manifestación poco común, con una frecuencia del 1.6% según las series y una morta-

alidad mayor al 50%. Se caracteriza por disnea, hemóptisis, fiebre, disminución del hematocrito y nuevos infiltrados intersticio alveolares en la radiografía de tórax. **Objetivo:** Reportar un caso de una complicación infrecuente del LES, con habitual evolución tórpida y fatal, que en este caso presentó respuesta favorable al tratamiento instaurado. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 31 años de edad, con diagnóstico reciente de LES, en tratamiento con prednisona 50mg/día. Ingresa a clínica médica por cuadro caracterizado por registros febriles aislados, asociado a dolor abdominal y adenopatías latero-cervicales. Como datos positivos del laboratorio: Hematocrito 29%, VCM 90, RDW 12, VSG 110, PCR 12, amilasa 172, GOT 282 y GPT 232. Se realiza ecografía abdominal: normal. Ecografía de partes blandas: glándula parótida izquierda con aumento de tamaño y eco estructura heterogénea. Refiere odontalgia, con flemón en alveolo dentario, iniciando tratamiento con ampicilina sulbactam. Intercurre con convulsiones tónico clónicas generalizadas, asociado a cambios en la personalidad y verborragia. Se realiza RNM de cerebro, sin evidenciar hallazgos patológicos y punción lumbar con físico químico normal y cultivos negativos. Se interpreta el cuadro como cerebritis lúpica, iniciando tratamiento con metilprednisolona 1gr/día por 3 días. Se realiza fondo de ojo, evidenciando exudados blandos periarterial en arcadas temporales, asociados a hemorragias en llama peri papilar. Se interpreta como retinitis lúpica, iniciando tratamiento con ciclofosfamida 0.6 gr. y meprednisona 60 mg/día. Refiere disnea clase funcional II - III, sin desaturación, con radiografía de tórax sin infiltrados patológicos. Intercurre con cuadro de disnea clase funcional IV, desaturación, hipotensión, hemóptisis, con crepitantes diseminados en la semiología respiratoria, asociado a caída de 8 puntos del hematocrito. Se realiza TAC de tórax, que evidencia infiltrado intersticio alveolar bilateral, de vértices a bases, con derrame pleural bilateral. Se interpreta cuadro como hemorragia alveolar, pasando a sala de cuidados intensivos. Inicia nuevamente pulsos con metilprednisolona y luego, por no presentar respuesta al tratamiento inmunosupresor, encontrándose la paciente en riesgo de vida, se decide terapéutica con gammaglobulina. Requiere ventilación no invasiva por 8 días. Evoluciona favorablemente, continuando tratamiento con prednisona 50 mg/día. **Conclusión:** La hemorragia alveolar es una complicación poco habitual del LES. Suele ser confundida con cuadros de infecciones respiratorias, por esta razón se reportan retrasos en el inicio de la terapéutica adecuada. La sospecha clínica es un punto clave en el diagnóstico precoz debido a la frecuente imposibilidad de realizar lavado bronquioalveolar, por la hipoxemia asociada. Concluimos que debe ser tenido en cuenta en un paciente con LES, fiebre y desaturación. **Comentario:** Resulta interesante la presentación de este caso para remarcar la importancia del estudio de riesgo epidemiológico al momento de la consulta. La leishmaniasis es una enfermedad endémica de Paraguay. Los casos humanos de LV registrados en la Argentina hasta el año 2005 fueron 13, los cuales no fueron autóctonos. El primer caso autóctono en Argentina se registró en 2006 en Misiones, informándose hasta la actualidad en esta provincia 53 casos más y cinco muertes. En la 4ª Reunión Nacional del Programa Nacional de Leishmaniasis (Nov. 2009) se planteó que mas allá de que el gold standart para diagnóstico sigue siendo la identificación del parásito, el test serológico rK39 posee una sensibilidad del 93.9% y una especificidad del 90.6%, por lo que asociado a un cuadro clínico compatible nos habilita a iniciar tratamiento.

#### 0403 SEPSIS A ESTAFILOCOCO VS LUPUS SISTEMICO UN PROBLEMA DIAGNÓSTICO. P Fernández, S Baez, R Yöchler, A Yöchler, C Sánchez, M Garrone, F Velázquez, M Calvo

*Hospital Simplemente Evita, González Catan, Argentina*

Paciente de 18 años que ingresa por fiebre, astenia, lesiones vasculíticas en miembros inferiores en el contexto de maniobra abortiva un mes antes de su ingreso. Al examen presenta lesiones vasculíticas en miembros inferiores, soplo sistólico eyectivo en foco mitral, taquipnea, taquicardia y esplenomegalia. Laboratorio glóbulos blancos 4500, HTO 18, plaquetas 177000, ERS 120, Coombs positiva, urea 55, creatinina 1.38. Rx de torax índice cardiorácico aumentado, aumento de trama intersticial, Ecg sin patología. Se interpreta el cuadro como endocarditis infecciosa y se inicia tratamiento antibiótico. Se

realiza Eco 2D no vegetacion ni derrame pericardico. Eco abdominal leve esplenomegalia. Hemocultivos por 4, urocultivo y cultivo de esputo negativos. BAAR negativo. A los once días de internación intercorre con insuficiencia cardíaca, caída del hematocrito a 14%, acidosis metabólica pasando a UTI, evoluciona con fiebre y poliadenopatías cervicales, supraclaviculares y axilares, compromiso hemodinámico y acidosis metabólica, se pancultiva. Se realiza ECO 2D que informa: Dm de cavidades aumentados, abombamiento de valva posterior mitral, moderado derrame pericárdico. TAC de tórax abdomen y pelvis que informa múltiples imágenes ganglionares cervicales, supraclaviculares, infiltrados alveolares difusos bilaterales a predominio de ambos lóbulos, bazo de 130 mm. Serología para CMV positivo, Hemocultivos positivos para estafilococo lugdunensis. Ecocardiograma trasesofágico sin vegetaciones (al mes de su ingreso) y después del cumplimiento antibiótico con vancomicina. A los 14 días de tratamiento antibiotico presenta edema facial, ascitis y deterioro de la función renal oliguria y proteinuria de 0.86 en 24 horas, motivo por el cual se realiza biopsia renal que informa glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa. Colagenograma ESD 67, PCR positiva, Látex a.r. negativo, ASTO 250, C3 31, C4 8.4, FAN 1/2560 moteado, anti dna 1/160, ANCA negativo. Inhibidor lúpico negativo. Con dg de L.E.S. Se inicia tratamiento con pulsos de prednisolona por 3 días y luego meprednisona V.O. Se inicia pulso de ciclofosfamida en forma mensual por 6 meses con buena evolución. **Diagnósticos:** Sepsis a estafilococo Lugdunensis, L.E.S. y glomerulonefritis. **Comentario:** El estafilococo lugdunensis es coagulasa negativo y es excepcional como causal de shock séptico, dependiendo de la virulencia de la cepa, la presencia de enterotoxinas o la predisposición del huésped. Las infecciones pueden ser el detonante de fenómenos pseudovasculíticos o ser el inicio de una enfermedad sistémica pero diferenciarlas en su inicio se hace difícil provocando demoras en el diagnóstico y en el tratamiento.

#### 0404 ESTENOSIS SUBGLÓTICA EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS DE WEGENER. AM Beron, AC Curti, H Laborde, D Fernández, D Dubinsky, G Nasswetter

*División Reumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina*

**Introducción:** La estenosis subglótica (ES) es una manifestación frecuente del compromiso de vía aérea en Granulomatosis de Wegener (GW). Puede presentarse en el contexto de enfermedad sistémica o como única manifestación representando un desafío diagnóstico. **Objetivos:** 1- Describir manifestaciones clínico/serológicas y tratamiento en pacientes con estenosis subglótica por GW. 2-Relacionar con los criterios de clasificación (ACR 1990) las manifestaciones de este grupo de pacientes. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se revisaron 34 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de GW asistidos en nuestro hospital (Marzo 2007-Marzo 2009). Se analizaron criterios de clasificación (ACR 1990), manifestaciones clínicas/serológicas y tratamiento. Los datos fueron volcados a una base de datos (Microsoft Excel 2007) y analizados empleando el paquete estadístico (VStat 2.0). **Resultados:** Se incluyeron 17/34 (50%) pacientes con ES (diagnosticados por laringoscopia), 14/17 (82,4%) mujeres, edad promedio 40 años (20-57), tiempo de evolución de la enfermedad 6 años (1-16); GW limitada 11/17 (64,7%). Síntomas de inicio: 8/17 (47,1%) presentaron síntomas asociados a ES (disnea, estridor laríngeo y/o tos). ANCAc (+): 8/17 (47,1%). Criterios ACR: 1/17 (5,9%) 4 criterios, 5/17 (29,4%) 3 criterios, 5/17 (29,4%) 2 criterios y 6/17 (35,3%) 1 criterio (4 presentaron ANCAc (+) y 2 compromiso de VAS con vasculitis en la biopsia). Tratamiento: 17 (100%) recibieron corticoterapia y ciclofosfamida EV, 13/17 (76%) dilatación subglótica, 4/17 (23,5%) traqueostomía, 1/17 (5,9%) plasmáferesis, 1/7 (5,9%) mitomicina y corticoides de depósito intralesional, 2/17 (11,7%) rituximab. **Conclusiones:** Nuestra serie presenta alta prevalencia de pacientes con ES. La ES puede desarrollarse o progresar independientemente de otros hechos de actividad. Su búsqueda sistemática, incluso en pacientes asintomáticos, contribuye al diagnóstico de GW, especialmente en aquellos que no cumplen criterios de clasificación. La respuesta incompleta al tratamiento inmunosupresor de la ES obligó a dilataciones o traqueostomía en cerca del 80 % de los pacientes.

**0405 AMILOIDOSIS TIROIDEA REFRACTARIA A ANTI TNF ALFA EN ARTRITIS REUMATOIDEA. REPORTE DE UN CASO.** J Quintero, E Bresan, AC Curti, M García Carrasco, AM Beron, G Nasswetter

*División Reumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina*

**Introducción:** La liberación sostenida de  $TNF\alpha$ , IL-1 e IL-6 determinan la sobreproducción de proteína AA sintetizada en el hígado. La amiloidosis secundaria es una complicación tardía e infrecuente de enfermedades inflamatorias crónicas. El diagnóstico se basa en el examen histopatológico mediante la tinción de Rojo Congo. **Caso clínico:** Mujer de 37 años de edad, sexo femenino, con diagnóstico de AR FR positivo de 14 años de evolución, persistencia de actividad inflamatoria, destrucción articular e IRC en diálisis por amiloidosis renal. Recibió múltiples tratamientos en forma irregular con DMARD. Por falta de respuesta se inicia etanercept con mejoría parcial. Al año presenta tumoración en región lateral derecha y anterior de cuello. Ecografía: glándula tiroidea aumentada con imagen heterogénea anecoica en LD de 40x25x27 mm, con múltiples tabiques gruesos e irregulares. Hormonas tiroideas normales. Biopsia: Células tiroideas normales; técnica de Tioflavina y Rojo Congo positiva para depósitos de amiloide. Se suspende tratamiento con etanercept. En el contexto de estudio de síndrome anémico se realiza FEDA y biopsia duodenal confirmando amiloidosis intestinal. La paciente persiste con actividad de su enfermedad de base (D.A.S.28: 4,9). Se indica tocilizumab con buena respuesta articular (DAS 28 luego de cuarta dosis: 2.8). **Discusión:** La paciente persistió con actividad inflamatoria durante el tratamiento con DMARD y anti-TNF. El estímulo inflamatorio persistente es el mecanismo responsable para la progresión de amiloidosis en múltiples tejidos. El tratamiento con agentes anti-TNF $\alpha$  reduce los niveles de PCR y SAA pero no siempre se normalizan. Otras citoquinas (IL-1, IL-6) contribuyen a perpetuar el círculo inflamatorio de la enfermedad generando mayor depósito de amiloide. No se han publicado estudios que demuestren la eficacia del bloqueo de IL-1. La IL-6 cumple un rol en la inducción de los genes SAA por lo tanto su inhibición es crítica para obtener una supresión completa de la producción de SAA. Con el objetivo de bloquear la IL-6, se inició tratamiento con tocilizumab con buena respuesta articular

**0406 "SÍNDROME DE KELLEY-SEEGMILLER EN UN PACIENTE CON DÉFICIT COMPLETO DE HPRT. REPORTE DE UN CASO"** AM Sapag Durán, E Frischling, H Laborde, MS Pino, AC Curti, AM Beron, G Nasswetter

*División Reumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina*

**Introducción:** La deficiencia en la actividad de la enzima hipoxantina-guanina fosforibosiltransferasa (HPRT) es un error congénito del metabolismo de las purinas, que produce sobreproducción de ácido úrico. De acuerdo al grado de deficiencia enzimática se puede producir un amplio espectro de manifestaciones neurológicas, desde leves (síndrome de Kelley-Seegmiller) hasta casos más severos (síndrome de Lesch Nyhan). Es una enfermedad rara que afecta aproximadamente a 1/380.000 nacidos vivos en Canadá y 1/235.000 en España. Se caracteriza por hiperuricemia, hiperuricosuria, artropatía gotosa, nefro y urolitiasis y manifestaciones neurológicas de grado variable que dependen de la severidad del defecto enzimático y determinan el pronóstico. **Objetivo:** Presentar un paciente joven con hiperuricemia, hiperuricosuria, síntomas y signos relacionados a la misma y compromiso neurológico debido a deficiencia de HPRT. **Caso clínico:** Paciente de 20 años, masculino, con antecedentes de retraso del desarrollo psicomotriz. Desde los 17 años presenta artritis recurrente de metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, muñecas, tobillos, y primer metatarsfalángica (MTF) de ambos pies. Examen físico: poliartritis de manos, rodillas, tobillos y podagra bilateral, tofos en manos, movimientos involuntarios coreoatetósicos que aumentan en momentos de ansiedad, disartria y déficit cognitivo severo. Laboratorio: ácido úrico: 11.5 mg/dl, uricosuria: 820 mg/1.73m<sup>2</sup>/día. Líquido articular de rodilla: cristales de urato monosódico extracelulares. Ecografía: tofos en rodillas y erosión en

la 1ª MTF del pie izquierdo. Radiografías de ambos pies: erosiones en 1ª MTF y calcáneo izquierdo. Ecografía renal: múltiples imágenes de litiasis. La determinación enzimática mostró niveles indetectables de actividad de HPRT en eritrocitos lisados, el estudio genético identificó la mutación c.143G>A en el exón 3, GAA CGT CTT > GAA CAT CTT (48 arg > his). Se comenzó tratamiento con allopurinol (actualmente 300 mg/día) y colchicina. **Discusión:** En un paciente joven la presencia de hiperuricemia asociada a disfunción neurológica sugieren deficiencia de HPRT, que en nuestro caso fue confirmado por el estudio enzimático y genético correspondiente. La denominación de éstos desórdenes se basa en la severidad del daño neurológico. En éste caso no había espasticidad ni conductas automutilantes por eso se lo denominó Síndrome de Kelley-Seegmiller.

**0407 RETICULOHISTIOCITOSIS MULTICÉNTRICA Y ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO REPORTE DE UN CASO.** J Quintero, E Bresan, M Parra, AM Beron, H Laborde, G Nasswetter

*División Reumatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA, Argentina*

**Introducción:** La reticulohistiocitosis multicéntrica es una enfermedad sistémica infrecuente. Se presenta sola o asociada a neoplasias y a enfermedades del tejido conectivo. Cursa con proliferación de histiocitos (células gigantes multinucleadas) en piel, tejido celular subcutáneo, sinovial y hueso que secretan citoquinas (IL 12, IL 1, IL 6 y TNF $\alpha$ ) responsables de las erosiones óseas. El diagnóstico se realiza mediante el hallazgo de un infiltrado nodular de histiocitos que contienen un material granular eosinofílico en su citoplasma. La inmunohistoquímica de histiocitos es positiva para CD 68. **Presentación:** Paciente masculino de 58 años de edad que comienza con edema y eritema palmar, flexo-extensión limitada en dedos de ambas manos y lesiones papulonodulares arrosariadas en cara externa y dorso de dedos. Evoluciona con dolor, impotencia funcional en cinturas escapular y pelviana y contracturas en flexión en manos y pies. FAN (+) 1/640 Moteado, Anti SSA/Ro (+), Anti RNP (+) FR (-). Rx: Pinzamiento radiocarpiano. Erosiones en escápula y pelvis. TAC de pelvis: osteólisis en ambas espinas ilíacas anterosuperiores. Biopsia de piel/hueso: se observan histiocitos, CD 68 (+) interpuestos entre el colágeno dérmico. Inicia tratamiento con Metotrexate 22,5 mg/IM/sem durante 3 meses. Debido a la progresión de los síntomas se inicia ciclofosfamida EV sin respuesta. **Discusión:** El paciente presenta compromiso cutáneo, poliarticular, progresivo y severo, sin respuesta a los tratamientos y con hallazgos clínicos y serológicos de ETC. La presencia de TNF $\alpha$  e histiocitos en el infiltrado inflamatorio cutáneo y articular postulan a los agentes anti TNF $\alpha$  como opción terapéutica. Se han reportado casos con buena respuesta del compromiso articular con etanercept y cutáneo con infliximab.

**0408 COREA Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** ML Brance, V Gilli, G Rombo, S Palatnik, M Abdala

*Hospital Provincial del Centenario. Servicio de Reumatología. Rosario, Argentina*

**Introducción:** El desarrollo de corea está descrito como manifestación de enfermedad en sistema nervioso central (SNC) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Aunque las manifestaciones neuropsiquiátricas se presentan entre el 25 y 75% de los pacientes con LES, la presencia de corea no es común, representando el 2% aproximadamente. Su patogenia no está aun dilucidada, estando los anticuerpos anticoagulante lúpico posiblemente involucrados. **Caso clínico:** Mujer de 23 años con diagnóstico de LES hace 9 años, glomerulonefritis proliferativa, anemia hemolítica, antecedente de 2 abortos, medicada con prednisona 20 mg/día. Consulta por cuadro de un mes de evolución caracterizado por movimientos anormales, involuntarios, rápidos y bruscos que comenzaron en miembro superior izquierdo acompañado de hipoestesia en dicha región progresando hasta miembro inferior y hemicara homolateral. Neurología indica tratamiento con primozina 2 mg/día. Por persistir el cuadro realizan interconsulta al servicio de reumatología. Al ingreso se encontraba afebril, con eritema malar, Glasgow 15/15, leve disartria

y alteración en la convergencia de mirada en ojo derecho, disestesias en territorio de la rama maxilar superior e inferior del V par. Presentaba movimientos coreicos en hemicuero izquierdo. Laboratorio del ingreso: hematocrito 35%, hemoglobina 12 g/dl, glóbulos blancos 8300 cel/mm<sup>3</sup>, plaquetas 258000 cel/mm<sup>3</sup>, VES 95 mm, glucemia 71 mg/dl, uremia 63 mg/dl, creatinemia 0.72 mg/dl, Na<sup>+</sup> 142 mEq/L, K<sup>+</sup> 3.9 mEq/L, proteinuria 3.5 gr/24 horas, colesterol total 349 mg/dl, HDL 42 mg/dl, triglicéridos 432 mg/dl. Laboratorio inmunológico 3 meses previo: VDRL negativos, VES 135 mm/h, Ac anticardiolipinas IgM e IgG positivo a título alto, Ac anti DNA, Ac anti Ro y ENA: negativos. FAN positivo moteado homogéneo 1/320, C3 93 mg%, C4 20 mg%, CH50 19 U.CH50. Laboratorio inmunológico en internación: Ac anticardiolipinas IgM negativo e IgG positivo a título alto, Ac anti DNA positivo moteado homogéneo 1/640. Ecografía renovesical sin particularidades. TAC y RMI encéfalo: sin alteraciones. El cuadro clínico se interpretó como corea como manifestación de LES en SNC y diagnóstico de síndrome antifosfolípido. Se realizó pulso de metilpred-nisolona 1 g/día por 3 días, se aumentó primozina a 4 mg/día y se inició anticoagulación con heparina. La biopsia renal informó glome-rulonefritis lúpica grado V con signos de cronicidad. Durante la internación la paciente evolucionó favorablemente con disminución de los movimientos coreicos, mejoría en el laboratorio y disminución de la proteinuria. Debido a su buena evolución fue dada de alta hospitalaria luego de 11 días de internación medicada con prednisona 60 mg/día y anticoagulación oral. **Discusión:** En este caso la presencia de corea de manifestación aguda sin alteraciones en SNC evidenciables por imágenes, junto con el diagnóstico de síndrome antifosfolípido, y buena respuesta luego del tratamiento hacen posible interpretar que los anticuerpos antifosfolípidos estén posiblemente involucrados en su patogenia.

#### 0409 DESARROLLO DE LES EN UN PACIENTE CON LEPROMATOSA. F Fusetti, D Di Marzo, P Mancini, MP Martín, SM Ortega, J Quiroga, A Uhrig, MC Ortiz

*Hospital Nacional Baldomero Sommer, Argentina*

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune en la que los órganos, tejidos y células se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios. El diagnóstico se basa en la presencia de un cuadro clínico característico y de autoanticuerpos. La lepra es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium Leprae*. Se reconocen 2 tipos de enfermedad. La lepra Tuberculoid (LT) o paucibacilar que se desarrolla en personas con buena inmunidad celular y la lepra lepromatosa (LL) o multibacilar que afecta a personas con alteración de la inmunidad celular. Pueden ocurrir reacciones inmunológicas con la aparición de lesiones cutáneas y síntomas generales que pueden ser similares a los observados en el LES. Identificar y diagnosticar correctamente estas lesiones y diferenciar su etiología es de vital importancia para realizar un tratamiento adecuado. Caso clínico: Varon, 34 años. Antecedentes de Hansen LL diagnosticada a los 17 años, tratado en forma completa. Ingresó por cuadro de poliartralgias de 4 años de evolución tratadas con meprednisona en dosis y periodos irregulares. En los días previos a la internación aumentó la intensidad del dolor predominantemente en codos, rodillas y hombros y aparecieron lesiones eritematosas en rostro asociadas a astenia y fiebre. El paciente tomaba meprednisona 16 mg/d desde hacía 1 mes. Al examen físico presentaba hábito cushingoide, eritema malar bilateral, artralgias sin artritis. Laboratorio: HTO 30%, Hb 9.6, GB 2700, Pla<sub>q</sub> 250000, Glu 99, Urea 39, creat 0.98, TSH 4.8. HIV negativo, Radiografía de torax normal. ECG normal. Se disminuyó dosis de corticoides a la mitad y se solicitó colagenograma. A las 72 hs del ingreso el paciente refirió dolor punzante en cara posterior de hemitorax derecho con semiología de derrame pleural derecho constatado en RX tx. Se hizo toracocentesis diagnóstica: exudado no complicado con directo y cultivo negativos para BAAR y gérmenes comunes. Ecocardiograma: derrame pericárdico leve. Se inició tratamiento con meprednisona 60 mg/d. Diminuyeron los derrames pleural y pericárdico. Colagenograma: Látex AR (-), Ac anticitrulina (-), FAN (+) 1/320, anti ADN (+), Anti RNP (+), complemento normal. Se interpretó el cuadro como LES y se inició tratamiento con hidroxycloerquina 100 mg c/ 12 hs que luego se cambió por azatioprina 50 mg/d, sin complicaciones hasta el alta. **Discusión:** Existen similitudes clínicas y serológicas entre la lepra, sus recaídas y el LES que

incluyen fiebre, artralgias, lesiones eritematosas y nódulos subcutáneos, anemia, aumento de eritrosedimentación, FAN, anti ADN (aunque menores en título y frecuencia en la LL). Hay escasos reportes de la coexistencia de LES y LL. La LL induce cambios en la autoinmunidad que se asemejan a las enfermedades del colágeno. El caso presentado ofreció un desafío diagnóstico al tener que diferenciar si el cuadro del paciente correspondía a una recaída de lepra o a un LES. Esto obliga al médico a considerar la coexistencia de diferentes patologías que pueden presentarse de forma similar.

#### 0410 SÍNDROME DEL PULMÓN ENCOGIDO EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. S Gómez, I Vargas Carballo, A Larriera, MP Cean, AA Pisarevsky, EA Petrucci

*VI Cátedra de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Argentina*

**Introducción:** El compromiso pleuro-pulmonar en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se encuentran entre el 60 y 80%. La pleuresía y los derrames pulmonares son las manifestaciones más frecuentes. Otras manifestaciones pulmonares reportadas en el LES son la neumonitis lúpica, la enfermedad crónica intersticial con fibrosis, la hemorragia alveolar, la bronquiolitis obliterante, la hipertensión pulmonar y el tromboembolismo de pulmón. Más raramente estos pacientes presentan una entidad rara conocida como síndrome del pulmón encogido del inglés shirking lung syndrome. **Caso clínico:** Mujer de 32 años que comienza hace 6 meses previos a su internación con astenia, adinamia, disnea al esfuerzo asociado a dolor y debilidad en miembros. **Examen físico:** disminución de la fuerza en los cuatro miembros a predominio proximal sin dolor muscular, edemas 2/6, disminución en la ventilación y la excursión de las bases pulmonares. Radiografía de tórax: disminución del volumen pulmonar. **Laboratorio:** hematocrito 29%, eritrosedimentación 86 mm/h, PCR positiva, FAN 1/640 homogéneo, Anti DNAs positivo, látex para AR positivo, complemento total. C3 y C4 bajo, sin elevación de aldolasa ni CPK. Proteinuria de 5g/día. Sedimento urinario: cilindros leucocitarios y hematías dismórficos. Se realiza biopsia renal que informa nefropatía lúpica clase IV con vasculopatía necrotizante no inflamatoria. Evolucionó con disnea en reposo, hipoxemia, taquipnea, y dolor de tipo pleurítico en ambos hemitórax por lo cual se realizó ecodoppler de miembros inferiores sin evidencia de TVP, angioTAC tórax negativo para TEP y presencia de derrame pleural bilateral laminar con atelectasia pasiva en ambas bases pulmonares. Anticuerpos anticardiolipinas y anticoagulante lúpico negativo. El estudio funcional respiratorio evidenció defecto ventilatorio restrictivo muy severo con debilidad muscular respiratoria (Espirometría: FVC 0,76L (23%), FEV1 0,72 (26%), FEV1/FVC 93% (110%); Volúmenes pulmonares: SVC 0,8L (24%), IC 0,47L (23%), ERV 0,33 (26%); Pimax 55, Pemax 50 cm H<sub>2</sub>O. Se instauró tratamiento con metilprednisolona 1g/día IV por tres días, seguido de deltisona 60 mg/día, más ciclofosfamida 1g mensual con mejoría progresiva del cuadro. **Conclusión:** En un paciente con LES, la presencia de disnea inexplicada asociada a disfunción de los músculos respiratorios con patrón restrictivo, más la presencia en las imágenes de disminución de los volúmenes pulmonares y elevación de los hemidiafragmas en ausencia de compromiso a nivel del parénquima y vasculatura pulmonar conforma el diagnóstico del síndrome del pulmón encogido. En algunos pacientes se puede observar un mínimo engrosamiento pleural y pequeñas opacidades en los lóbulos inferiores compatible con áreas de atelectasias pasivas secundaria a elevación diafragmática lo cual se encontraba presente en nuestra paciente. El tratamiento se basa en la corticoterapia, que en este caso se agregó ciclofosfamida por el compromiso renal. Si bien se atribuye este cuadro a una miopatía subclínica, su patogénesis sigue siendo controversial.

#### 0411 GLOMERULONEFRITIS EXTRACAPILAR ASOCIADO AL SÍNDROME DE VASCULITIS URTICARIANA HIPOCOMPLEMENTÉMICA. P Ocampo, A Poveda, L Casco, A Larriera, MP Cean, A Pisarevsky, E Petrucci

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** El síndrome de vasculitis urticariana hipocomplementémica (SUVS) es una entidad poco frecuente, producida por el

dépósito de inmunocomplejos en la pared de los vasos sanguíneos. Para su diagnóstico se requieren dos criterios mayores (urticaria recurrente por 6 meses e hipocomplementemia) y al menos dos criterios menores (venulitis en la biopsia cutánea, artralgias o artritis, glomerulonefritis, uveítis o episcleritis, dolor abdominal recurrente y anticuerpos anti C1q). El compromiso renal ocurre en el 50% de los casos y las manifestaciones incluyen desde proteinuria mínima hasta síndrome nefrótico. La afectación glomerular con un curso progresivo y deterioro de la función renal es inhabitual y la literatura reporta pocos casos de vasculitis urticariana hipocomplementémica complicada con una glomerulonefritis rápidamente progresiva. **Caso clínico:** Mujer de 27 años edad que comenzó 6 meses previos a la consulta con edemas progresivos en miembros inferiores y aumento de peso. Refirió presentar en forma intermitente tumefacción y dolor en articulaciones, y pápulas eritematosas pruriginosas en cara anterior de tórax y cuello. Al momento de la evaluación se evidenció hipertensión arterial, edemas en miembros inferiores, pápulas eritematosas pruriginosas en cara anterior de tórax y cuello. Tumefacción y dolor en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. En el laboratorio anemia (Hto 30%), deterioro de la función renal (Urea 99 mg/dl y Cr 3,1 mg/dl), ESD de 42 mm/h. Sedimento urinario con proteínas +++, leucocitos 20/cpo, campo semicubierto de hematies dismórficos, cilindros grasos, céreos, hemáticos y cuerpos ovals grasos. Proteinuria de 7,35 g/24 hs. Dosaje de complemento total de 2 mg/dl (25-50), C3 26 mg/dl (80-180), C4 no dosable. FAN 1/160 patrón moteado. AntiDNA y Anti Sm negativos. Látex AR negativo. Crioglobulinas negativa. Se realizó biopsia de lesiones papulosas cutáneas de piel cuyo diagnóstico histopatológico fue vasculitis leucocitoclástica. La biopsia renal informó una glomerulopatía extracapilar tipo II, nefritis tubulointersticial aguda, necrosis tubular aguda focal y vasculitis de arteriola muscular perirenal. Con el diagnóstico de vasculitis urticariana hipocomplementémica, se inició tratamiento con 1 gr/día de metilprednisolona endovenosa por 3 días, más 1 gramo de ciclofosfamida. Evolucionó con mejoría progresiva de la función renal, disminución de los edemas y desaparición de las lesiones cutáneas. **Conclusión:** Se presenta una paciente con síndrome nefrótico como manifestación de SUVs. Si bien el compromiso renal se observa en la mitad de los casos, es infrecuente la presentación con una glomerulonefritis rápidamente progresiva. El tratamiento consiste en administrar drogas inmunosupresoras. Si bien es una entidad cuya frecuencia se desconoce, es uno de los diagnósticos a tener en cuenta en mujeres de mediana edad con cuadros que se asemejan a un lupus eritematoso sistémico pero no cumplen con los criterios diagnósticos.

## MISCELÁNEAS

**0412 LINFANGIOMATOSIS DIFUSA.** S Palacio, S Sánchez Plastic, F Gaviña, G Cordero, A Marcol, P Fiscella, M Marroddan, O Pincione

*Hospital Gdor. Domingo Mercante, Argentina*

**Objetivos:** El objetivo es la PRESENTACIÓN de una patología poco frecuente como La angiomasitosis difusa es una rara entidad, de etiología desconocida y de pronóstico impredecible, con un pico de incidencia entre la segunda y tercer década de la vida, caracterizada por lesiones osteolíticas con o sin compromiso visceral asociado. **Material y métodos:** Paciente de 24 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, que se interna por presentar lumbalgia, asociada a pérdida de estatura y de peso. **Laboratorio:** Hto 30%, ESD 10, Urea 0.57, FAL 237, LDH 850, Calcio 10.24. Examen físico se constata aumento del diámetro antero posterior del tórax, marcada xifosis dorsal, pérdida de fuerza en la cintura escapular derecha, impotencia funcional de miembros inferiores, marcha de Trendelenburg y dolor en desfiladero isquiotrocantereo. Imagen osteolítica en L2 y aplastamiento vertebral en L3. Infiltrado basal derecho en Rx de tórax. \*Ecografía Abdominal: hepatomegalia heterogénea con imágenes nodulares hipoeoicas. Esplenomegalia heterogénea con múltiples nódulos heterogéneos. \*TAC de cerebro: ligera irregularidad a nivel de la tabla externa e interna en región fronto parietal. \*TAC de Tórax: adherencias pleuro parenquimatosa a nivel

del lóbulo medio, apical izquierda y postero basal derecha. \*TAC de Abdomen: hígado con imágenes hipodensas. Bazo heterogéneo a expensas de múltiples imágenes hipodensas de aspecto quístico. Cambios en la densidad de los cuerpos vertebrales dorsolumbares y de huesos del anillo pelviano. \*RNM de columna lumbosacra: fractura colapso en cuerpo vertebral de L3, con desplazamiento y reducción del diámetro del canal espinal. Alteración morfológica con colapso de las plataformas articulares de L2 y L4. Disminución de todos los espacios intervertebrales lumbares. \*PAMO: consistencia ósea muy disminuida. Microscópicamente: se observan aislados mielocitos pero la mayoría de las células nucleadas son neutrófilos. Se observan varios grupos celulares compatibles con células en colgajo. ID: medula ósea infiltrada por células tumorales. \* Biopsia de esternón. Se decide realizar esplenectomía diagnóstica y terapéutica, la cual no puede llevarse a cabo según consta en parte quirúrgico por razones técnicas. Se toman múltiples biopsias hepáticas. Se recibe resultado de anatomía patológica que informa angiomasitosis difusa. Se inicia tratamiento radiante y se externa bajo seguimiento ambulatorio. **Conclusión:** El diagnóstico de esta enfermedad es por exclusión y debe basarse en una combinación de hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos. Suele presentarse con fracturas patológicas tras un período de molestias localizadas, o bien ya con síntomas secundarios a complicaciones neurológicas o respiratorias. El tratamiento en general se centra en la radioterapia, la medicación antiosteoclástica y el tratamiento con IFN, sin embargo, los resultados obtenidos son temporalmente favorables.

**0413 IMPACTO DE LA GRIPE A N1H1 DURANTE EL AÑO 2009 EN LAS RESIDENCIAS DE CLÍNICA MÉDICA DEL GOBIERNO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES.** M Pérez, N Franco Guerra, M Barroetaveña, A Valentini, JP Pidoto

*Dirección de capacitación e Investigación del GCABA, Argentina*

**Introducción:** Desde Mayo del 2009, a raíz de la pandemia de gripe a, las residencias de Clínica Médica de 13 Hospitales del GCABA se vieron involucradas en la atención de una cantidad significativamente mayor de pacientes con infecciones respiratorias agudas particularmente con sospecha de dicho virus. **Objetivos:** Evaluar el impacto que tuvo la pandemia de gripe N1H1 en los residentes de Clínica Médica del GCABA. **Material y métodos:** Se realizó una encuesta de tipo multiple choice en el mes de Agosto del 2009 a 11 de los 13 jefes de residentes de clínica médica GCABA, mediante la cual se evaluó el impacto de la pandemia en las residencias de CM. Para el análisis se utilizaron porcentajes de respuestas afirmativas o negativas. **Resultados:** Se registró un aumento del número de ingresos en el 70% de los hospitales, pero sólo en el 45% de los mismos se incrementó el número de camas con un promedio de 17 camas más. La mayoría de las residencias (63%) no extendieron el horario de permanencia en el Hospital. Debido a la mayor demanda de trabajo en el área de internación en el 45% de las residencias se vieron suspendidos los consultorios externos programados, y en un 18% se redujo la franja horaria. Las rotaciones programadas continuaron sin modificación en el 90% de los hospitales. El nivel de stress en los residentes durante los meses de junio-julio y agosto fue catalogado como moderado por el 54%, como alto por el 36%, y sólo el 10% como bajo. La colaboración entre los médicos de planta y la residencia para afrontar la pandemia se produjo en todos los hospitales encuestados; desarrollando los médicos de planta fundamentalmente tareas vinculadas a organización, entrevista-examen físico y toma de decisiones. Los servicios de Epidemiología e Infectología colaboraron en la atención de casos sospechosos de Gripe A H1N1 siempre en un 63% y a veces en un 27% de los Hospitales. Sin embargo la colaboración de otros servicios sólo se vio en el 46% de los Hospitales. En el 36% de los Hospitales hubo casos de gripe H1N1 dentro del equipo de salud; con respecto a los elementos de Bioseguridad el 72% reconoció que sólo a veces contaban con ellos, el 18% siempre y el 10% nunca. **Conclusión:** Hubo un incremento en el número de internaciones en la gran mayoría de los hospitales, siendo el servicio de clínica médica el que absorbió la mayor demanda de trabajo provocando un mayor nivel de stress en el equipo de trabajo. A pesar de esto no se vieron afectadas las rotaciones programadas para los residentes pero si disminuyó la actividad asistencial ambulatoria de las residencias de clínica médica. Como dato que

preocupa se observó como causa común a todos los hospitales falta o dificultad en el acceso a los elementos de bioseguridad, aumentando la posibilidad de contagio en el equipo de salud.

#### 0414 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES QUE RECIBEN ALIMENTACIÓN ENTERAL INTERNADOS EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS JOSÉ DE SAN MARTÍN. C Onel, L Llames, P Cabrera, C Musso, R Sánchez

*Hospital de Clínicas José de San Martín, Argentina*

**Introducción:** La desnutrición hospitalaria es una problemática mundial desde hace muchos años. En el año 1974, Butterworth define el concepto de desnutrición iatrogénica, para describir los trastornos en la composición corporal, ocasionadas por las acciones y omisiones del equipo de salud. Numerosas investigaciones, demuestran que las terapias nutricionales no son rutinariamente utilizadas y que la malnutrición no es reconocida como clínicamente significativa por el equipo de salud, ya que solo un pequeño grupo de pacientes recibe soporte nutricional. **Objetivos:** Establecer cual es el estado nutricional promedio de los pacientes que recibieron alimentación enteral, internados en el Hospital de Clínicas José de San Martín. **Materiales y Métodos:** Estudio transversal, descriptivo, observacional, y retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que recibieron soporte nutricional enteral durante el período 2008-2009 (n=890, que representa un 4.6% del total de los pacientes internados) y se excluyeron a aquellos que tuvieran la ficha nutricional incompleta (n=41). Como diagnóstico nutricional se utilizó la Valoración Global Subjetiva (VGS) al inicio de la alimentación enteral. La significación de diferencias para proporciones fue calculada con la prueba de  $\chi^2$ . El nivel de significación fue de  $\alpha=0,05$ . **Resultados:** La población quedó conformado por 849 pacientes, 45.9% mujeres y 54.06% hombres. Según la VGS, el 22.9% de los pacientes presentó estado nutricional normal, y el 77.1% presentó desnutrición (45.9% moderada, 31.1% severa). El 64.6% fueron mayores de 65 años, en los cuales el 85.7% presentó desnutrición (36.2% severa) y entre los menores de 65 años, el 60.6% (21.6% severa) ( $p=0$ ). El 25.2% de los pacientes falleció, de los cuales el 92.7% presentó desnutrición (48.6% severa) ( $p=0$ ). Al evaluar la presencia de patologías asociadas, el 14.9% de los pacientes presentó diagnóstico de diabetes (DBT). Observando desnutrición en el 82.6% de los casos (24.4% severa) ( $p=0.01$ ). El 13.1% tenía diagnóstico de IRC, presentando el 92.8% desnutrición; siendo severa en el 41.1%. ( $p=0.00001$ ). Del total de pacientes con IRC, el 48.2% falleció, encontrando asociación significativa ( $p=0$ ). De los pacientes con diagnóstico de ACV (14.1%), el 87.5% presentó desnutrición (35% severa). ( $p=0.01$ ). **Conclusiones:** Al momento de inicio de la alimentación enteral el 77.1% de los pacientes ya poseían algún grado de desnutrición. La edad mayor a 65 años, el diagnóstico de Diabetes y de Insuficiencia Renal Crónica, son factores de riesgo de desnutrición y de mayor morbi-mortalidad presentes en nuestra población. Teniendo en cuenta que solo el 4.6% de los internados, reciben soporte nutricional, sugerimos la detección temprana de pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición al momento del ingreso hospitalario y que presenten alguna patología asociada que impacte en el estado nutricional, para poder implementar un plan de apoyo nutricional adecuado y precoz que evite o atenúe el deterioro del estado nutricional durante la internación.

#### 0415 INGESTA LETAL DE SALICILATO. C Bustos

*Hospital de agudos "Abel Zubizarreta", Argentina*

**Introducción:** la ingesta deliberada de salicilato, en dosis propuestas como tóxicas (> 150 mg/kg) promueve en porcentaje relativamente bajo a la muerte, condicionada la toxicidad y la gravedad, por el estado de salud del paciente, el consumo ingerido y las características farmacocinéticas del tóxico. Se reporta un caso de ingesta en forma suicida con evolución tórpida drástica que culmina en la muerte. **Materiales y Métodos:** se efectúa la consideración de un caso de un masculino de mediana edad, que ingiere salicilato con fines suicidas, consultando después de 4 horas post ingesta. Se practicaron medidas de rescate, tratamiento de sostén, no obstante lo cual presenta una evolución tórpida con deterioro del sensorio y detrimento en el estado general que conduce al deceso 12 horas des-

pués. Los estudios anatomopatológicos en la autopsia revisada, no relacionan daño con muerte de forma categórica. **Resultado:** La vida media de los salicilatos es variable pudiendo llegar a 40 horas en casos de sobredosis aguda. Considerando que el paciente en cuestión pesaba 100 kgs para 1,80 m de talla y teniendo en cuenta la farmacocinética de la droga y el consumo del sujeto, (160 comprimidos de 80 mg) se extrapolaron los resultados en el normograma de Done, como intoxicación aguda moderada siendo la muerte poco probable en estos casos. **Conclusiones:** según lo expuesto podemos decir que se trata de un cuadro letal, de rápida evolución de etiología tóxica, siendo lo más relevante la rapidez que desencadenó el cuadro, la mortalidad a pesar de los tratamientos implementados en forma temprana (se han reportado consumos con dosis letal es de 10 a 30 gramos en un adulto, aunque dosis mayores no han ocasionado la muerte) Para concluir no se descarta que este cuadro haya sido propiciado por trastornos previos del sujeto, patologías idiosincrásicas de las llamadas por "competencia" que hayan contribuido al deceso sin alteración concluyente de los órganos diana e interacción con otros fármacos. Las manifestaciones tempranas observadas de toxicidad han sido súbitas y rápidamente progresivas si lo consideramos elementos predictores de gravedad

#### 0416 INHIBICIÓN DE LA PROGRESIÓN DE TUMORES INOCULADOS EN RATONES POR ELECTROPORACIÓN CON ARN DE INTERFERENCIA PARA ERK Y AKT. JJ Herrera Paez<sup>1</sup>, Y Alippe<sup>1</sup>, L Colombo<sup>2</sup>, H. Pérez,<sup>1</sup> JJ Poderoso<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Metabolismo del Oxígeno, Hospital de Clínicas José De San Martín, Argentina. <sup>2</sup>Instituto Roffo, Argentina.

**Introducción:** ERK y AKT son proteínas específicas que regulan la expresión génica, mitosis, diferenciación, proliferación, supervivencia e inhibición de la apoptosis celular; están implicadas en la acción de la mayoría de los oncogenes. Las moléculas de ARN sentido y contrasentido, se unen y forman ARN doble cadena; la inyección del mismo con una secuencia genética específica conduce al silenciamiento del gen que codifica para la misma, lográndose el efecto con minúsculas cantidades. **Objetivo:** Inhibir y/o retrasar el crecimiento de tumores y el desarrollo de metástasis en líneas celulares de LP07 por administración de silencing de ARN (siRNA, short interference RNA) para AKT1 y ERK1 mediante electroporación. **Materiales y Métodos:** Se utilizaron 20 ratones machos de la cepa Balb/C, provistos por la CNEA, de 60 días de vida, inoculados subcutáneamente con células tumorales LP07 en el dorso; el tamaño tumoral comenzó a medirse a partir de los 15 días post-inóculo, llevándose un registro del peso y tamaño tumoral de *c/u* hasta alcanzar un volumen entre los 30 y 50 mm<sup>3</sup>. Los ratones se dividieron en 4 grupos de 5 ratones *c/u* para ser transfectados respectivamente con: vector vacío (control negativo), 25, 50 y 75  $\mu$ g del vector con el silencing correspondiente para ERK1 o AKT1 (siERK1 o siAKT1). Previa anestesia con ketamina (200 mg/kg I.P.) se inyectó intratumoralmente el vector y se procedió a electroporar, con 6 impulsos de 100 V, consecutivos de 50 msec *c/u* para favorecer la apertura de la membrana plasmática y facilitar el ingreso del vector. Luego se realizó un control del volumen tumoral y el peso del animal durante las 72 hs siguientes, tiempo estimado de duración de la acción del siRNA, tras lo cual se procedió a extraer el tumor para realizar su estudio posterior a través de observación histológica, RT-PCR, TUNEL y Western Blot; respetando siempre los tratados y principios de bioética sobre el uso de animales de laboratorio. **Resultados:** Los ratones transfectados con siAKT a dosis de 25 y 50  $\mu$ g, muestran no sólo una detención del crecimiento sino una involución tumoral del orden del 25% promedio, observándose que a la dosis máxima aplicada (75  $\mu$ g) se logra detener el proceso, aunque no una destacable involución. Con todas las dosis se observa una marcada recuperación del peso, del orden de un 10% respecto al estado pre-inóculo del silencing. Con el siERK los resultados muestran que se logra frenar el crecimiento, pero el tumor no involuciona; hay también una ganancia de peso del orden del 8-10%. Tanto con AKT como con ERK los ejemplares inoculados presentan un aumento en su sobrevida. **Conclusiones:** La respuesta al tratamiento instaurado muestra la efectividad de la técnica, apreciándose una notoria y rápida mejoría, abriendo una interesante variante para continuar trabajando sobre la misma, en pos de avanzar en el perfeccionamiento de su aplicación.