

RESUMENES DE LAS COMUNICACIONES MURALES CIENTIFICOS

- 84. Síndrome Kid.** Burgos G., Cohen Sabban E., Sehtman A., Cremona G., Cabrera H., Allevato M.

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

El síndrome de KID (queratitis, ictiosis y sordera) es un trastorno congénito del ectodermo de causa desconocida. Es infrecuente, habiéndose comunicado menos de un centenar de casos. Sus síntomas más frecuentes son eritroqueratodermia, hiperqueratosis palmo-plantar, alopecia, queratitis vascularizante y sordera. Presentamos una niña de 13 años de edad sordomuda. Sin antecedentes familiares, padres sin consanguinidad. Consulta por un cuadro caracterizado por piel gruesa, áspera seca y queratósica sobre un fondo eritematoso. En cara forma gruesos surcos a nivel de la región mentoniana, periocular y peribucal que dan el aspecto característico de fascie envejecida, con pérdida de cabello, cejas y pestañas. En pabellones auriculares, región posterior del cuello, codos y palmas presenta piel de similares características. En plantas: queratodermia con patrón reticular y en brazos, queratosis folicular. Hipohidrosis axilar. Onicodistrofia de los pies. Boca en buen estado y sin caries. Al examen dirigido también refirió fotofobia y pérdida de la agudeza visual. Se le realizó una evaluación oftalmológica en la que se evidenció una opacidad corneal y pérdida de la agudeza visual bilateral a predominio izquierdo, fondo de ojo normal. En la evaluación auditiva se constató una hipoacusia neurosensorial bilateral de grado profundo. **Histopatología:** Hiperqueratosis con paraquetosis, acantosis y elongación de crestas interpapilares. En dermis infiltrado linfocitario leve. **Tratamiento:** Etretinato 10 mg/día. **Interés del caso:** Presentar una patología infrecuente, evaluar periódicamente el compromiso ocular que de una manera silente lleva a la ceguera y realizar una permanente vigilancia tumoral para la detección precoz de carcinoma de células escamosas.

- 85. Dermatitis profunda o invasiva.** Claros Marina Giselle, Sorgentini Corina, Allevato Miguel Angel, Cabrera Hugo, Tiraboschi Iris, Devés Alberto, Di Genaro Georgina, Alvarez Marcela.

Cátedra y División Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Paciente de 16 años de edad de sexo femenino. Antecedentes personales: mielomeningocele con válvula de derivación peritoneal, vejiga neurogénica con sondaje intermitente, trasplante renal en el año 2001 con tratamiento inmunosupresor (sirolimus 1.5 mg/día y metilprednisona 10 mg/día) y uveitis herpética en ojo derecho. Se encuentra internada en el servicio de Pediatría por presentar lesiones en pierna derecha y dorso de ambos pies de 1 año de evolución. Al examen físico se observan lesiones tumorales de diferentes tamaños, algunas están cubiertas por áreas necróticas y otras confluyen formando un aspecto vegetante. A la palpación son de consistencia duro-elástica. A nivel ungueal se observa una onicodistrofia con onicolisis, hiperqueratosis y cambio de la coloración de las 10 uñas de los pies. Se realizan exámenes complementarios: estudio histológico, microbiológico y radiología de pierna derecha y ambos pies. En el estudio histológico (Protocolo n° 269307 Dr. Dèves) con tinción de hematoxilina-eosina se observa: epidermis con hiperplasia pseudoepiteliomatosa y dermis con infiltrado mixto a predominio de neutrófilos. Se identifican hifas ramificadas y tabicadas que se verifican con la técnica de Pas y Grocott. Examen micológico directo: fi-

lamentos hialinos, tabicados y ramificados de eumicetes. Cultivo (a 37° después de 3 semanas de incubación): colonias blanquecinas y algodonosas. Examen bacteriológico directo y cultivo: negativo para gérmenes comunes y BAAR. Radiografía de ambos pies y pierna derecha: no se evidencia patología ósea. Diagnóstico: Dermatitis profunda causada por *Trichophyton verrucosum*. Tratamiento: Itraconazol 400 mg/día. La paciente evoluciona en forma favorable con desaparición de las lesiones tumorales. Interés de la presentación: Presentación clínica inusual por agente poco frecuente.

- 86. Sífilis secundaria con compromiso ocular.** Julien Paola, Sorgentini Corina, Allevato Miguel Angel, Cabrera Hugo, Juárez María, Koll Pablo, Lazaroff Jorge.

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

Paciente de sexo masculino de 39 años de edad que consulta al servicio de Oftalmología por ojo rojo doloroso y disminución de la agudeza visual. Como antecedentes personales refería consumo de drogas y conductas sexuales de riesgo. Es internado en Clínica Médica con diagnóstico de necrosis retiniana bilateral aguda de probable etiología herpética, por lo que se inicia tratamiento empírico endovenoso con aciclovir. Al examen físico presenta en palma derecha y ambas plantas placas eritemato-descamativas de un mes de evolución. En mucosa oral, se observa a nivel de paladar duro 2 erosiones de 1.5 cm de diámetro cubiertas por una membrana blanquecina y en punta y cara lateral de lengua placas pequeñas blanquecinas. Presenta además adenopatías inguinales y axilares móviles indoloras de 0.5 a 1 cm de diámetro. Exámenes complementarios: rutina de laboratorio normal a excepción de una eritrosedimentación de 40 mm/hora. Examen micológico: directo y cultivo de plantas y de mucosa oral negativos. Serologías: VDRL > 500 dils, HIV positiva y VDRL en LCR 1/16. Con diagnóstico de sífilis secundaria con compromiso ocular y neurológico se comienza tratamiento con penicilina G sódica 4 millones cada 4 horas durante 14 días. El paciente evoluciona en forma favorable con mejoría de la visión y resolución de las lesiones cutáneo-mucosas. El interés de la presentación radica en destacar una vez más el rol del dermatólogo en las enfermedades sistémicas y en la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz a fin de prevenir mayores complicaciones.

- 87. Compromiso pulmonar por Sarcoma de Kaposi (SK). Presentación de dos casos.** Laso C., Cardozo R., Gómez Tejada R., Pisarevsky A.

Servicio de Neumonología y Clínica Médica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El sarcoma de Kaposi es un tumor angioproliferativo. El compromiso pulmonar puede verse en un tercio de los pacientes que padecen SIDA y SK. **Caso 1:** Varón 37 años. Consulta por Tos seca, disnea progresiva, pérdida de peso 20 kg. Antecedentes: HIV (+) y lesiones mucocutáneas de coloración violácea de aspecto nodular compatible con SK. **Examen Físico:** Adenopatías periféricas axilares e inguinales. Hipoventilación generalizada. Rales crepitantes bibasales. **Laboratorio:** Hto 32%, GB 5000, Pla 250000 LDH 262 EAB 7.45/34/111/24/0.9/96.5. Cultivos: Sin aislamiento microbiológico. **TC tórax:** engrosamiento peribroncovascular. opacidades alveolares focales bilaterales perihiliares. **FBC:** Se ob-

servan múltiples lesiones bilaterales de bordes difusos de coloración rojiza a nivel de traquea y espolones segmentarios. **Caso 2:** Varón 36 años. Consulta por Astenia, pérdida de peso, Tos con expectoración amarillenta y fiebre. Antecedentes: Hepatitis B. Bisexual. Adicto a la cocaína. Diagnóstico de HIV en internación actual. **Examen Físico:** Enantema eritematovioláceo en paladar duro y Lesiones rojo vinosas en tronco y 4 miembros de 3 meses de evolución. Adenopatías generalizadas. Hepatoesplenomegalia. **Laboratorio:** 16%, GB 15.800 Plaquetas 252.000 LDH 384 EAB 7.52/31/79/25/0.9/90%. Cultivos: Sin aislamiento microbiológico. **TC tórax:** engrosamiento peribroncovascular. opacidades alveolares focales bilaterales perihiliares. **FBC:** Lesiones endobronquiales rojo-violáceos compatible con SK. **Comentarios:** El SK-SIDA tiene una expresión clínica variable, presentándose como una enfermedad mínima en forma de hallazgo incidental o con un crecimiento explosivo con importante morbimortalidad. El objetivo del tratamiento es la paliación de los síntomas y la prevención de la progresión de la enfermedad. Reportamos 2 casos de SK con compromiso pulmonar destacando su baja incidencia, y el pronóstico desfavorable que presenta, siendo esencial una evaluación diagnóstica agresiva, ya que la quimioterapia y la terapia con radiación pueden proveer un aumento en la sobrevida, particularmente si es usada con HAART.

88. Tumor pardo como manifestación inicial de hiperparatiroidismo primario. Koll Lucrecia, Maddalena Natalia, Chavin Carolina, Chavin Hernán Carlos, Stifman Gabriela, Menant Alejandro, Pisarevsky Ana Andrea, Petrucci Enrique.

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

Introducción: El tumor pardo es una forma localizada de osteítis fibrosa quística y forma parte del compromiso óseo por hiperparatiroidismo. Es una lesión generalmente múltiple que afecta preferentemente costillas, clavículas y pelvis, de lento crecimiento y que puede ser localmente destructiva. Es una manifestación tardía de hiperparatiroidismo y es muy infrecuente en la actualidad su aparición como primera expresión del mismo debido a que la utilización rutinaria de los análisis de laboratorio lleva a la detección de esta enfermedad en períodos asintomáticos o mínimamente sintomáticos. **Caso clínico:** Mujer de 39 años de edad, sin antecedentes de importancia cuya enfermedad actual comienza siete meses previos al ingreso con la aparición de una masa indolora a nivel de maxilar superior izquierdo. Evolucionó con aumento progresivo de la lesión agregándose poliuria, polidipsia, pérdida de peso y dolor con impotencia funcional a nivel de cadera izquierda. **Examen físico:** Lesión tumoral, lobulada, con áreas hemorrágicas a nivel de arcada dentaria superior izquierda. Resto sin particularidades. Laboratorio: Calcio iónico: 2.03 mMol/l, Calcio Total 13.8 mg/dl, Fosfatemia 1.5 mg/dl, Albúmina 3.9 g/dl. Resto sin alteraciones. Orina: proteinuria negativa, calciuria 304 mg/24 hs, fosfaturia 416 mg/24 hs. Rx de cráneo y cadera: lesiones líticas. TAC de macizo facial con contraste EV: formación con densidad de partes blandas, heterogénea, que compromete el maxilar superior izquierdo y se extiende hacia la línea media, provocando osteólisis severa e invasión de partes blandas. Dosaje de PTH: 935 pg/ml (normal hasta 65 pg/ml). Centellograma con Mibi 99 Tecnesio: positivo para patología funcionante intratiroidea lobar superior derecha. Anatomía patológica de tumoración maxilar: compatible con tumor pardo. Se realizó una paratiroidectomía superior derecha con abordaje mini invasivo. Hallazgos anatómo-patológicos: adenoma en glándula paratiroide superior derecha de 2 x 1 cm. **Conclusión:** Se presenta el caso de una paciente con un tumor pardo como primera manifestación de hiperparatiroidismo primario. Si bien en nuestra población esta forma de presentación esquelética constituye una rareza, la misma es todavía frecuente en áreas con déficit de vitamina D y el consiguiente hiperparatiroidismo secundario, como los países asiáticos. A su vez, y por el mismo mecanismo, se espera que aumente la incidencia de esta presentación en poblaciones que utilizan ampliamente cremas con filtros para protección solar que bloquean los rayos ultravioletas. La localización del tumor en maxilar superior y la edad de presentación del hiperparatiroidismo primario, son otras características poco habituales de la enfermedad

que presenta nuestra paciente. Con respecto al tratamiento, la corrección de la causa del hiperparatiroidismo generalmente produce la regresión espontánea de los tumores pardos, aunque en pacientes con extenso daño tisular puede ser necesaria la exéresis quirúrgica de los mismos.

89. Coagulopatía por presencia de inhibidor del factor VIII no asociado a hemofilia. Dick Hernán, Teijo Alfonso, Maristany Bastida Sebastián Emir, Arano Juan Martín, Burriel Julio, Meso Mariana, Baez Gerardo, Sieza Yamila.

Paciente de 62 años de edad, con antecedentes de histerectomía hace 20 años que ingresa derivada del hospital de Florencio Varela por presentar equimosis de miembro superior izquierdo, mamas y miembros inferiores. Al ingreso la paciente se encontraba lúcida, afebril, hemodinámicamente estable constatándose las lesiones mencionadas anteriormente, y con un laboratorio de ingreso que informaba como dato positivo Hematocrito 22% y KPTT > 2 min. Se realiza interconsulta con Hematología, se realiza un hemograma y un coagulograma: plaquetas 235000, Quick 9²ⁿ, KPTT 87²ⁿ, trombina 19.4²ⁿ, Factor VIII 12%, Factor IX 110%, Factor XI 95%, Fibrinógeno 377, FVIII residual 18,5% con dilución 1:4, 7.2 UB, KPTT se prolonga postincubación, por lo que se diagnostica coagulopatía por inhibidor adquirido del Factor VIII. Se inicia tratamiento con tres pulsos de metilprednisolona, uno por día, para continuar luego con prednisona 80 mg día y ciclofosfamida 100 mg día. Se completa estudio de la paciente solicitándose: laboratorio completo (datos positivos: ERS 60 mm, bilirrubina total 1.67, bilirrubina indirecta 1.32, LDH 579), proteinograma electroforético con aumento de la fracción alfa 1, alfa 2 y gammaglobulinas, complemento normal, inmunológico (FAN positivo 1/100 con patrón moteado grueso, factor reumatoideo negativo, ANCA P, C y anti DNA negativos, ecografía de tiroides normal, ecocardiograma normal, mamografía normal, ecografía abdominal (lito de 3mm en bacinete) y marcadores tumorales CEA, alfa feto proteína y CA 19,9 normales. Durante la evolución cae abruptamente el hematocrito de 30 a 20% realizándose TAC de abdomen y pelvis observándose hematoma retroperitoneal y en región glútea. Se inicia transfusión de Factor VIIa y posteriormente por cinco días, gammaglobulinas con evolución favorable (resolución de las lesiones preexistentes sin aparición de nuevas lesiones y descenso del KPTT). **Conclusión:** La coagulopatía por inhibidores del Factor VIII se presenta en 1,34 casos por millón de personas al año. Generalmente en mayores de 50 años excepto en los casos asociados a embarazo o puerperio. En más del 50% de los casos no se encuentra un desorden subyacente y el resto se asocia a embarazo, puerperio, artritis reumatoidea, LES, reacciones a drogas o malignidad, siendo una rara complicación de los tumores sólidos y hematológicos, no asociándose específicamente a uno (se asocia más frecuentemente a adenocarcinoma de próstata, pulmón y leucemia linfocítica crónica). Las posibilidades de sangrado son más frecuentes en primer lugar en tejidos blandos, seguidas de músculo, vagina, articulaciones y hematuria. No se observaron episodios de hemorragia intracerebral. La causa de muerte más frecuente es el hematoma retroperitoneal no controlado y otros sangrados mayores.

90. Chagoma cerebral en paciente con SIDA. Duarte Daniel, Marchi Laura, Mariño Gustavo, Mecca Silvina, Pintos Sandra, Valenti Franca.

Servicio de Clínica Médica. H.I.G.A. "Eva Perón. San Martín". Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La Enfermedad de Chagas-Mazza es una parasitosis endémica causada por el *Tripanosoma Cruzi*. Su reactivación es infrecuente sin embargo en un huésped con compromiso de la inmunidad celular, como ocurre en el SIDA, puede provocar manifestaciones agudas siendo el SNC el principal órgano target y presentarse como síndrome neurológico de masa ocupante cerebral. **Objetivo:** Presentar un paciente con SIDA que desarrolló como infección oportunista enfermedad de Chagas de localización cerebral. **Caso clínico:** Paciente de 29 años con antecedente de serología + para HIV que ingresa por síndrome confusional y paresia braquial

derecha. TAC y RNM de cerebro con evidencia de masa ocupante fronto-temporal izquierda que refuerza con contraste. Recibió tratamiento empírico inicial para toxoplasma sin respuesta, evolucionando con signos de hipertensión endocraneana que requirió craniectomía descompresiva con toma biopsia de la lesión. Anatomía patológica compatible con *Tripanosoma Cruzi*. LCR: tripomastigotes. Strout + para Chagas. Serología para toxoplasmosis: negativa. Se inició tratamiento con Beznidazol con respuesta satisfactoria. **Discusión:** En la Argentina donde la enfermedad de Chagas-Mazza es endémica, las estadísticas oficiales hablan de 2.3 millones de infectados, la infección por *Tripanosoma Cruzi* debe considerarse ante un paciente con SIDA y compromiso del SNC. Dado que no existen imágenes patognomónicas identificables por TAC o RNM y que los tests serológicos pueden ser negativos, los métodos parasitológicos son importantes para hacer el diagnóstico. **Conclusión:** Es imprescindible considerar a la enfermedad de Chagas dentro del diagnóstico diferencial inicial ante un paciente con SIDA y lesiones de masa ocupante cerebral.

91. Enteritis en paciente inmunocompetente. Alderuccio Juan Pablo, Isola Nicolás, Díaz Fernanda, Hlavnicka Alejandro, Wainsztein Néstor.

Instituto FLENI. Departamento de Medicina Interna. Buenos Aires, Argentina.

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente caracterizada por infiltración de eosinófilos en una o más capas de la pared del tubo digestivo, siendo los sitios habitualmente afectados el estómago e intestino delgado. Presentamos un paciente de 51 años de edad, sin antecedentes de relevancia, que comienza 14 días previos a su ingreso con dolor abdominal difuso y náuseas que ceden con la administración de omeprazol y antiespasmódicos. Refiere cinco a siete deposiciones líquidas diarias, asociadas a pujos, tenesmo y dolor tipo cólico, iniciando tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacina. Evoluciona con disminución del ritmo evacuatorio (tres deposiciones diarias) con persistencia del dolor abdominal localizado en fosa iliaca izquierda e hipogastrio, principalmente postprandial. Se realiza coprocultivo y examen parasitológico seriado en materia fecal aislándose *Escherichia Coli*. En el sexto día de tratamiento antibiótico es admitido a nuestra institución por exacerbación de los síntomas presentando siete deposiciones en 24 horas, precedidas por dolor abdominal tipo cólico y tenesmo. Al interrogatorio recuerda haber ingerido embutidos caseros crudos 21 días previos al comienzo de los síntomas. Examen físico: sequedad de piel y mucosas, congestión ocular bilateral, abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda en epigastrio, hipogastrio y fosa iliaca izquierda. Laboratorio de ingreso: leucocitosis con eosinofilia periférica (20.100 GB/mm³ con 7.839 eosinófilos/mm³), CPK 31UI/l y aldolasa 13.4UI/l (0.0-7.6UI/l). Examen directo de materia fecal: leucocitos negativos, escasas levaduras y presencia de cristales de Charcot Leyden; coprocultivo (directo y cultivo negativos para *Mycrosporidium*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Campylobacter jejuni* y *Ciclospora cayentamen*). Solicitamos serología para HIV (no reactivo), triquinosis Ig G 0.32 (<0.30), antiendomisio y anti gliadina negativos, y proteinograma electroforético con hipoalbuminemia leve. Inicia hidratación parenteral y tratamiento empírico con mebendazol y metronidazol. Ecografía abdominal y ecocardiograma bidimensional sin alteraciones. Dada la persistencia de los síntomas a los 7 días del ingreso se realiza videoendoscopia digestiva alta y videocolonoscopia. Informe: erosiones esofágicas cercanas al cambio mucoso, mucosa en bulbo duodenal congestiva y sin lesiones macroscópicas colónicas. Se toma biopsia esofágica, duodenal, gástrica, colónica y cepillado duodenal y rectal. Ante la alta sospecha clínica de gastroenteritis eosinofílica inicia tratamiento con metilprednisona 20mg/día. Anatomía patológica: esófago entero colitis eosinofílica (*Helicobacter pylori* negativo). Luego de iniciado el tratamiento con corticoides se observa disminución en el recuento de eosinófilos asociado a desaparición de los síntomas. Reducción gradual de esteroides hasta su suspensión a los 25 días de tratamiento. Luego de 30 días de finalizados los mismos el paciente permanece libre de síntomas y con recuento de leucocitos y eosinófilos normales. El objetivo de la presentación es alertar sobre la existencia de la

gastroenteritis eosinofílica como diagnóstico diferencial en los cuadros de diarrea crónica.

92. Tiras reactivas para el estudio de los polimorfonucleares del líquido ascítico. Contardo Damián¹, Antelo Pablo¹, Melero Marcelo¹, Schwartz Ana¹, Lucero Romina², Terg Rubén², Avigliano Andrea³.

¹Hospital de Clínicas José de San Martín, ²Hospital Bonorino Udaondo, ³Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina.

Objetivos: comparar el rendimiento de las tiras reactivas para pruebas en orina (TR) con el recuento manual en el estudio de los polimorfonucleares (PMN) del líquido ascítico (LA).

Tabla 1.- Pacientes con ascitis

Descripción de la muestra en estudio	Pacientes (n = 81)
Edad promedio (años)	59,11±11 SD
Sexo (M/F)	53/18
Causas de la ascitis	
- Cirrosis hepática	71
Alcohólica	51
Hepatitis C	10
Hepatitis B	3
Criptogénica	5
Cirrosis Biliar Primaria	1
Fármacos (metotrexate)	1
- Otras	
Neoplásicas	9
Insuficiencia Renal	1

Pacientes y métodos: se analizaron en forma prospectiva 81 muestras consecutivas, no seleccionadas, de LA que eran obtenidas por paracentesis cuando el paciente ingresaba en el hospital. Las características de la población se presentan en la Tabla 1. Se determinó la presencia de estearasas leucocitarias con una TR (Multistix SG Bayer^{NR}) de acuerdo a una escala colorimétrica de 5 grados. Simultáneamente se efectuó un conteo manual de los PMN y un cultivo en frascos BD Bactec^{NR}. Se consideró positivo un resultado moderado o alto en la TR y un recuento de PMN = 250/mm³. **Resultados:** los valores de cribaje para la TR en la población total fueron: sensibilidad (S) 84.6% (IC_{95%} 54.5-97.6%) y especificidad (E) 97.1% (IC_{95%} 89.8-99.6%), razón de verosimilitud positiva (RVP) 28.77.6% (IC_{95%} 7.2-114.9%), razón de verosimilitud negativa (RVN) 0.16% (IC_{95%} 0.44-0.56 %). En los pacientes con cirrosis hepática la S fue 90.9% (IC_{95%} 57.1 - 99.5%) y E 95% (IC_{95%} 85.2-98.2%), RVP 18.18% (IC_{95%} 5.9-55.6%) y RVN 0.10% (IC_{95%} 0.14 99.9%). **Conclusiones:** Las TR son más específicas que sensibles para estimar la cantidad de PMN en el LA, en consecuencia disminuyen la tasa de falsos positivos. Representan un instrumento de bajo precio, rápido y particularmente adecuado para el diagnóstico de la infección del LA.

93. Síndrome de Lemmel una causa infrecuente de colangitis alitiásica. Vega P., Coyle J., Giustinian J., González D., Piskorz M., Petrucci E.

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

Introducción: La colangitis asociada a divertículos duodenales (DD) es muy poco común en la práctica clínica, especialmente cuando no se evidencia litiasis ni dilatación de la vía biliar. **Caso clínico:** Se presenta el caso de un paciente de 77 años, sexo masculino, con antecedentes de tabaquismo que comienza 3 días previos a la consulta con cuadro de fiebre, escalofríos y dolor epigástrico. A su ingreso se hallaba febril con ictericia de piel y mucosas, livideces en rodillas y cianosis distal. El abdomen se encontraba distendido y el hígado palpable a 2 cm por debajo del reborde costal. Laboratorio: Hematocrito 40%, Leucocitos 2600 (81% PMN, 11% MN), Plaquetas 36.000, Glu 125 mg/dl, Urea 107 mg/dl, Creatinina 1.8 mg/dl, Na 130 meq/l, K 4.1 meq/l, Bilirrubina Total 11.7 mg/dl, Bilirrubina Directa 5.9 mg/dl, GOT 110UI/L, GPT 67UI/L, FAL 606UI/L, GGT 457UI/L, LDH 389UI/L, Amilasa 108UI/L, Lipasa 657UI/L, Hemocultivos ½ po-

sitivos para E. Coli. **Ecografía abdominal:** vesícula con paredes de 6mm, sin imágenes endoluminales, vía biliar intra y extra hepática no dilatada, páncreas no visualizado. **Colangiograma:** vía biliar no dilatada, vesícula de paredes finas. Resto s/p. **Seriada EGD:** en 2° y 3° porciones duodenales imágenes diverticulares. **Ecoendoscopia con visión lateral:** papila rodeada de 3 divertículos voluminosos que deforman la luz. Se interpretó el cuadro como sepsis a punto de partida biliar con compromiso renal y hematológico. Se inició tratamiento antibiótico y se realizó **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP):** colédoco de 10 mm, varios divertículos en 2° porción duodenal, ubicándose la papila en el borde de uno de ellos. Se realizó papilotomía. Evolucionó con mejoría del cuadro. Sin recidiva a la fecha. **Discusión:** Los DD son evaginaciones de la mucosa duodenal que nacen adyacentes o conteniendo a la ampolla de Vater. Son adquiridos en la adultez como resultado de un desorden de la motilidad duodenal. Lemmel fue el primero en describir la asociación entre los DD y la enfermedad pancreato-biliar. Esto ocurriría principalmente por una predisposición aumentada a la formación de coledocolitiasis y coledocolitiasis o, según reportes anecdóticos, por la compresión extrínseca de la vía biliar por un DD. Este último mecanismo es el más probable en nuestro paciente dada la ausencia de enfermedad litiasica biliar. Debe considerarse este diagnóstico diferencial en todo paciente que se presenta con síndrome colangítico en quienes no se puede establecer la causa obstructiva litiasica, inflamatoria o tumoral.

94. Enfermedad de Still de inicio en el adulto en una paciente con diagnóstico de síndrome de Turner. Maristany Bastida Sebastián Emir, Baez Gerardo, Meso Mariana, Stavile Rodolfo Nicolás, Sequeiros Santiago, Dick Hernán, Yantorno Martín, Kamada Keini.

Resumen: Paciente femenina de 25 años con antecedentes de síndrome de Turner diagnosticado a los 17 años, que ingresa a nuestro hospital para estudio de síndrome febril prolongado acompañado de poliartalgias, y eritema de nueve meses de evolución. En el momento del ingreso se encontraba lúcida en mal estado general, hemodinámicamente estable y febril (40° C). La paciente refería que el cuadro evolucionó desfavorablemente en los meses previos al ingreso a nuestro servicio de clínica médica. Como datos positivos al examen físico presentaba lesiones dérmicas eritematosas escasamente pruriginosas, a nivel de tronco, extremidades y párpados, con estrías en abdomen. En el cuello se evidenciaban adenopatías laterocervicales bilaterales, móviles y no dolorosas. El tórax mostraba un aumento del diámetro anteroposterior con una distensión entre los pezones que impresionaba elongada. A la evaluación osteoarticular presentaba poliartrosis simétricas en manos, muñecas, pies, tobillos y rodillas, con artralgias bilateral temporomandibular, y objetivando una disminución de la movilización pasiva y activa a nivel de ambas muñecas que dificultaba principalmente la extensión. Presentaba también atrofia tenar, hipotenar e interósea bilateral. Como datos positivos en el laboratorio presentaba VSG:110 mm/h, leucocitos: 13700 (segmentados: 86.6%, linfocitos: 11.8%), hematócrito 28%, hemoglobina: 8.9 g/dl. Se solicita estudio inmunológico con FAN, FR, Anti DNA, SSA, SSB, ANCA P y C, Anti Jo1 y Anti SCL70 negativos con C3 y C4 en valores normales. Ferritina: 351.1 microg/ml. En las radiografías de manos se observaban pinzamientos de las articulaciones interfalángicas, carpometacarpianas e intercarpianas acompañado de osteopenia. El informe de una biopsia de piel realizada mencionaba infiltrado linfocitario leve a nivel de la dermis. Se realizaron dos juegos de hemocultivos con ausencia de aislamientos. Los resultados de otros estudios solicitados como Rx de tórax, ecografía abdominal, electromiograma y anticuerpos para enfermedad celíaca fueron normales. Con la clínica y los resultados mencionados se arriba al diagnóstico de enfermedad de Still de inicio en el adulto, habiendo descartado previamente otros diagnósticos y reuniendo 3 criterios mayores y 2 menores de los criterios propuestos por Yamaguchi. Se indican naproxeno 500 mg c/12 hs, prednisona 10 mg/día, agregando luego metotrexato 15 mg /semana evolucionando favorablemente otorgándose el alta y seguimiento por consultorio. **Conclusión:** El interés de la presentación es reportar una patología poco frecuente, pero con el agregado en este

caso de presentarse en una paciente con diagnóstico de síndrome de Turner, no habiéndose hallado en la literatura, hasta el momento, una asociación entre estas dos morbilidades.

95. Parálisis frénica bilateral en un paciente con SIDA. Mazzei Mariano E., Berdeal María E., Bergroth Bernardo, Duarte Juan M., Contardo Damián M., Melero Marcelo J.

Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: la neuropatía periférica es la manifestación neurológica más común de la infección por VIH. Está presente en el 50% de estos pacientes y la mononeuropatía es una forma clínica infrecuente. Las neuropatías sensitivas están relacionadas con la toxicidad de los antiretrovirales y con la infección avanzada por VIH. Las neuropatías motoras pueden expresar un fenómeno de Guillain Barré, una neuropatía desmielinizante crónica inflamatoria o estar asociadas a la infección por citomegalovirus en los pacientes con depleción extrema de CD₄T. El diafragma es el músculo más importante de la respiración y el principal generador de fuerza negativa para la bomba respiratoria. Se conocen múltiples causas de parálisis diafragmática bilateral. No obstante, su presentación asociada a una infección por VIH es excepcional, especialmente cuando constituye la única manifestación de una neuropatía periférica. **Caso clínico:** un hombre de 42 años de edad ingresó en el hospital por una neumonía adquirida en la comunidad. Tenía antecedentes de tabaquismo y de una infección por VIH diagnosticada dos años antes. Estaba medicado con stavudina, efavirenz y lamivudina. Recuento de CD₄T: 170/mm³, carga viral: 74.746 copias/mL. Serologías para Chagas, HBV, sífilis (VRDL y FTA ABS) y toxoplasmosis (IgG 1/16.384) positivas. Refería disnea clase funcional II desde 1 año antes. La Rx. de tórax evidenció el ascenso de ambos hemidiafragmas que no se movilizaban en la radioscopia. La capacidad vital forzada en posición sentado era 1.84 litros (48%) y disminuía a 1.29 litros (34%) al adoptar el decúbito dorsal (cambio de -30%). La saturación de O₂ respirando aire ambiente era 96%. La electromiografía mostró una afectación axonal de ambos nervios frénicos, sin compromiso neuropático ni miopático en los otros territorios evaluados. La presión transdiafragmática (Pd_{imax}) fue 2.99 cm. H₂O y confirmó el diagnóstico de parálisis frénica bilateral. Además durante el estudio se observó deflexión negativa de la presión gástrica (movimiento paradójico del diafragma). **Conclusiones:** la parálisis bilateral de los nervios frénicos puede ser una infrecuente manifestación de neuropatía periférica en los pacientes con infección por VIH. Esta entidad debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de los pacientes con infección por VIH y síntomas respiratorios.

96. Lesión en paladar en paciente HIV: diagnóstico de paracoccidioides. Bosio Lutz Gustavo, Giuliano Carla, Halac Diego, Leis Rocío, Levy Hara Gabriel, Oliveira Eugenio, Ovejero Ariel, Ujeda Mantello, Carlos.

Hospital General de Agudos "Carlos G. Durand", Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: la paracoccidiomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica, producida por un hongo dimorfo endémico de Latinoamérica: Paracoccidioides brasiliensis. Afecta principalmente a varones adultos y compromete en primer lugar al tejido pulmonar (80-90%) y en forma secundaria a la piel y mucosas, sistema linfático, hígado o bazo. **Caso clínico:** Mujer de 36 años oriunda de San Miguel de Tucumán, HIV diagnosticado en 1999, CD₄ 23 mm³. Ingresó al Servicio de Clínica Médica por vómitos, pérdida de peso, diarrea y fiebre de 3 meses de evolución, agregando en la última semana tos con expectoración mucopurulenta y disnea. Al examen físico adelgazada, en regular estado general, hepatomegalia levemente dolorosa. En paladar blando se observaba lesión en sacabocados. Recibe en forma empírica tratamiento antibiótico para neumonía (bacteriana y PCP) con mala respuesta, se le agrega drogas tuberculostáticas (isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol). Evoluciona con persistencia de los registros térmicos.

Inicia tratamiento antiretroviral y anfotericina B, evidenciando mejoría clínica y de la curva térmica. La paciente se retira de alta voluntaria sin finalizar tratamiento. **Exámenes Complementarios: Radiografía de tórax:** infiltrado intersticial micronodulillar en vértices y campos medios. **TAC de tórax, abdomen y pelvis:** infiltrados intersticiales perihiliares bilaterales, imágenes micronodulillares, escaso derrame pleural bilateral. Imagen nodulillar de baja densidad en el cuarto segmento del lóbulo hepático izquierdo. Litiasis biliar. Ganglios retroperitoneales lateroorticos izquierdos. **BAL: AP:** macrófagos alveolares, abundantes leucocitos. Directo: BAAR negativo, cocos positivos, levaduras, pneumocistis. Cultivo: estreptococo viridans- *Candida albicans*. Cultivo BAAR: negativo. Hemocultivos y urocultivos negativos. Serologías HVC, HVB, VDRL negativas. **Biopsia de paladar blando:** granuloma gigantocelular PAS y GROCCO positivo para elementos micóticos levaduriformes. Compatible con *blastomycosis sudamericana*. **Conclusión:** Se presenta una paciente inmunocomprometida en mal estado general sin respuesta a tratamientos convencionales. Con el objeto de optimizar el diagnóstico y tratamiento se plantea la necesidad de la sospecha clínica de micosis profunda ante la presencia de lesiones muco cutáneas.

97. Panuveítis sífilítica como manifestación inicial de HIV.

Sanocio L., Ferrado M., Amateis M., García M., Montero J., Carlson D., Parodi R., Greca A.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario. Rosario. Santa Fe. Argentina.

Introducción: La sífilis es una enfermedad sistémica crónica de transmisión sexual causada por *trponema pallidum*. No es común la uveítis como manifestación inicial de la sífilis (1%). Esta entidad se ve con más frecuencia en la población HIV positiva. Es fundamental un alto índice de sospecha para un diagnóstico y tratamiento temprano (penicilina G endovenosa y terapia antiretroviral) ya que su rápida instauración disminuye en forma importante las secuelas oftalmológicas. **Caso clínico:** Varón de 35 años que comenzó hace 2 meses con disminución progresiva de la visión del ojo izquierdo y cefalea retroorbital y hemicraneana, de intensidad 6/10, opresiva, continua, que calma con analgésicos comunes. De igual tiempo de evolución presentaba pérdida de peso de 5 kg. e hiporexia. Se diagnosticó uveítis unilateral recibiendo tratamiento ambulatorio con corticoides colírios. Seis días previos a la consulta agrega visión borrosa contralateral, que aumenta progresivamente hasta quedar con visión de bultos en ambos ojos. Al examen físico se constatan pupilas hiporreactivas, anisocoria (D: 9 mm. I: 4 mm.) y lesión exofítica, verrugosa en glándula. Laboratorio: Hb 10.7 g/dl, Hto. 31%, GB 5000, plaq. 261000, glicemia: 88, urea: 39, Creatinina: 0.76, albúmina: 4, ASAT: 24, ALAT: 26, FAL: 256, GGT: 36, Calcemia: 9.8, Sodio: 136, Potasio: 3.4. VDRL sérica: 1/256 dil. Se realiza PL: cristal de roca, glucorraquia: 0.77 (glicemia 88), proteinorraquia: 2.87, Pandy ++, elementos 4/mm³. VDRL en LCR: reactiva en 8 dil. Se interpreta como neurosífilis por lo que comienza tratamiento con penicilina G sódica (4.000.000 UI cada 4 hs EV durante 14 días). Serología para HIV (Elisa): positiva, confirmada por Western Blot. Recuento de linfocitos CD4: 417. Luego de completar 14 días de tratamiento se decide alta hospitalaria, previo comienzo de tratamiento antiretroviral. Presentó buena evolución clínica con mejoría de las alteraciones del LCR en punción realizada a los tres meses de tratamiento. Presentó mejoría de la visión. **Conclusión:** Presentar una patología de muy baja incidencia, mas aún como manifestación inicial de infección por HIV. Resaltar la importancia de la sospecha debido a que su pronóstico depende en gran medida de la rápida instauración del tratamiento.

98. Criptococosis meníngea asociada a VIH en un Hospital General. González A., Baudagna G., Pallavicini C., Cremaschi M., Díaz Aguiar P., D'Assoro A., Miguez M., Capece P., Villaverde M.

Hospital Nacional Posadas. Haedo, Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Evaluar las características clínicas y evolución de los pacientes con criptococosis meníngea. **Material y métodos:** Se

analizaron las historias clínicas de los pacientes ingresados por meningitis por *criptococo* y VIH en un período de 2 años (2004 a 2005), revisando aspectos clínicos, diagnóstico y evolución. Resultados: 44 episodios en 26 pacientes, edad promedio 34 años, rango 22 a 50, predominio masculino, en 54% no había controles previos de enfermedad por VIH. El 67% de los pacientes tenían enfermedad marcador previa y en 47% (n: 21) fue *criptococosis*. Presentaron cefalea 36 pacientes (84%), fiebre 29 (66%), vómitos (36%), depresión del sensorio (11%). El tiempo promedio de evolución de los síntomas fue de 9 días previos a la internación. El LCR fue positivo para tinta china en 33 casos y de los 11 casos con tinta china negativa, todos presentaron cultivo positivo para *criptococo*. La media de glucorraquia fue de 36mg/dl (13 a 68), proteinorraquia 66 mg/dl (3 a 600), recuento de leucocitos 73 (0 a 1740) ácido láctico 2.26 mmol/l (1 a 6.8). La mortalidad fue del 4.5% (n:2) durante la internación. **Conclusión:** Los episodios de *criptococosis* meníngea analizados no fueron la primera manifestación de infección por VIH, no presentaron signos meníngeos típicos al momento de la consulta. La tinta china permitió el diagnóstico precoz en el 75% de los episodios y en los casos negativos fueron confirmados por cultivos. La mortalidad fue menor a la descrita en la literatura.

99. Histología hepática en la coinfección HIV-HCV. Stifman G.¹, Bassi N.¹, Avagnina A.¹, González Ballerga E.², Manero E.², Sordá J.², Daruich J.², Findor J.²

¹Departamento de Patología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina. ²División de Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La enfermedad hepática C es más severa en los pacientes coinfectados. La histología hepática en la coinfección HIV-HCV, por ejemplo en cuanto a la prevalencia, severidad e impacto de la esteatosis no son bien conocidas. En los pacientes (P) con infección HCV, la esteatosis ha sido asociada al genotipo (Gt) 3, a estadios significativos de fibrosis (F3-4) y a la presencia de un Índice de Masa Corporal elevado e ingesta alcohólica > 30g/día en aquellos con otros genotipos. **Objetivo:** Analizar las características histopatológicas de un grupo de P coinfectados HIV-HCV y correlacionarlas con un grupo apareado por edad de P mono infectados con HCV. **Material y métodos:** Se incluyeron P portadores de hepatitis crónica C sin o con coinfección HIV, con infección HIV estable clínicamente con CD4 >200 cel/μl y HIV no detectable y con anti HCV y HCV RNA detectables (tanto en los mono infectados como en los coinfectados). En el Grupo (G) 1 (HIV/HCV), 30 P, y en el Grupo 2, 30 con hepatitis Crónica C sin coinfección HIV. Las biopsias hepáticas fueron evaluadas utilizando el Índice METAVIR y estableciendo la presencia y severidad de la esteatosis, fibrosis centrolobulillar (pericelular), eosinófilos y granulomas En la evaluación histológica se emplearon las técnicas de HE, Tricrómico, PAS, Grocott y Ziehl Neelsen. 27/30 P del G1 estaban en tratamiento con HAART o algún otro esquema antiretroviral, 17 P del G1 y 19 del G2 eran portadores del Gt 1, mientras que el Gt 2 se observó en 2 P del G1 y 3 del G2, el Gt 3 se detectó en 10 y 8 P y Gt 4 en 1 y en ningún P, respectivamente. En el estudio estadístico se utilizó el test de Fisher. **Resultados:** Fibrosis severa (F3-4) mostraron 6 P del G1 y 2 P del G2 (Fisher)= 0.116236. Se observó esteatosis en 19 P del G1 y en 14 P del G2 y esteatosis significativa (igual o > al 20%) en 6 y 4 P respectivamente (p = 0.4237). Fibrosis centroacinar (pericelular) mostraron 15 P (50%) coinfectados, y presencia de eosinófilos en el infiltrado portal y acinar 20 P (67%) en este grupo. No se observaron granulomas u otra evidencia de infección oportunista sobregregada en el grupo coinfectado en ningún caso. **Conclusiones:** La esteatosis es común en los P con hepatitis crónica C, sin o con coinfección HIV. Estos resultados apoyan la hipótesis de que no existen diferencias en la presencia y severidad de la esteatosis ni en el estadio de fibrosis en ambos grupos. El hallazgo frecuente de fibrosis centrolobulillar y de eosinófilos en el grupo coinfectado podría estar vinculado al tratamiento antiretroviral, o a algún otro tóxico no reconocido por los pacientes.

100. Prevalencia de anti HIV, anti HCV y HBsAg en dadores de sangre y pacientes prequirúrgicos. Fernández Toscano M., Tomeo A., Gambino G., Ceriani S., Lorenzini A., Agosti J., Kohan A., Rey J.

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

Introducción: Desde la epidemiología es importante conocer las prevalencias (P) de marcadores infectológicos en diferentes poblaciones. **Objetivo:** Comparar la P de anti-HIV, anti-HCV y HBsAg entre donantes de sangre y pacientes prequirúrgicos. **Materiales y métodos:** Se estudiaron entre los años 1999 y 2005, 55496 donantes de sangre (D) (edad 18-65 años, 16649 mujeres (M), 30% y 38847 hombres(H), (70%), y 14151 pacientes prequirúrgicos (PQ) (7905 mujeres, 55.9 % y 6246 hombres, 44.1%) a los que se les realizaron anti-HIV 1/2 (HIV 1/2 g0 AxSym, Abbott Diagnostics, Germany), anti-HCV (anti-HCV V4.0 Murex Biotech SA; Pty, LTD, South Africa) y HBsAg (HBsAg V3 Murex Biotech Ltd, England). Se utilizo la prueba de chi cuadrado corrección de Yates para el análisis estadístico. **Resultados:** En la siguiente tabla se muestran los resultados hallados:

	Anti HIV			anti HCV			HBsAg		
	%+	%H	%M	%+	%H	%M	%+	%H	%M
D	0.23	0.25	0.17	0.64	0.65	0.61	0.20	0.23	0.15
PQ	1.24	1.72	0.87	2.53	2.81	2.30	0.80	0.99	0.65

Conclusiones: La P de anti-HIV, -HCV, y HBsAg fue significativamente mayor en PQ que en D (p = 0.0000). No se observaron diferencias de acuerdo al sexo, salvo para anti-HIV, donde la P fue mayor en PQ H que en PQ M (p = 0.0000), y en HBsAg, donde la P de PQ H fue mayor que la PQ M (p = 0.0270).

101. Prevalencia de los genotipos del HCV en pacientes coinfectados con el HIV. Gambino G., Fernández Toscano M., Tomeo A., Kohan A., Rey J.

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

Introducción: La infección con el HCV ha modificado el manejo terapéutico en el paciente con HIV y las características de morbimortalidad en estos pacientes. El conocimiento del genotipo (G) del HCV es importante para la indicación terapéutica y su efectividad clínica. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de los genotipos del HCV en pacientes coinfectados con el HIV. **Pacientes y metodología:** Se estudiaron 90 pacientes no hemofílicos coinfectados HCV-HIV, 59 hombres (66%) y 31 mujeres (34%), con una mediana de 39 años y un rango de 21 a 55 años. La determinación del genotipo del HCV se realizó en suero con la metodología LiPA (line probe assay) utilizando el equipo Versant HCV Genotype Assay (Lipa) (Bayer Co.,NY USA), y siguiendo las instrucciones del fabricante. Como prueba estadística se utilizó el test de chi cuadrado con corrección de Yates. **Resultados:** Se observan en la siguiente Tabla:

G	N	Prevalencia (%)	IC 95% (%)
1 no subtipificable	25	28	19-38
1 ^a	33	37	27-48
1b	8	9	4-17
2a/2c	3	3	1-9
3	14	16	9-25
4	4	4	1-11
Mixto	3	3	1-9

Conclusiones: Los G1 fueron los más frecuentemente hallados (χ^2 51,68, p 0.0000) y dentro de estos el G1a (χ^2 18.19 p 0.0000). El G3, reportado como muy frecuente entre los drogadictos, fue menos frecuente que el G1a (χ^2 9.33 p 0.0023).

102. Correlación entre la prueba de enzimo inmuno ensayo (EIE) y Western Blot (WB) para la determinación de anticuerpos anti-HIV 1/2. Tomeo A., Fernández Toscano M.,

Gambino G., Ceriani S., Verón V., Santamarina D., Kohan A., Rey J.

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

Introducción: Las pruebas de EIE s utilizadas en el screening de anticuerpos anti-HIV son muy sensibles pero presentan problemas de especificidad sobre todo en poblaciones sin factores de riesgo. **Objetivo:** Evaluar la concordancia de positividad entre los métodos EIE y WB para la determinación de anti-HIV 1/2 en la población de donantes de sangre. **Material y métodos:** De una población de 43977 donantes de sangre estudiados entre los años 2000 y 2005 (edad 18-65 años, 12973 mujeres, 29.5 % y 31004 hombres, 70.5%), se seleccionaron 110 muestras EIE reactivas y de estas se realizó WB en 88. El EIE utilizado fue HIV 1/2 g0 AxSym (Abbott Diagnostics, Germany) y para WB se usó HIV Blot 2.2 (Genlabs Diagnostics, Singapore). Como prueba estadística se uso el test de chi cuadrado corrección de Yates. **Resultados:** De las 88 muestras EIE reactivas con valores de relación de positividad (Valor de la muestra/valor de corte)(RP) entre 1.02 y 45.95. se obtuvieron los siguientes resultados para WB:

RP EIE	WB no reactivo (%/IC95%)	WB indeterminado (%/IC95%)	WB reactivo (%/IC95%)
1-10	41 (46,6%/41%-65%)	2 (2,3%/0%-6%)	0 (0%)
>10	0 (0%)	3 (3,4%/0%-8%)	42 (47,7%/42%-66%)

Conclusiones: El valor de RP del EIE tuvo relación con la positividad del WB. A valores inferiores a 10 de RP en el EIE, los WB fueron no reactivos mientras que a valores superiores todos fueron reactivos (p 0.0000). La RP del EIE es orientadora de la especificidad de la prueba.

103. Los pacientes con trastornos funcionales digestivos ¿tienen disfunciones del sistema nervioso autonomo?.

Iantorno Guido, Romano Eduardo, Repetto Horacio, Perone Analía, Bilder Claudio, Dacunha Juan M., Buron Fernando A., Saulo Paola.

Unidad de motilidad digestiva, Hospital "Bonorino Udaondo", C.A.B.A. Dto. Medicina, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA, Clínica y Sanatorio Suizo Argentino, Buenos Aires.

Introducción: Los trastornos funcionales del aparato digestivo constituyen un motivo de consulta tanto al médico clínico como al especialista, tanto que pueden ser alrededor del 60-70% de las consultas al médico gastroenterólogo. Entre los más comunes se encuentran la dispepsia funcional (DF), la constipación funcional (CF) el síndrome de intestino irritable (SII). Los síntomas son muy variados y su intensidad es de una gama tan amplia que va desde una simple molestia hasta cuadros tan severos que en ocasiones deteriora seriamente la calidad de vida de quienes los padecen. También es de tener en cuenta que para que un trastorno gastrointestinal sea considerado funcional no debe tener alteraciones bioquímicas o estructurales que expliquen los síntomas. Sería interesante conocer qué importancia pueden tener las disfunciones que estos pacientes pueden tener a nivel del sistema nervioso autónomo y el grado de predominancia del simpático o del parasimpático. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de pacientes con distintos cuadros gastrointestinales funcionales que presenten disautonomía y su predominancia en el sistema simpático o parasimpático. Diseño del estudio. Descriptivo, observacional, transversal. **Material y métodos:** Se estudió a 22 pacientes (18 mujeres) de entre 19 y 79 (media 43) años de edad, portadores de cuadros gastrointestinales funcionales (constipación: 10, síndrome de intestino irritable: 7 y dispepsia funcional: 5) a quienes se les determinó: Variación de la frecuencia cardíaca durante la respiración (A), índice de Válsala (B), índice 30/15 (C), variación de la presión arterial con el cambio postural (D) y prueba del ejercicio isométrico (E). Los resultados fueron volcados a una planilla de Excel y se procedió al análisis de los mismos. **Resultados:** Prueba A: anormal en los 22 pacientes (100%). Prueba B: anormal en 8 (36.3%)

normal en 10 (45.5%) dudosa en 3 (13.6%) esta prueba no se realizó en una paciente por estar contraindicada. Prueba C: anormal en 12 (54.5%) y normal en 10 (45.5%). Prueba D anormal en 19 (86.3%) y normal en 3 (13.7%). Prueba E: anormal en 13 (59%) y normal en 9 (41%). El índice parasimpático fue anormal en 7 pacientes (31.8%), normal en 5 (22.7%) y dudoso en 9 (40.9%). El índice simpático resultó anormal en 10 (45.5%), normal en un paciente (4.5%) y dudoso en 11 (50%). El índice general resultó anormal en 12 pacientes (54.5%), normal en uno (4.5%) y dudoso en 9 (40.9%). **Conclusiones:** Un porcentaje destacado de pacientes con trastornos gastrointestinales funcionales estudiados tiene disautonomía. Las alteraciones del índice simpático fueron más frecuentes que el del parasimpático.

- 104. Abscesos hepáticos por ascaris lumbricoides.** Aicardi Pedro, Arturi Pablo, Bogado Graciela Elizabeth, Di Paola María Leonor, Fuentes Natalia, Maristany Bastida Elian, Vera Verónica Isabel.

Hospital "Dr. R. Gutiérrez", La Plata, Argentina.

Objetivos: presentar una manifestación infrecuente en una patología endémica. **Material y métodos:** paciente femenina de 28 años de edad, con antecedentes de pancreatitis y parasitosis intestinal, que consulta por dolor abdominal. Comienza 15 días antes con dolor de inicio súbito localizado en hipocondrio derecho con irradiación a dorso, tipo cólico y acompañado de fiebre, sudoración nocturna y coluria. Examen físico: regular estado general, febril, ictericia en piel y mucosas, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, y borde hepático inferior a tres traveses de dedos por debajo del reborde costal. Ecografía abdominal: vía biliar dilatada. TAC de abdomen: múltiples lesiones hepáticas hipodensas y dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Punción guiada por ecografía: nódulos hepáticos con partículas móviles en su interior; áscaris móviles en vía biliar. Tratamiento: ampicilina más metronidazol por 24 días y mebendazol durante 4 ciclos. **Conclusión:** esta parasitosis es la helmintiasis más frecuente. Considerada endémica en África, América de Sur, Central y Lejano Oriente; donde la pobreza, el hacinamiento y las condiciones sanitarias deficientes favorecen su propagación. Las formas extraintestinales son raras. La ascariasis biliar es una de las complicaciones más severas, se manifiesta como cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis. Los abscesos hepáticos se han reportado con una prevalencia del 6 al 8% en áreas endémicas; la ecografía es el método diagnóstico de elección, reservándose la TAC para imágenes no concluyentes.

- 105. Predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos.** Cintora F., Zamora R., González Ballera E., Daruich J., Chavín H., Pisarevsky A., Petrucci E.

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

Introducción: La estratificación de riesgo en los pacientes cirróticos se basa fundamentalmente en dos scores: CHILD y MELD. Ambos han demostrado ser eficientes predictores de mortalidad a mediano y largo plazo en estos pacientes. En los últimos años el APACHE II, ha sido probado como predictor de mortalidad hospitalaria en cirróticos internados en UTI. Los factores pronósticos en individuos cirróticos que se internan en clínica médica por diversas intercurencias permanecen en discusión, lo cual motiva el presente estudio. **Objetivo:** Identificar variables de sencilla obtención, bajo costo y aceptable reproducibilidad, que resulten predictoras de mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos que se internan por cualquier causa en salas de clínica médica. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo. Se incluyó a todos los pacientes cirróticos internados en forma consecutiva en salas de clínica médica del Hospital de Clínicas entre Enero de 2000 y Enero de 2002. Las variables de estudio fueron: edad, causa de ingreso, etiología de la cirrosis, bilirrubina total, creatinina, albúmina, hiponatremia (sodio < 135 mEq/L), Tiempo de Protrombina, RIN, ascitis, encefalopatía, score CHILD, y score MELD. Todas dichas variables fueron obtenidas al ingreso a guardia o dentro de las primeras 24 horas de inter-

nación. Para el análisis de variables continuas se utilizó el Test de Student y para las dicotómicas el Test de Chi Cuadrado o la Corrección exacta de Fischer cuando fuera necesario. Se evaluó los resultados a dos colas y se consideró significativo cuando $p < 0.05$. En base a la prevalencia se calcularon los riesgos relativos (RR) de muerte intrahospitalaria para cada variable. Para el cálculo de los RR se dividió la población en dos grupos: para las variables continuas por arriba y por debajo de la mediana, y para el resto según la presencia o no del factor en estudio. **Resultados:** Se incluyeron 105 pacientes cirróticos, edad promedio 60.6 años, 57% sexo masculino, la mediana del score Child fue 10 y del MELD fue 14. La mortalidad total de la población fue 10.5% durante la internación. Las variables que resultaron estadísticamente significativas como predictores de mortalidad intrahospitalaria fueron: edad > 60 años ($p = 0.038 - RR = 4.09$ IC = 0.93-18.03), sodio < 135 mEq/L ($p < 0.01 - RR = 6.49$ IC = 1.48-28.6), CHILD > 12 ($p < 0.01$ RR = 23.8 IC = 3.1-178), MELD > 18 ($p < 0.01$ RR = 9 IC = 2.1-39.4) y causa de ingreso PBE ($p < 0.01$ RR = 6.9 IC = 2.56-18.7). No alcanzó significación estadística el valor de creatinina al ingreso: Creatinina > 1.2 $p = 0.059$. No se correlacionaron con mayor mortalidad hospitalaria la presencia de hemorragia digestiva, encefalopatía hepática o síndrome ascítico edematoso al ingreso. **Conclusión:** En los pacientes cirróticos que requieren internación es posible valerse de elementos clínicos de fácil obtención al ingreso como son la edad, la hiponatremia, un score CHILD > 12, MELD > 18 y la presencia de PBE, para identificar un subgrupo de individuos con alto riesgo de muerte intrahospitalaria. Dadas las características del presente estudio, serán necesarios trabajos prospectivos y a mayor escala que confirmen estos hallazgos en modelos multivariados.

- 106. Importancia pronóstica de la hiponatremia en pacientes cirróticos internados en un hospital de segundo nivel.**

Fonaroff Enrique, Mathurin Sebastián, Dascani Natalia, Pretera Jorgelina, García Lodi Laura, Llahyah Yamile, Bitar Jorge, Paradiso Bruno.

Servicio de Clínica Médica, Hospital I. Carrasco. Rosario. Santa Fe. Argentina.

Introducción: La hiponatremia es una alteración frecuente en pacientes con cirrosis, debido principalmente a un deterioro en la capacidad de eliminar agua libre. Su importancia pronóstica en cirróticos internados en una sala general no está bien establecida. **Objetivo:** Evaluar la prevalencia, factores predisponentes, asociaciones clínicas y pronóstico de la hiponatremia en pacientes cirróticos internados en un hospital de 2do nivel. **Pacientes y método:** Fueron estudiadas 109 internaciones consecutivas de 78 pacientes con cirrosis ingresados en el Servicio de Clínica Médica desde marzo del 2004 a abril del 2006. 71 hombres y 7 mujeres. Edad promedio (\pm ds): 51.18 años (8.36). La cirrosis fue por alcohol en 72 pacientes (92%). Los niveles de sodio sérico fueron determinados al ingreso y repetidos al menos semanalmente en todas las internaciones. Los factores predisponentes, características clínicas, y mortalidad de los pacientes con hiponatremia (< 130 mEq/l) e hiponatremia severa (< 125 mEq/l) fueron comparados con aquellos pacientes con sodio normal o levemente disminuido. **Resultados:** Fallecieron 13 pacientes durante la internación (11,9%). Tuvieron un índice de Child-Pugh (CP) A: 3 (3%); B: 23 (21%) y C: 83 (76%). Se detectó hiponatremia en 48 internaciones (44%) e hiponatremia severa en 18 (16.5%), con una mortalidad hospitalaria del 20.8% y 38.8%, comparado con un 4.9% y un 6.5% de pacientes con un sodio $> 0 =$ de 130 mEq/l y $> 0 = 125$ mEq/l respectivamente. La presencia de hiponatremia durante la internación se asoció con mortalidad con un odds ratio (OR) 5.088 (IC 95% 1.178-25.118) ($p=0.025$), al igual que la hiponatremia severa con un OR 9.015 (IC 95% 2.194-38.290) ($p = 0.001$). Se encontró asociación significativa con insuficiencia renal (creatininemia > 1.5 mg%), ascitis, encefalopatía hepática, hipoalbuminemia (< 2,5 gr%) e índice de Child Pugh C. No se encontró asociación con infecciones ni con hemorragia digestiva. Los pacientes con y sin hiponatremia tuvieron un índice de CP promedio (\pm ds): 12.2 (2.11) y 10.31 (1.99) ($p < 0.05$) respectivamente. **Conclusión:** La presencia de hiponatremia en pacientes cirróticos internados fue un factor pronóstico negativo asociado con un aumento de la mortalidad temprana.

na. Las asociaciones clínicas encontradas avalan la hipótesis de que la hiponatremia es un marcador precoz de la disfunción circulatoria causada por la enfermedad hepática avanzada.

- 107. Síndrome colestásico y masa pancreática.** Sabando Brenner, García Paula, de Paz Sierra Mariana, Muzzio Inés, Viozzi Florencia, Labato Mariana, Peralta Christian, Risso Jorge.

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

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 78 años, con antecedentes de carcinoma de células claras renal derecho, con nefrectomía en 1992, diabetes e hipertensión. Comienza 4 días previos al ingreso con ictericia, prurito, evolucionando a coluria y acolia, motivo por el cual consulta. Ingresa afebril, normotenso, con ictericia de piel y mucosas. Laboratorio: Hematocrito 37% glóbulos blancos 9700, plaquetas 160000, bilirrubina total 12 mg/dl, bilirrubina directa de 10.1 mg/dl, TGO 118 UI, TGP 277 UI/l, fosfatasa alcalina 937 UI/l, LDH 472 UI/l, gamma glutamiltranspeptidasa 412 UI/l, amilasa 22 UI/l. Tomografía de abdomen y pelvis con hallazgos a nivel de región cefálica pancreática extensa tumoración que refuerza con contraste endovenoso, de 80 x120 mm, dilatación de vía biliar intra y extrahepática, hígado de características normales, sin adenopatías. Se realiza punción de tumoración en la región pancreática pancreática guiada por ecografía con citología positiva para carcinoma de células claras renales. **Discusión:** El páncreas es un órgano infrecuente como asiento de metástasis de carcinoma renal de células claras. Sin embargo esta localización ha sido reportada, hasta 18 años posterior a la nefrectomía. Por lo tanto debería ser considerado como diagnóstico diferencial en un paciente con masa pancreática y antecedentes de carcinoma renal. Como tratamiento debe intentarse la resección radical.

- 108. Paciente con diarrea, eritema facial y masas hepáticas.** Yucra Bobarin Dimelza, Torres Natalia, Veltri Ignacio, Dalverme Agustín, Peralta Christian, Cahué Jorge, Belloti Marta, Mazzocchi Octavio.

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

Paciente mujer de 76 años que comienza hace aproximadamente un año con alteración del ritmo evacuatorio alternando episodios de diarrea y constipación. Presenta en últimos 6 meses deposiciones diarreas (10 por día), sin sangre, moco ni pus, diurnas, astenia, adinamia y pérdida de peso de 15 kg por lo que consulta. Al examen físico se constata eritema facial y en cara anterior de región superior del tórax intermitente. Ruidos cardíacos normales. Sopro sistólico 3/6 en mesocardio. Abdomen blando, depresible, indoloro. Hepatomegalia. Edemas en miembros inferiores. Laboratorio: Hto 46%, GB 9300, Plaquetas 235000, Gluc 116 mg/dl, Urea 69 mg/dl, Cr 1 mg/dl, Ca 8,5 mEq/l, Ionograma 136/3,7/101 mEq/l, TP 85%, KPTT 38", Bt 1,2 mg/dl, Bd 0,1 mg/dl, GOT 48 UI/l, GPT 37 UI/l, FAL 681 UI/l, GGT 136 UI/l, 5nucleotidasa 19,1 mg/dl, LDH 673 UI/l, ESD 2 mm/h, TSH 2,2 uUI/ml Prot 5,5 g/dl, Alb 3,1 g/dl, Gglob 1,35 g/dl. Extendido Materia Fecal: escasos leucocitos. Coprocultivo: flora mixta. Coproparasitológico: (-) Sudan (-). Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos. Electrocardiograma: Ritmos sinusal. FC 70 por minuto. Eje -30°. Restos sin particularidades. Videoendoscopia digestiva alta y baja: normal. Tomografía axial computada de abdomen y pelvis: Hígado aumentado de tamaño a expensas de imágenes nodulares múltiples de aspecto sólido. Se realiza ecocardiograma doppler que evidencia dilatación de cámaras derechas, con función sistólica del VD conservada. Válvulas normales. Pericardio libre. Al ligeramente dilatada. VI de tamaño normal. Función sistólica global del VI normal. IT moderada. PSAP 48 mmHg. Se realizó punción de hígado que informa células neoplásicas en grupos con positividad intensa para cromogranina y sinaptofisina en técnicas de inmunohistoquímica y medición de ácido 5 OH- indolacético en orina con un valor de 91,3 mg/día (normal hasta 9). **Discusión:** Pre-

sentamos una paciente con síndrome carcinoide evidenciado por hallazgos clínicos (diarrea, flushing, edemas y probable compromiso cardíaco), de laboratorio (medición de ácido 5-hidroxiindolacético) y anatomopatológicos (biopsia hepática). El síndrome carcinoide constituye un conjunto de síntomas como diarrea, flushing cutáneo, broncoespasmo, telangiectasias, edemas y lesiones cardíacas. Estos están dados por diversos factores humorales elaborados por los tumores carcinoides (serotonina, histamina, etc). Los estos tumores se originan más frecuentemente en el tracto gastrointestinal y en los bronquios. Para que se produzca el síndrome carcinoide en tumores carcinoides gastrointestinales deben tener compromiso hepático, y en este contexto (tumor carcinoide con compromiso hepático) es cuando se desarrolla el compromiso cardíaco característicamente derecho.

- 109. Test de pancreolauryl sérico. Propuesta bioquímica no invasiva para el estudio de la funcionalidad pancreática.** López Mingorance F., Di Carlo M. B., Yapur V., Otero G., Hamamura S., Tiscornia O., Negri G. A.

Dpto. Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Programa de estudios pancreáticos. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La pancreopatía crónica (PC) se caracteriza por ser un proceso inflamatorio que conduce a la fibrosis del páncreas y conlleva a una progresiva pérdida de las funciones exocrinas y endocrinas de la glándula. Los criterios de diagnóstico tienen en cuenta la posible etiopatogenia, los factores de riesgo asociados, las manifestaciones clínicas, las imágenes y las pruebas de funcionalidad glandular. En el diagnóstico funcional, el test de mayor eficacia o gold standard es el de secretina. Es una prueba invasiva, no realizable en el laboratorio bioquímico no especializado, tiene alto costo y requiere de un personal entrenado en su realización e interpretación. Actualmente, en contraste se dispone del test de pancreolauryl en suero (TPLs), que presenta las siguientes ventajas: es económico, no invasivo, factible en el laboratorio bioquímico no especializado. Presenta mayor sensibilidad y especificidad que su estudio en orina (TPLo). **Objetivo:** Estandarización del TPLs. Evaluar sus resultados en pacientes controles (C) y con PC con diagnóstico establecido. **Materiales y métodos:** Se estudiaron 22 pacientes provenientes del Programa de Estudios Pancreáticos: 10 Controles (52 ± 19 años, Hombres/mujeres = 4/6), y 12 con diagnóstico de PC (53 ± 10 años, Hombres/mujeres = 9/3), clasificados en PC leve (n = 6) y PC severa (n = 6). TPLs: evalúa la función pancreática exocrina en forma indirecta, determinando la actividad de esterasas pancreáticas inespecíficas, las cuales hidrolizan al dilaurato de fluoresceína (DL), liberando fluoresceína (F), que se cuantifica espectrofotométricamente. Se administra junto con un desayuno rico en grasas. Se obtuvieron muestras séricas por punción venosa a diferentes tiempos: Basal y post desayuno a 60, 120, 150, 180, 210 y 240 minutos. Se procedió a la medida de F a 492 nm en espectrofotómetro UV- 1601 Shimadzu. Se consideró en el cálculo el máximo de absorción. Se informa en: mg/l de F liberada por acción de las esterasas pancreáticas. Análisis estadístico; Tests: SNK de comparación múltiple y Levene de homogeneización de la varianza con $\alpha = 0,05$ (InfoStat 05). **Conclusión:** De acuerdo con los resultados obtenidos observamos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos: C y PC ($p = 0,001$), C y PC severa ($p = 0,002$), y PC leve y PC severa ($p = 0,001$); no encontrándose diferencia significativa entre C y PC leve ($p = 0,7$). Sugerimos al TPLs, como una prueba bioquímica útil en el diagnóstico y el control evolutivo de las PC.

- 110. Sarcoma embrionario hepático indiferenciado del adulto: Una causa inusual de dolor abdominal.** Di Cio A., Plumet Garrido J., Esteso F., Koll L., Cervone L., Belloti M., Rosso D., Petrucci E.

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

Introducción: El sarcoma embrionario hepático indiferenciado fue reconocido como entidad clínico patológica en 1979 por Stocker

e Ishak. Es una neoplasia infrecuente que supone un 13% de todos los tumores hepáticos en la edad pediátrica. En adultos es una patología excepcional, y hasta la actualidad se han reportado menos de 60 casos. **Objetivo:** Presentamos una causa atípica de dolor abdominal en el adulto, en presencia de hepatomegalia sin alteración del hepatograma. **Metodología:** Observación clínica y revisión de la literatura. **Caso Clínico:** Varón de 25 años de edad, con antecedentes de asma y tabaquismo, que consulta por dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio derecho de una semana de evolución, sin otros síntomas asociados. **Examen físico:** Buen estado general, hepatomegalia leve y aumento de la tensión en región epigástrica, con defensa abdominal a la palpación profunda, sin reacción peritoneal. **Laboratorio:** Hto: 34% GB: 8900 mm³ BT: 0,4 mg/dl BD: 0,1 mg/dl GOT: 40 UI/L GPT: 41 UI/L FAL: 261 UI/L. CEA, AFP y CA19.9 normal. **Imágenes:** *Ecografía abdominal:* Hepatomegalia. Masa sólida heterogénea en lóbulo derecho con áreas quísticas de 134 x 123 mm. En relación a dicha lesión se observa anillo calcificado que rodea una pequeña masa nodular hipoecogénica de 24 x 24 mm. *TAC de abdomen y pelvis:* Hígado deformado por la presencia de masa expansiva interlobar con extensión caudal por fuera del contorno hepático. Densidad algo heterogénea que se acentúa con el contraste oral y endovenoso. Presenta áreas hipodensas centrales. Calcificación anular irregular excéntrica asociada a su sector cefálico. Mide 10 x 17 cm. **PAAF y Biopsia Hepática:** Células neoplásicas y la inmunomarcación: Vimentina (+), Citoqueratina (-), Cromogranina (-), Sinaptofisina (-), MioD1 (-), CD99 (-), PAS (-). **Diagnóstico:** *Sarcoma Embrionario Hepático Indiferenciado.* **Evolución clínica:** Recibe 5 ciclos semanales de quimioterapia con vincristina, carboplatino, epirubicina, ifosfamida, etopósido y mesna. Evoluciona con dolor abdominal y vómitos. Se realiza laparotomía exploradora que muestra tumor hepático gigante con necrosis y hemorragia intratumoral que ocupa la totalidad del abdomen supramesocólico, no pasible de resección quirúrgica. Evolución hemodinámicamente inestable, falleciendo en las siguientes 24 hs. **Conclusión:** El diagnóstico de sarcoma hepático indiferenciado debería ser considerado, a pesar de su baja frecuencia, en un paciente adulto que se presenta con dolor en hipocondrio derecho e imágenes en ecografía y TAC de masa hepática sólido-quística con áreas necrótico-hemorrágicas.

111. Clopidogrel y púrpura trombótica trombocitopénica.

Moretta Gabriela, Izcovich Ariel, Sosa Susana, Matarrelli Jimena, Billordo Gustavo, Karam Aída, Mozzi Patricia.

Servicio de Clínica Médica. Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez".

Introducción: La Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT) es una rara microangiopatía trombótica, caracterizada por la agregación intravascular de plaquetas, produciendo trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e isquemia tisular con habitual compromiso cerebral y renal. La fisiopatología es poco clara pero la evidencia sugiere el rol de la deficiencia de ADAMTS 13* (proteasa que cliva el factor de Von Willebrand (vW)) en algunas formas del desorden, ya sea por déficit neto o por anticuerpos dirigidos contra esta estructura. Este último mecanismo sería el involucrado en la PTT asociada a clopidogrel, resultando en la circulación de un multímero largo de factor de vW hiperadhesivo con la consiguiente formación de trombos y PTT. **Objetivo:** Presentación de un efecto adverso grave del clopidogrel, de baja incidencia pero con necesidad de diagnóstico y tratamiento precoz. **Caso Clínico:** Paciente de 82 años, de sexo masculino con antecedentes de DBT Tipo 2, Angor Crónico Estable CF II-III, Colocación de marcapasos definitivo por Bradirritmia Sintomática, Claudicación Intermitente, Medicación habitual: carvedilol, insulina NPH y cilostazol. Ingresó con diagnóstico de ACV isquémico, presentando inicialmente Hemiparesia 4/5 izquierda, sin lesiones agudas en la TAC de encéfalo sin contraste, interpretándose dicho evento como probablemente secundario a enfermedad de pequeños vasos (según clasificación TOAST) por lo que se inicia tratamiento con Aspirina 250 mg x día. Laboratorio de ingreso: Hto:46.9%, Hb:14.6gr/dl, GB: 6400 mm³, Urea: 33mg/dl, Creat: 1,41 mg/dl, TP: 72%, KPTT: 32 seg, Plaq: 226000 mm³, Na: 141 meq/l, K: 3,2 meq/l. Presenta el día 3 de internación Afasia Mixta de aparición súbita considerándose el cuadro como nuevo evento vascular por lo que se realiza nueva TAC de encéfalo que evidencia lesión parieto-

occipital izquierda, córtico-subcortical de aspecto isquémico reciente, ECO Doppler de vasos de cuello sin lesiones significativas y ETE que informa: Miocardiopatía dilatada, IM moderada, compromiso severo de función sistólica del VI. Se decide agregar clopidogrel al esquema terapéutico (dosis de carga 300 mg - posterior mantenimiento 75 mg x día) sin cambios significativos en el laboratorio. El día 5 de internación presenta ictericia generalizada con distensión abdominal y dolor abdominal difuso (ECO abdominal normal) sin cambios al examen neurológico. Nuevo laboratorio: Hto: 41%, Hb: 13,6 gr/dl, GB: 7100 mm³, Plaq: 40.000 mm³, TGO: 40UI/L TGP: 16UI/L, FAL:189UI/L, BilirT: 5,67 mg/dl/ BilirD: 1,2 mg/dl, Ur: 44 mg/dl, Creat: 0,85 mg/dl, LDH: 1606UI/L, Coombs (-). Frotis con esquis-tocitos:+++ Reticulocitos: 4% (anemia hemolítica microangiopática). Factor V: 70%, Factor II: 85%, Factor VIII: 108%, FactorIX: 120%, Fibrinógeno 50mg/dl. Se interpreta el cuadro como PTT probablemente secundaria a Clopidogrel, por lo que es trasladado unidad cerrada y se inicia tratamiento con Plasma Fresco Congelado y Plasmaféresis, sin respuesta favorable, evolucionando con descompensación hemodinámica con requerimiento de ARM, Lab: Hto: 25.3%, Hb: 8.3 gr/dl, GB: 7700 mm³, Plaq: 41000 mm³ BilirT: 6.18 mg/dl, BiliD:1.5 mg/dl, LDH: 1766 UI/L, Urea: 56 mg/dl, Creat: 1.5 mg/dl. El paciente obita el día 7 de internación. **Conclusión:** La incidencia de PTT asociada a clopidogrel es de 1 caso cada 8500-26000 pacientes tratados, ocurriendo generalmente dentro de las primeras 2 semanas de iniciado el tratamiento. A pesar de su baja incidencia, el diagnóstico precoz y la iniciación temprana de tratamiento dirigido, como la Plasmaféresis, aumentaría la sobrevida en forma significativa: 20% sin plasmaféresis versus 80% con tratamiento precoz, según algunos reportes. Aquellos pacientes bajo tratamiento con clopidogrel deberían tener un seguimiento clínico y con hemograma fundamentalmente durante las primeras semanas de iniciado el mismo.

112. Inhibidor adquirido de factor VIII. Kirmayr K., Koch F., Nine C., Manzotti M., Catalano H. N.

Servicio de Clínica Médica, Hospital Alemán, Buenos Aires.

Introducción: La hemofilia A adquirida es una causa poco frecuente de hemorragia secundaria a la presencia de anticuerpo anti-factor VIII. En el 50% de los casos se asocia a neoplasias, enfermedades autoinmunes o embarazo. Se manifiesta por sangrado espontáneo en tejidos blandos, piel y mucosas, prolongación de tiempo de tromboplastina parcial activado y dosaje de factor VIII bajo. **Caso clínico:** Varón de 84 años de edad con coluria, acolia y fiebre de 48 hs de evolución. Antecedentes: hipertensión arterial y adenomectomía prostática. Episodio de escalofríos en forma intermitente, hematomas espontáneos, fosfatasa alcalina elevada y KPTT prolongado de un mes de evolución. Examen físico: lúcido, afebril, ictericia mucocutánea, hematomas en cara anterior de miembros superiores, abdomen blando e indoloro. Laboratorio: hematocrito 31%, leucocitos 6750/mm³, TP 59%, KPTT 70", plaquetas 194000/mm³, bilirrubina directa/total 2.47/3.81 g/dL, ASAT/ALAT 53/69UI/L, FAL 522UI/L. La ecografía abdominal informó dilatación del hepatocolédoco sin evidencia de obstrucción. La TC de abdomen confirmó la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con lito en el colédoco intrapancreático. Con diagnóstico de colangitis aguda, inició tratamiento antibiótico y se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía y extracción de múltiples cálculos. Evolucionó con aumento del tamaño de los hematomas en zonas de apoyo y melena. La fibroendoscopia digestiva alta mostró sangrado activo a nivel de la esfinterotomía, por lo que se realizó hemostasia con inyección de adrenalina. El estudio de coagulación demostró la presencia de inhibidor de neutralización de factor VIII con un título de Bethesda mayor a 30 y dosaje de factor VIII menor a 1%. Inició tratamiento con ciclofosfamida, metilprednisolona y factor VII recombinante. Evolucionó con persistencia de melena y hemartrosis de rodilla derecha, por lo que inició plasmaféresis, posteriormente suspendida por plaquetopenia. Los resultados de factor reumatoideo, FAN y anticitrulina fueron negativos. Continuó en tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y metilprednisolona con buen control de la diátesis hemorrágica y normalización del coagulograma. **Conclusión:** La presencia de anticuerpo anti-factor VIII aumenta con la edad. Estudios poblacionales de cohorte han demostrado mayor incidencia en ancianos sin otra patología asociada. Se presenta este caso, donde

se sugiere la asociación de hemofilia adquirida con infección de la vía biliar en este grupo etario.

113. Potencial fibrinolítico endotelial en mujeres con pérdidas fetales recurrentes. Scazzioti Alejandra, Pons Silvina, Grinson Alicia, Raimondi Rosana, Fernández Elvira.

Laboratorio de Hemostasia. Departamento de Bioquímica Clínica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

En las mujeres abortadoras pueden coexistir factores proinflamatorios y factores de riesgo trombotico que generan un desbalance fibrinolítico y un endotelio trombogénico comprometiendo la circulación materno fetal. Nos propusimos estudiar el efecto de la inflamación junto con la hiperhomocisteinemia sobre el potencial fibrinolítico endotelial y su relación con los abortos recurrentes. **Materiales y métodos:** Se estudiaron 58 mujeres que tuvieron dos o más abortos antes de la semana 17 de gestación. Para evaluar la respuesta fibrinolítica del endotelio se realizó la prueba de oclusión venosa (POV) que consiste en dos extracciones de sangre, una antes y otra después de aplicar una presión media entre la sistólica y la diastólica en el brazo de la paciente. Como marcador de inflamación se determinó la proteína C reactiva (PCR) por el método inmunoturbidimétrico de alta sensibilidad. Por el método ELISA se midieron homocisteína (Hcy) y dímero D (DD) como producto de actividad fibrinolítica. **Resultados:** 38 pacientes presentaron una POV normal (pos/pre < 0.6) mientras que los 20 restantes mostraron una respuesta disminuida a la isquemia (pos/pre \geq 0.6). En estas pacientes con POV anormal los valores de PCR y Hcy fueron significativamente más altos que en los pacientes con buena respuesta a la POV ($p < 0.01$). Coincidentemente los valores de DD más altos corresponden al grupo de mujeres con respuesta fibrinolítica adecuada.

	POV	PCR (mg/L)	Hcy(μM)	DD(ng/ml)
POV < 0.6	0.34 ± 0.14	0.85 ± 0.65	10.30 ± 4.07	343.5 ± 226.1
POV \geq 0.6	0.81 ± 0.12	2.26 ± 1.31	13.38 ± 5.21	275.0 ± 120.8

Conclusiones: El aumento de PCR y la hiperhomocisteinemia, entre otros factores de riesgo, alteran la respuesta fibrinolítica del endotelio en el 35% de las pacientes abortadas estudiadas. En el restante 65% un potencial fibrinolítico conservado no es suficiente para mantener el equilibrio hemostático y otro factor trombofílico puede ser responsable de las pérdidas fetales.

114. Uso de factor VII recombinante (FVIIr) y recupero intra operatorio (RIO) en una paciente Testigo de Jehová con placenta previa ácreta. Bastos F.², Ruda Vega H.¹, Eguía S.¹, Barata A.¹, Fernández R.³, Muro F.⁴, Mascareño P.², Kohan A.²

¹Departamento de Tocoginecología, División Obstetricia, ²Departamento de Hemoterapia e Inmunohematología, ³Sección de Hemodinamia, ⁴Servicio de Urología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Fundamentos: La terapia transfusional no es aceptada por los Testigos de Jehová. La placenta previa con acretismo, se caracteriza por ser una patología con sangrado profuso y tener alto requerimiento transfusional. Se presenta el caso de una paciente Testigo de Jehová con placenta previa ácreta y el uso de FVIIr junto a RIO a los efectos de disminuir el uso de sangre. **Objetivos:** Paciente de 30 años que cursa gesta (g 4) de 33 semanas con diagnóstico de placenta previa ácreta, confirmado por resonancia nuclear magnética a la que se decide realizar cesárea a las 36 semanas. Se cateteriza la arteria hipogástrica para su eventual embolización. El laboratorio prequirúrgico fue: Hto 34%, Hb 11.6 g/dl, plaquetas 192000/mm³, tiempo de protrombina y kptt normales. Se realiza anestesia raquídea y se infunde 3,6 g. de FVIIr. Se toman todas estas medidas con la finalidad de disminuir al mínimo la hemorragia, porque habitualmente esta patología invasiva de techo vesical produce sangrado importante. También se realiza RIO. En la cesárea corporal se extrae re-

cién nacido vivo de 3480 kilos, vital (con apgar 9/10). Al constatare placenta ácreta insertada en el segmento inferior se decide embolización de arteria hipogástrica, histerectomía total más anexectomía izquierda sin problemas. El laboratorio posquirúrgico fue: Hto 25% Hb 7g/dl, plaquetas 150000/mm³, tiempo de protrombina y kptt normales. El volumen de sangre recuperado fue de 300 ml, y la pieza extraída tuvo un peso de 2.5 kg. **Conclusiones:** El uso de FVIIr fue fundamental para evitar el sangrado, ya que fue menor que lo habitual como lo evidencia el bajo volumen de sangre recuperado. El descenso del Hto es adjudicado a la sangre contenida en la pieza extraída de 2.5 kg. No se requirió terapia transfusional. El uso de FVIIr y RIO puede ser considerado una alternativa en el tratamiento de pacientes con placenta previa ácreta, que se nieguen a recibir sangre.

115. Factor VII R, una terapéutica hemostática en una paciente con síndrome de Evans severo en cirugía. Vellicce A.², Kvicala R.¹, Pirotta Ucha E.¹, Rosso D.¹, Dont Langer G.¹, Ferrer P.², Calahorra R.³, Kohan A.²

¹Departamento de Pediatría. ²Departamento de Hemoterapia e Inmunohematología. ³División Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Fundamentos: Anemia Hemolítica y Plaquetopenia Autoinmune (Síndrome de Evans) son un problema grave cuando se indica esplenectomía, por ser muy sangrante, y la Terapia Transfusional Refractaria. Se apela al uso del factor VIIr para mejorar la hemostasia. **Objetivos:** Paciente de 16 años, debuta con sangrado de piel y mucosas Hematocrito (Hto) de 15%, Hemoglobina (hg) de 4,5gr/dl, Leucocitos 4500, Plaquetas 125, Eritro 125, medulograma Hiperplasia Eritroidea y Megacariocítica, Prueba de Coombs directa e indirecta +++ y presencia de Panaglutinina. Colagenograma normal. Los tratamientos fueron: Prednisolona 80 mg/d durante 30 días, Gammaglobulina (ggev) 400 mg/k/d en 4 días, 2 ciclos, Aziatoprina 50mg vía oral suspendida a la semana, Vincristina y Ciclofosfamida 2 ciclos, anti-cd20 (retuximab) 500 mg/semana, 4 semanas, sin respuesta, se decide esplenectomía. En el preoperatorio se transfunden 2 unidades de glóbulos rojos, ggev 15 grs., 6 unidades de plaquetas durante y postcirugía. El factor VIIr 2,4g se infunde en la inducción anestésica. Durante la cirugía presenta sangrado controlado. El control posquirúrgico fue Hto. 20%, hg. 6 grs/dl y 10000 plaquetas, sin modificaciones. Se infunde ggev. 20 grs. previo plan de plaquetas de 6 unidades cada 12 horas durante una semana. La herida permanece sin sangrado. A pesar de la no modificación de plaquetas y anemia, se intento con gammaglobulinogramas anti d 55mcg/día sin respuesta. **Conclusiones:** La utilización de factor VIIr fue una alternativa terapéutica ya que la esplenectomía se realizó con sangrado controlado a pesar de la plaquetopenia y la anemia y sería de utilidad en patologías con sangrado difícil de resolver.

116. Citopenias asociadas a desórdenes de linfocitos grandes granulares. Fischman Laura, Peretz Federico, Clara Guadalupe, Pavlove Maximiliano, Verri Verónica, González Jaqueline, Flores Gabriela, Goldstein Sofía.

Servicio de Hematología, Hospital "Carlos G. Durand", Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Los desórdenes de linfocitos grandes granulares abarcan un espectro que va desde linfocitosis reactivas transitorias o crónicas hasta verdaderas proliferaciones clonales indolentes o agresivas. La leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) es una entidad poco frecuente, representando el 2-3% de leucemias de linfocitos pequeños. Se origina en células maduras T (CD3+) -TCR $\alpha\beta$ +, raramente TCR $\gamma\delta$ +, o células natural killer (NK). Compromete la sangre periférica, la médula ósea, el hígado y el bazo. Puede asociarse a citopenias y a desórdenes autoinmunes. Aunque generalmente tiene curso indolente algunos pacientes pueden tener variantes más agresivas, siendo esto más frecuente en la LLGG de células NK. **Objetivos:** Evaluar la forma de presentación, y evolución de 4 pacientes con citopenias asociadas a proliferación de linfocitos grandes granulares. **Métodos:** Estudio retrospectivo de serie de casos desde 1999 hasta la actualidad **Resultados:**

Pte	Edad	Sexo	Fenotipo	Presentación clínica	Asociaciones	Complicaciones	Tto	Evolución
1	59	M	CD3+ CD8- CD4- TCRγδ+ CD56+	Linfocitosis Neutropenia Anemia Hepatoesple- normegalia	Hipergamma- globulinemia policlonal Artritis Reumatoidea	Infección de partes blandas Neumonía	G-CSF Metotre- xate (MTX) Corticoi- des(GC) G-CSF	Rta al MTX a los 5 meses Obito a los 3 años del Dx
2	26	F	CD3+ CD8+ CD57+ CD16+ TCR αβ	Linfocitosis Neutropenia Esplenomega- lia				Neutropenia Crónica. Sin complicacio- nes infecciosas serias
3	59	M	CD3+ CD8+ CD57+ CD16+ TCR αβ	Linfocitosis Neutropenia Esplenomega- lia	Inhibidor lúcido	Neutropenia febril Vasculitis leucocitoclástica	G-CSF MTX GC	Rta al MTX a los 6 meses
4*	62	F	CD3+ 52% CD8+ 41% CD4- CD8-	Linfocitosis Anemia Esplenomega- lia			MTX GC EPO	Rta al MTX a los 6 meses

*Paciente 4: Se realizó reordenamiento de TCR que demuestra clonalidad

Discusión: En nuestra pequeña serie los pacientes presentaron signos clínicos que avalan el diagnóstico de LLGG aunque sólo pudo estudiarse clonalidad por PCR en un paciente. La morbilidad se asoció principalmente a la neutropenia. Los pacientes se beneficiaron con el tratamiento inmunosupresor con metotrexate y glucocorticoides.

117. Compromiso tubular renal en pacientes con excreción de cadena liviana monoclonal y trasplante autólogo de médula ósea.

Madalena L., Facio M. L., Alejandro M., Fraid S., Bresciani P., Angerosa M., Pandolfo M., Pizzolato M.

Dpto. de Bioquímica Clínica. Hospital de Clínicas. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

El trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) es un recurso terapéutico utilizado en Mieloma Múltiple (MM). La toxicidad asociada a la producción de cadenas livianas monoclonales (CLM) puede llevar a la complicación renal, con un pronóstico en general pobre. Las microproteínas urinarias (MU) son marcadoras precoces de daño tubular y su variación antecede a la de los parámetros clásicos. El objetivo del presente trabajo es reportar nuestra experiencia en el seguimiento del compromiso tubular renal mediante la determinación de las MU, alfa-1 microproteína (A1m) y beta-2 microglobulina (B2m) en pacientes con MM y CLM en orina, sometidos a TAMO. Se estudiaron seis pacientes (tres hombres, tres mujeres) edad entre 25 y 61 años. Se determinó la presencia de CLM por electroinmunofijación (EIF), reasultando dos con identidad inmunológica correspondiente a cadena liviana lambda y cuatro con cadena liviana kappa, sin evidencia de compromiso glomerulo-tubular por uroproteinograma. Se realizó la cuantificación de A1m y B2m mediante turbidimetría (Tinaquant® Roche). Los valores de creatinina sérica (Jaffé cinético) de todos los pacientes fueron normales al momento del diagnóstico y previo al trasplante. En todos los casos se observó disminución del componente monoclonal sérico (CMS) por densitometría (Hyrys. Sebia) y elevación de las inmunoglobulinas policlonales como parámetros de control de evolución positiva. Los valores de proteinuria hallados disminuyeron en concordancia con la cinética de disminución del CMS, manteniéndose en niveles inferiores a los 0.4 g/L. Los valores de referencia utilizados para A1m y para B2m fueron 12 y 0.2 mg/L respectivamente. Se expresaron los incrementos relativos para cada una de las MU, encontrándose elevados pre TAMO, excepto en un paciente con buena respuesta al VAD inicial. Se observó la disminución a valores normales en la concentración de A1m y/o B2m en todos los pacientes post-TAMO en ausencia de CLM detectada por EIF. La determinación de MU hace posible evidenciar el sitio de lesión tubular, aún en sus inicios, por lo que deberían utilizarse rutinariamente para definir y monitorear la funcionalidad renal en estos pacientes.

118. Xantoma diseminado progresivo. Una "agresiva" histiocitosis no langerhans.

Acosta Aranzazu L., Cohen Sabban E., Sehtman A., Allevato M., Cabrera H., Piazza C., Juárez M.

Cátedra y División Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

El Xantoma Diseminado es un raro proceso proliferativo que forma parte de los Síndromes de *Histiocitosis No Langerhans* y probablemente deriva de la estirpe celular dendrocito dérmico. Presenta un característico cuadro clínico que se reconoce fácilmente por la presencia de múltiples lesiones de aspecto xantomatoso distribuidas típicamente en grandes pliegues y mucosas. El Xantoma Diseminado es una histiocitosis muy poco frecuente y hay poco más de 100 casos publicados en las referencias bibliográficas. Por tal motivo presentamos el caso de un varón de 46 años de edad quien desarrolló una agresiva forma de histiocitosis no Langerhans con múltiples lesiones tumorales de aspecto xantomatoso ubicadas en cara y pliegues que evolucionaron al cabo de 7 años de manera progresiva, infiltrando no solo la piel, sino también importantes sistemas como el respiratorio, oftálmico y gastrointestinal, comprometiendo el funcionamiento de los mismos y así la vida del paciente. Debido a tan importante y persistente compromiso, consideramos clasificarlo como una forma evolutiva "Progresiva" y nuestro objetivo es proponer la evaluación exhaustiva y el riguroso seguimiento de los pacientes con Xantoma Diseminado a fin de lograr un reconocimiento de esta rara y agresiva forma evolutiva para así reducir el impacto de ésta patología y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

119. Linfoma no Hodgkin endobronquial y TBC.

Carvani Analía, Masaro Guillermina*, Bosio Oscar, Wilson Ricardo, Rosales Norma, Redondo Amorina, Muraca Gisela, Liste Viviana.

*Servicio de Clínica Médica. *Servicio de A. Patológica. H.I.G.A "Dr. Diego Paroissien. La Matanza. Provincia de Buenos Aires. Argentina.*

Introducción: El linfoma tipo MALT o tejido linfoide asociado a mucosas, es un linfoma no Hodgkin B de bajo grado de malignidad, cuya localización más frecuente es estómago. Su presentación primaria pulmonar es infrecuente y en la que se pueden presentar distintas imágenes radiológicas. Se presenta el caso de una paciente a la que se diagnostica simultáneamente un linfoma BALT y TBC. **Caso clínico:** Paciente de sexo femenino, de 68 años de edad, ingresa por crisis asmática. Antecedentes de diabetes tipo II, HTA y asma bronquial. Al examen físico no se palpan adenopatías ni visceromegalias. Exámenes de laboratorio: presenta una anemia normocítica normocrómica, LDH 600. Rx tórax: atelectasia del parénquima izquierdo, nódulo pulmonar solitario en vértice pulmonar derecho. TAC de tórax: imagen de condensación pulmonar pseudonodular en lóbulo superior derecho. No presenta adenopatías mediastinales. FBC: masas abollonadas que protruyen hacia la luz ocluyendo el BFD con estenosis del 80% del LSI. Se realiza lavado bronquial: citología (-), bacteriología (-), Baciloscopia Zhiel Nielsen (-). Cultivo TBC (+). Biopsia bronquio fuente izquierdo: linfoma no Hodgkin B difuso de bajo grado de malignidad tipo BALT CD20+. La TAC de abdomen y pelvis, y la biopsia de médula ósea no mostraron compromiso por el linfoma. Se inicia tratamiento tuberculostático y posteriormente quimioterapia con esquema ciclofosfamida, vincristina y metilprednisona. La paciente abandona el tratamiento y a los 6 meses reingresa diagnóstico de sepsis y fallece. **Conclusión:** los linfomas tipo MALT característicamente son extraganglionares y pueden originarse en varios órganos o sistemas, siendo la más frecuente el tracto gastrointestinal, principalmente el estómago. Los linfomas MALT extragástricos, localizados en las vías respiratorias, glándulas lagrimales y salivales, el tiroides, las mamas o el pulmón, son menos frecuentes y afectan principalmente a mujeres de edad superior a los 50 años, respetando en general la sangre periférica y la médula ósea. Se cree que los procesos inflamatorios crónicos locales, así como enfermedades de base autoinmune son capaces, mediante estímulos antigénicos repetidos, de producir un acumulo de tejido linfoide sobre el que posteriormente se desarrolla el linfoma.

120. Recaída de Linfoma de Hodgkin con lesión intracraniana como forma de presentación.

Martínez S.¹, Abuchanab M.¹, Zopatti D.¹, Gold M.¹, Mandrile A.², Minissale C.², di Fonzo H.¹

¹Primera Cátedra de Medicina. Departamento de Medicina Interna. ²Servicio de Hematología. Hospital de Clínicas "José

de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

El Linfoma de Hodgkin es un trastorno maligno linfoproliferativo. El modo de presentación más frecuente es la afectación ganglionar localizada en ganglios linfáticos regionales, siendo más raro el compromiso diseminado. La Enfermedad de Hodgkin puede afectar tejidos extranodales por invasión directa o diseminación hematogena. El Sistema Nervioso Central (SNC) es un sitio infrecuente de enfermedad y es afectado por lo general por compresión o contigüidad. Se comunica el caso de un varón de 29 años de edad con antecedente de Linfoma de Hodgkin variedad esclerosis nodular con afectación mediastinal diagnosticado en 1995. Realizó quimioterapia esquema COPP-ABVD con remisión completa. En julio del año 2000 presentó la primera recaída por lo cual recibió quimioterapia esquema ESHAP y trasplante autólogo de Stem Cell con remisión completa. En el año 2003 presentó segunda recaída no siendo posible el trasplante alogénico por ausencia de histocompatibilidad. Recibió tratamiento con radioterapia en cuello y torax. En el año 2005 consultó por un episodio convulsivo. La Resonancia Nuclear Magnética de cerebro mostró una lesión expansiva de localización meníngea frontoparietal izquierda con importante edema perilesional y la Tomografía Axial Computada de torax evidenció una formación nodular a nivel del hilio pulmonar derecho. Se realizó una toracotomía exploradora con toma de muestra de biopsia y biopsia de la lesión intracraneal por craneotomía cuyos resultados anatomopatológicos fueron: Linfoma de Hodgkin variedad depleción linfocitaria. El paciente recibió tratamiento radioterápico de SNC y actualmente se encuentra en tratamiento quimioterápico sistémico esquema HIPER CVAD. Se presenta el caso por ser el SNC una localización infrecuente de compromiso por este tipo de neoplasia siendo la presentación con masa intracraneana comunicada aisladamente en la literatura.

121. Linfoma no Hodgkin de localización infrecuente. Borghi Y., Mónaco A., Carboné P., Campelo E., Gómez M.

Hospital Provincial de Rosario. Rosario. Santa Fe. Argentina.

Introducción: Los linfomas malignos son las neoplasias más frecuentes entre adultos de 20-40 años. La afectación del sistema nervioso central por Linfomas No Hodgkin (LNH) es una de las más raras localizaciones extraganglionares. Las complicaciones neurológicas espinales constituyen la primera manifestación de esta neoplasia en un pequeño porcentaje de casos (0,1-6,5%). **Caso clínico:** Varón de 35 años, sin antecedentes patológicos de jerarquía; que consulta por cuadro de dorsalgia de 5 años de evolución, agregando debilidad progresiva de miembros inferiores 4 semanas previas al ingreso, con trastornos esfinterianos. **Examen físico:** Signos vitales conservados. Glasgow 15/15. Examen cardiovascular y respiratorio normales. Hepatomegalia 2 cm por debajo del reborde subcostal. Ex. Neurológico: Paraparesia e hipoestesia a predominio de miembro inferior izquierdo que impide la deambulación. Babinski (-) bilateral. ROT: conservados. **Exámenes complementarios:** Laboratorio: Hemograma, función renal y hepatograma conservados; LDH: 347; Ac. Úrico: 7,5; Calcio: 11; Fósforo: 4,5. VES: 100. α_2 microglobulina: 1,2 $\mu\text{g/dl}$ (VN: 1,5-2,8 $\mu\text{g/dl}$). VHB, VHC y HIV negativos. RMI columna dorsal y lumbosacra: formación expansiva extramedular y probablemente intradural en situación lateral y posterior derecha entre D4 y D6 que provoca compresión medular y extensión foraminal D4-D5 y D5-D6. Protrusiones discales paramedianas izquierda D7-D8 y D9-D10. Ecografía de abdomen: esteatosis hepática. TAC de cráneo, cuello, tórax, abdomen y pelvis: sin alteraciones. **Conducta:** Se realiza exéresis de neoplasia epidural D4-D5. Laminectomía total descompresiva D4-D5-D6-D7, exposición de neoplasia epidural con extensión foraminal D4-D5 y exéresis completa. **Anatomía Patológica:** neoplasia de células pequeñas, infiltrante de espacio epidural y partes blandas dorsal 4 y 5, compatible con Linfoma No Hodgkin. Inmunohistoquímica: *Linfoma No Hodgkin B difuso, de alto grado.* **Discusión:** El Linfoma epidural primario ocurre en < 10 % de los tumores epidurales y representa < 1% de los LNH. Predomina en región dorsal con topografía epidural posterior y extensión foraminal. La compresión mielorradicular se debe a infiltración epidural que ocasiona efecto de masa. El inmunofenotipo B difuso de alto grado es el más frecuente y su com-

portamiento es agresivo. Síntomas de instauración subaguda con raquialgias progresivas, refractarias, debilidad de extremidades inferiores con o sin trastornos esfinterianos. La RMI constituye el medio de diagnóstico por imágenes de elección. El diagnóstico definitivo se basa en el análisis histológico de tejido tomado durante la descompresión espinal. La quimioterapia (CHOP) y radioterapia constituyen la base del tratamiento. **Conclusiones:** Motiva la presentación del caso la baja incidencia de los LNH con compromiso epidural espinal primario. La importancia del diagnóstico precoz y descompresión inmediata del segmento afectado, ya que el pronóstico neurológico depende de la intensidad y duración de la compresión. Con las pautas de tratamiento actuales, el pronóstico es relativamente bueno.

122. Cáncer de riñón y metástasis orales. Torino M., Ilutovich S., Sagué L., Chesini G., Hernández G., Fernández M., Esquerro E., Arancibia E.

Servicio de Clínica Médica. Unidad C. Hospital "José María Ramos Mejía".

Caso clínico: Paciente femenina de 53 años, antecedentes de diabetes e hipertensión arterial, que ingresa por tumoración en región anterior de la boca que aparece luego de extracción de incisivo. Evoluciona con intensa gingivorragia y aumento progresivo del tamaño hasta masa de 6 por 3 cm. Al examen físico: tumoración de 6 por 3 cm en la cara anterior de arcada dentaria superior, blanda, de color rojizo con lesiones de aspecto blanquecino y característica pulsátil. Lab: glóbulos blancos: 8900, Hto 19,7, VCM: 76, glucemia: 267 urea: 24, ionograma: 132/4,1 Coagulograma normal. Se realiza interconsulta con servicio de cirugía maxilofacial, se opera a la paciente con diagnóstico presuntivo de tumor de Epulis. Se recibe anatomía patológica de exéresis del tumor de la arcada dentaria superior: metástasis de carcinoma a células claras con erosión superficial. Se realiza Eco abdominal, TAC tórax, abdomen, centello óseo. Se encuentra a nivel de valva anterior del riñón derecho una formación de 9,5 por 8 cm compatible con tumor renal primitivo. Vena renal derecha y vena cava inferior de aspecto heterogéneo en la proximidad del tumor. Adenopatía de centro necrótico ubicado por debajo de las arterias renales. En valva posterior de riñón izquierda formación de 2,5 por 2,5 cm que podría corresponder a secundarismos. TC de tórax: múltiples imágenes nodulilares compatibles con secundarismo pulmonar. **Diagnóstico:** Cáncer de riñón estadio IV con metástasis pulmonares, óseas, orales y renal contralateral. Se descarta tratamiento quirúrgico por compromiso de vena cava inferior. Se realiza quimioterapia con interferón. **Conclusión:** Las metástasis orales son procesos infrecuentes, se pueden presentar a cualquier edad y en ambos sexos. El sitio frecuentemente afectado son estructuras óseas (mandíbula). Un tercio de las metástasis orales son el primer signo de un proceso neoplásico maligno oculto. El pronóstico luego de metástasis oral es de aproximadamente 6 meses. El tipo histológico predominante es adenocarcinoma. En los pacientes con metástasis orales con diagnóstico de primitivo previo, el origen más frecuente es: mama, pulmón, riñón, próstata, cerebro, colon, esófago.

123. Co-expresión de las proteínas de resistencia múltiple a drogas "BCRP y P-gp" en células K562 BCR/ABL positivas resistentes al imatinib. Lardo M.¹, Camarero S.², Larripa I.³, Lazarowski A.¹

¹ Depto. de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas "José de San Martín". FFyB. UBA; ² Lab. Anatomía Patológica, Hospital "J.P. Garrahan"; ³ Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El uso del IMATINIB es actualmente el tratamiento de elección de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC). Se basa en su potente acción inhibitoria de la actividad tirosina quinasa (TK) de la proteína quimérica BCR/ABL, producto de la translocación [t(9;22)(q34;q11)]. Se ha demostrado que un incremento en los transcritos del BCR/ABL o bien mutaciones en el sitio de unión del inhibidor, serían las principales causas de refractariedad al tratamiento. La línea celular K562 (crisis blástica de una LMC) presenta amplificación

del gen BCR/ABL y es resistente al tratamiento con IMATINIB. El IMATINIB es a su vez sustrato de los transportadores P-gp y BCRP, responsables del fenotipo de resistencia múltiple a drogas en diferentes tumores y leucemias. **Objetivo.** Estudiar la presencia de los transportadores P-gp y BCRP, en la línea celular K562 (BCR/ABL positiva), y el efecto de su inhibición con Ciclosporina A (CyA) sobre la refractariedad al tratamiento con IMATINIB. **Métodos:** Citopreparados de las células fueron estudiados por inmunohistoquímica con anticuerpos monoclonales específicos para ambos transportadores, y revelados por técnicas de inmunoperoxidasa (streptavidina-biotina-LSAB/DAKO). Las células fueron cultivadas con CyA (3 µg/ml), IMATINIB (2 µM), y la combinación CyA+ IMATINIB. La tasa de muerte celular (apoptosis) fue evaluada por técnica de naranja de acridina + Bromuro de Etidio. **Resultados:** La línea celular K562 mostró alta expresión de las proteínas de resistencia múltiple a drogas P-gp y BCRP. Los cultivos con el tratamiento combinado de CyA+IMATINIB, incrementó significativamente ($p<0,01$) el número de células apoptóticas, comparadas a los controles y los tratamientos individuales. Si bien, el agregado de la CyA mostró un efecto sensibilizante al IMATINIB, el uso de otros inhibidores más específicos y potentes de cada uno de estos transportadores, podrían aportar un mayor nivel de inhibición y eficacia terapéutica con IMATINIB. **Conclusión:** La presencia de los transportadores de resistencia múltiple a drogas P-gp y BCRP, agregan un mecanismo adicional de refractariedad al tratamiento con inhibidores de la TK en células BCR/ABL positivas.

124. Staphylococcus aureus metilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC). Camacho Madeleine¹, Gardella Noella², Rodríguez Hernán³, García Susana³, Barberis Claudia³, Vay Carlos³, Mollerach Marta², Famiglietti Angela.³

¹Carrera de Especialización en Bacteriología Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. ²Cátedra de Microbiología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. ³Laboratorio de Bacteriología Clínica, Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Argentina.

Las infecciones por SAMR han sido documentadas a partir de la década de los 60 y desde entonces fueron relacionadas exclusivamente con infecciones de origen hospitalario. A partir del año 2000 se han notificado en varios países casos de infecciones adquiridas en la comunidad por SAMR en pacientes sin factores de riesgo, especialmente niños y adolescentes. Las infecciones más frecuentes son las de piel y partes blandas y en menor proporción neumonías necrotizantes. Estos SAMR-AC son portadores de varios factores de virulencia, en particular de la leucocidina de Pantón Valentine (LPV), además tienen en común la presencia de un cassette cromosomal tipo IV (SCC mecA IV) y se caracterizan por no presentar resistencia asociada a otros antibacterianos no betalactámicos. Se presentan dos casos de infección por SAMR-AC ocurridos en el hospital entre diciembre de 2005 y marzo de 2006, ambos pacientes presentaban fiebre, leucocitosis y lesiones cutáneas con ausencia de factores de riesgo para la adquisición previa de SAMR. El primer caso un paciente de 14 años sexo masculino internado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), con diagnóstico de shock séptico, derrame pleural, meningitis y ascitis. La terapia empírica utilizada fue ceftriaxona más rifampicina. El segundo un paciente de 76 años sexo masculino diabético de tipo II internado en Clínica Médica con diagnóstico de sepsis con foco cutáneo, fue tratado empíricamente con ampicilina-sulbactam y Amicacina. En ambos pacientes se recuperó SAMR de hemocultivo, en el primer paciente intratratamiento y en el segundo previo a la aplicación del esquema antibacteriano. En el primer caso se aisló también SAMR del líquido cefalorraquídeo (LCR) y líquido pleural (LP), mientras que en el segundo desarrolló en la biopsia de piel. Los aislamientos de ambos pacientes fueron resistentes a oxacilina y sensibles a: eritromicina gentamicina, amicacina, minociclina, trimetoprimasulfametoxazol (TMS), vancomicina, teicoplanina ciprofloxacina y linezolid. El tratamiento antibacteriano en el paciente pediátrico se rotó tres días posteriores a su internación a vancomicina, rifampicina y TMS con evolución desfavorable,

falla multiorgánica, muerte cerebral y óbito cinco días posteriores a su internación. En el paciente adulto se rotó la terapia a vancomicina más gentamicina, tres días posteriores a su internación, con evolución favorable. Ambos aislamientos presentaron el gen mecA, la PVL y el SCC mecA IV, confirmando la infección por SAMR-AC. Si bien las infecciones por SAMR-AC son poco frecuentes en nuestro medio (2%), debería tenerse en cuenta en pacientes con manifestaciones cutáneas, para incluir en el tratamiento empírico antibacterianos no betalactámicos.

125. Anemia hemolítica como complicación infrecuente de brucelosis aguda. Rosales Ostriz María Belén, Melillo Luciana, Mandrile Araceli, Murillo Ignacio, Calmet Romina, Vay Carlos, Jacob Néstor, Binaghi María Amanda.

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

Objetivo: Reportar una complicación infrecuente de una patología endémica en nuestro país. **Materiales y métodos:** Paciente de 52 años, masculino. Diagnóstico de Policitemia Vera (PV) desde 1990. Tratamiento (tto) hidroxiurea 1g/día desde julio 2001. Niveles de Hb: 15g%. En octubre de 2002, astenia, poliartalgias, mialgias, fiebre, palidez de piel y mucosas. Esplenomegalia sin cambios. Antecedente: contacto con la placenta de ejemplar bovino, al realizar un alumbramiento manual. Laboratorio: Hb: 11.2g%, VCM: 113u³ reticulocitos: 14%, Bi T: 2.9 mg%, Bi D: 0,7 mg%, LDH: 1197UI, haptoglobina < 5mg/ml. No se observaron esquistocitos en el frotis de sangre periférica. Suspende hidroxiurea. Estudio inmunohematológico normal. Punción aspiración de medula ósea (PAMO): hiperplasia eritroide. Biopsia de medula ósea (BMO): ausencia de fibrosis, granulomas y hemofagocitosis. Se plantea el diagnóstico de brucelosis aguda por hemocultivos (+) a Brucella (pendiente tipificación de cepa). R. de Huddleson: (+): 1/1280. IgM específica (+); IgG específica (+): 1/6400; fijación de complemento (+): 1/256. Serología para EBV anticapside: negativo. Serología para Micoplasma P: negativo. Inicia tto con rifampicina y vibramicina el 22/11/02, y luego de una semana de recibir dicho esquema eleva niveles de hemoglobina, normalizando bilirrubina, LDH y haptoglobina. Finalizado el tto antibiótico: Hb: 18.5g% por lo cual se reinicia hidroxiurea 1g/día. **Comentario:** En la bibliografía revisada los casos de anemia hemolítica asociada a Brucella, corresponden al patrón microangiopático, que no se demostró en este paciente.

126. Factores de Riesgo para Infección del Sitio Quirúrgico en Ortopedia y Traumatología. Tosello C., De Gregorio S., Foccoli M., Padovani A., Lasala M. B.

Introducción: Las infecciones relacionadas con cirugías traumatológicas representan un grave problema de salud. **Objetivo:** Identificar factores de riesgo (FR) de infección en cirugías traumatológicas. **Metodología:** análisis prospectivo de una cohorte de pacientes Período: 01/05/04 al 31/10/04. Variables: edad, sexo, comorbilidades(diabetes, obesidad, alcoholismo, desnutrición, artritis reumatoidea, inmunocompromiso, neoplasias), estadia preoperatoria, cirugía traumatológica previa, baño prequirúrgico, profilaxis ATB, índice de riesgo quirúrgico (IRQ), uso de pañales. Se calculó Riesgo Relativo (RR), con 95% de IC. $P \leq 0.05$. **Resultados:** Cirugías:354. Implante protésico (25.1%), osteosíntesis (24.5%), otras(50.4%). Edad promedio: 63.8 años, mujeres:68%, internación promedio:10 días. Infecciones tempranas:20. Rescate microbiológico: 19/20. Flora prevalente: enterobacterias, BGN no fermentadores, en cultivos mixtos.

FR	Total (n)	ISQ (n)	Test Fisher	RR
Comorbilidades	12	9	$P = 0.01$	2.80 (1.20<RR<6.53)
Estadia preoperatoria >72 hs	142	12	$P = 0.03$	2.94 (1.13<RR<7.66)
Pañales	72	12	$P = 0.006$	3.08 (1.32<RR<7.21)
Baño prequirúrgico inadecuado	143	12	$P = 0.2$	0.63 (0.27<RR<1.46)
Cirugía traumatológica previa	18	5	$P = 0.07$	0.77 (0.29<RR<2.06)
ISQ previa	7	4	$P = 0.5$	1(0.36<RR<3.04)
IRQI 3/0,1,2.D.	4/250	0/20	$P = 0.8$	NA
Profilaxis ATB inadecuada	157	5	$P = 0.07$	0.42 (0.16<RR<1.03)
Arco en C	87	3	$P = 0.3$	0.54 (0.16<RR<1.80)

Conclusiones: No hubo relación entre IRIQ e infección. Esto acentúa la trascendencia de las otras variables. La definición estricta de baño prequirúrgico adecuado pudo quitar fuerza a esta variable. La estadía prolongada pudo favorecer la colonización con gérmenes resistentes e incrementar la necesidad de transfusiones, uso de dispositivos vasculares y urinarios. La flora polimicrobiana con gérmenes entéricos ha planteado la necesidad de evitar el uso innecesario de pañales y garantizar el recambio, la higiene y la movilización adecuadas de los pacientes.

127. Brote de endoftalmitis postoperatoria por Streptococcus oralis. Foccoli M., Tiraboschi J., Gardella N., Saravia M., de Mier C., Almuzara M., Mollerach M., Lasala M. B.

División Infectología. Hospital de Clínicas. UBA. Laboratorio de Bacteriología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Hospital de Clínicas. UBA. Cátedra de Microbiología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA.

Objetivo: Describir el estudio de un brote de endoftalmitis bacteriana posquirúrgica (EBP). **Material y métodos:** En un hospital universitario, en mayo de 2005, se diagnosticaron 5 casos (c) de EBP, entre 51 cirugías oftalmológicas. Tasa de infección: 9.8%. Cuatro fueron por Streptococcus oralis y 1 caso sin desarrollo bacteriano. **Intervenciones:** Diagnosticado el brote se procedió a: 1. suspensión temporaria de las cirugías, 2. evaluación epidemiológica: edad, sexo, características de la infección, tratamiento y evolución, diagnóstico de situación en quirófano y esterilización, estudio de portación oral e investigación de probables reservorios 3. Estudio molecular: genotipificación por RAPD-PCR. 4. Análisis: test de Fisher. **Resultados:** Se analizaron 5 casos: fem.: 4, edad promedio: 77 años, cirugía de cataratas con lente intraocular (IO): 4, vitrectomía: 1, uso de phacoemulsificador (Legacy): 4 (p:0.04), inicio de síntomas: 24-48 hs. pop. Tratamiento: cirugía y vancomicina + ceftazidime intraocular. Buena evolución en 5 casos. Se aisló S. oralis en 4 de 5 cultivos de humor vítreo y en el Legacy. La portación oral de S. oralis se detectó en 3 integrantes del equipo quirúrgico y en un paciente. Todos ellos presentaron distintos fenotipos. El estudio de genotipificación presentó patrones electroforéticos diferentes entre sí descartando una posible diseminación clonal. Junto con el equipo quirúrgico se revisaron los aspectos estructurales y funcionales del área de quirófano y esterilización y el cumplimiento de las guías. **Conclusiones:** Las diferencias fenotípicas y genotípicas de los distintos aislamientos de S. oralis indican que no existió diseminación clonal. Ni el instrumental utilizado, ni los 3 integrantes del personal fueron identificados como origen del brote.

128. Mediastinitis en cirugía cardiovascular: estudio de un brote por SAOR. de Gregorio S., Tosello C., Gardella N., Padovani A., Foccoli M., Bello N., de Mier C., Lasala M. B.

División Infectología. Hospital de Clínicas. UBA. Laboratorio de Bacteriología. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Hospital de Clínicas. UBA. Cátedra de Microbiología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA.

Objetivo: Presentación de un brote de mediastinitis bacteriana posterior a cirugía de re-vascularización miocárdica, en el cual pudo determinarse la fuente a través del estudio de genotipificación. **Diseño:** Estudio retrospectivo y descriptivo. **Sitio:** Hospital Universitario. **Pacientes:** Durante el mes de noviembre de 2004, en un período de 18 días, se detectaron 3 casos de mediastinitis bacteriana posterior a la cirugía cardiovascular (by-pass aorto-coronarios con arteria mamaria interna y/o vena safena y cirugía de reemplazo valvular) con una tasa de infección del sitio quirúrgico de 50%, para una tasa basal de 8.6%. No hubo desarrollo bacteriano en un caso y se aisló Staphylococcus aureus oxacilino-resistente (SAOR) en dos de los pacientes. **Intervenciones:** Diagnosticado el brote se procedió a: la suspensión temporaria de las cirugías, realización de diagnóstico de situación en el quirófano y en el área de esterilización, búsqueda de colonización nasal en los miembros del equipo quirúrgico, estudio de genotipificación, de-colonización nasal con mupirocina, uso temporal de vancomicina como profilaxis prequirúrgica. **Resultados:** Se aisló SAOR en dos integrantes del equipo quirúrgico con un perfil de sensibilidad a antibióticos diferente al hallado en los pacientes. La genotipificación mostró la probable relación clonal entre los aislamientos

de SAOR de los pacientes, uno de ellos fue idéntico al aislado de un miembro del equipo quirúrgico. **Conclusiones:** Ninguno de los aislamientos correspondió a los clones prevalentes en el hospital; el análisis realizado sugiere relación epidemiológica entre los aislamientos clínicos y un portador (fuente).

129. Candidemia multi-especies. Benetucci A., Tiraboschi I., Fernández N., Perazzi B., Lasala M. B.

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

La comunicación de candidemias multiespecies (CME) varía del 2-10% de las candidemias en diferentes series. **Objetivo:** Identificar factores de riesgo y pronóstico de los pacientes con CME que los diferencie de los pacientes con recuperación de una única especie de Candida en el hemocultivo (CUE). **Metodología:** Se analizaron las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de candidemia entre 01/01/98 y 31/12/04. Se recolectaron datos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos, terapéuticos y evolutivos. Se consideró caso de CME a todo paciente con recuperación de más de una especie de Candida en los hemocultivos y control al paciente con aislamiento de una única especie de Candida. Por cada caso, se incluyeron tres controles de similar edad y sexo. **Resultados:** Se identificaron 7 casos de CME que representaron el 4.5% de las candidemias del período analizado. No tuvieron diferencias significativas con los controles de CUE en motivo y área de internación, presencia de catéteres, parámetros de laboratorio, tratamiento ni mortalidad global. El tiempo de internación fue más prolongado para los pacientes con CME (35,4 vs 20 días, P = 0,037), al igual que la duración de la candidemia (8,1 vs 2,4 días; P = 0,0002) y el tiempo promedio de permanencia de los catéteres venosos centrales previo a la candidemia (29,4 vs 14,5 días, P = 0,029). **Conclusión:** Los episodios de CME fueron menos frecuentes que los CUE y compartieron los mismos factores de riesgo, pero podrían estar más asociados con factores potencialmente controlables como el tiempo de internación y el tiempo de utilización de catéteres venosos centrales.

130. Toxoplasmosis: seroprevalencia en mujeres embarazadas y algoritmo diagnóstico. Arcavi Miriam, Daprato Betina.

Inmunología Clínica, Dpto. de Bioquímica Clínica (FFyB), Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La toxoplasmosis es una infección que presenta una distribución mundial, generalmente asintomática y autolimitada, salvo para el feto y el inmunocomprometido. La prevalencia de ésta infección es variable dependiendo de la situación socioeconómica, hábitos alimenticios y factores climáticos y ambientales. **Objetivos:** a) Determinar en un hospital universitario de Capital Federal la seroprevalencia de toxoplasmosis en mujeres embarazadas en los años 2002 al 2004, b) señalar que isotipos de anticuerpos son solicitados con mayor frecuencia por los obstetras y seleccionar el algoritmo más adecuado para el seguimiento de éstas pacientes. **Materiales y métodos:** Se realizó serología IgG para toxoplasmosis a 2465 sueros y serología IgM a 1160 sueros de mujeres embarazadas que concurren al Hospital de Clínicas para su atención. Se establecieron tres grupos: I) pacientes a quienes se les solicitó anticuerpos IgG e IgM específicos, II) pacientes a quienes se les solicitó anticuerpos IgM específicos y III) pacientes a quienes se les solicitó anticuerpos IgG específicos. Para la detección de IgG se utilizó la técnica de AD con 2ME (Biokit) y para la de IgM IFI (BioMerieux) con absorción previa del suero de IgG totales (The Binding Site). **Resultados:**

Año	2002	2003	2004
n° de embarazadas totales	866	728	871
n° embarazadas positivas	317	267	342
% embarazadas IgG positivas	36,6	36,7	39,3
Test realizados:			
Grupo I: IgG e IgM (%)	309 (35,7%)	365 (50,1%)	362 (41,5%)
Grupo II: IgM (%)	17 (2,0%)	6 (0,9%)	12 (1,4%)
Grupo III: IgG (%)	540 (62,3%)	357 (49,0%)	497 (57,1%)

Conclusiones: La prevalencia de toxoplasmosis en mujeres embarazadas en el período 2002 al 2004 fue de 37,6% no observándose variaciones significativas entre los diferentes años estudiados. Sólo al 42% de las pacientes se les solicitó IgG e IgM específicas en la misma muestra obteniéndose 16 pacientes con anticuerpos IgM positivos para toxoplasmosis de los cuales 15 eran embarazadas crónicas con persistencia de IgM específicas. Cuando se solicita sólo IgG específica, interpretar la etapa de la infección que cursa la paciente puede llevar a conclusiones erróneas o bien requerir un período de tiempo mas prolongado, con lo cual aquellas con primoinfección accederían mas tardíamente al tratamiento. El algoritmo sugerido contempla la realización de IgG e IgM en la primer muestra, pudiéndose detectar rápidamente los pacientes con infección crónica, los no infectados y los que presentan IgM positivas. Este último grupo debería estudiarse mas profundamente para poder diferenciar si están cursando una infección aguda o una crónica con persistencia de IgM.

131. Paciente con hemoglobinuria paroxística nocturna, ascitis y cefalea. López Emiliano, Torres Natalia, Acuña Silvana, Santa María Wilbert, Begue Giselle, Apa Natalia, Peralta Christian, Mazzocchi Octavio.

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

Paciente de sexo masculino de 26 años, con antecedentes de episodio autolimitado de ictericia, dolor abdominal, vómitos y orina oscura en 1998, con serologías virales negativas. Comienza en abril del 2005 con cefalea progresiva intensa. Evoluciona con ascitis. Se constata pancitopenia y se realiza diagnóstico de hemoglobinuria paroxística nocturna (test de Ham y Sucrosa +). Examen físico: TA 130/80 FC 80 FR 20 T° 37.2 Saturación 97% (FIO2 21%) Lúcido. Examen neurológico normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral. No presenta edemas. Hepatomegalia. Esplenomegalia. Palidez cutáneo mucosa. Escleróticas ictéricas. Laboratorio: Hto 32% VCM 93 GB 5400 Plaquetas 29.000 TP 90% Kptt 35'' Glucemia 137 mg/dl Urea 20 mg/dl Creatinina 0.8 mg/dl Ionograma 136/4.2 mEq/l BT 2 mg/dl Bd 0.2 mg/dl GOT 40 U/l GPT 62 U/l FAL 218 U/l LDH 1560 U/l. Hemosiderinuria ++ y hemoglobinuria negativa. Proteínas totales 5.6 g/dl Albúmina 3.54 g/dl Gammaglobulinas 0.8 g/dl Ferritina 21 ng/ml. Radiografía de tórax: sin particularidades. Ecodoppler de vasos abdominales: arteria hepática y mesentérica superior permeables. Venas cava, suprahepática, esplénica y porta permeables. Calibre de vena 9 mm en inspiración. Venas suprahepáticas disminuidas de calibre. Citometría de flujo de sangre periférica: fenotipo compatible con hemoglobinuria paroxística nocturna. Videoesoscopia digestiva alta: Gastropatía erosiva. Resto sin particularidades. Biopsia de médula ósea: hiperplasia eritroide. Angioresonancia de cerebro: Trombosis del seno longitudinal superior, ausencia de señal de la prensa de Herófilo, senos lateral y seno sigmoideo izquierdo. Amplia circulación venosa colateral en base de cráneo y en la convexidad encefálica. Angioresonancia de eje esplenoportal y venas suprahepáticas: Tinción parcial de las venas suprahepáticas con vacío de señal. **Discusión:** La hemoglobinuria paroxística nocturna es una rara enfermedad adquirida que se presenta con diferentes síndromes hematológicos: anemia hemolítica, hematopoyesis deficiente y trombosis venosa en sitios inusuales. Está asociada a una alta incidencia de trombosis venosa. Las venas hepáticas son particularmente afectadas manifestándose como síndrome de Budd Chiari. Otros sitios comúnmente afectados son los senos venosos cerebrales. Se manifiesta clínicamente como cefalea severa y evidencia de aumento de la presión intracraneana. Por lo tanto, en un paciente como el que presentamos con diagnóstico de hemoglobinuria paroxística nocturna, que además posee ascitis, hepatoesplenomegalia, ictericia, cefalea y edema de papila bilateral debe sospecharse y buscarse la presencia de trombosis de las venas suprahepáticas y de los senos venosos cerebrales.

132. Síndrome hipereosinofílico primario. Sadowsky A., Márquez G., Fernández R., Bonini N., Barreña A., Forwe A., Moiraghi E., Prada C.

Clínica Médica Hospital Ramos Mejía. Agradecimiento Servicio Hematología. Hospital Ramos Mejía.

Paciente de 18 años de edad, oriundo de Tucumán, antecedente laboral gastronomía, clase social media, sin otro antecedente epidemiológico relevante que ingresa al Servicio de Clínica derivado de consultorio de hematología. Refiere cuadro de dolor abdominal a predominio de hipocondrio derecho, continuo, intensidad moderada, sin irradiación cedía parcialmente con antiespasmódicos, constatándose en datos de laboratorio ingreso Leucocitosis con Hipereosinofilia rango severo. GB: 78.000 (%N: 6% Eo: 50%). Frotis sangre periférica (FSP): GB: 67.000 EO: 64% (42.800) N: 25% promieloblastos: 1% mieloblastos: 1% MN: 4% L: 3% plaquetas: 130.000 Hto: 39%. Rx Tórax: presencia de infiltrados tipo intersticio-alveolares difusos bilaterales. Inicialmente se realizan múltiples exámenes complementarios se descartan causas de hipereosinofilia reactivas. Se realizó TAC TóraxAdominoPelviana que informa Infiltrado difuso intersticio alveolar bilateral a predominio de pulmón derecho. Esplenomegalia homogénea. Frente a la ausencia de una causa demostrable de eosinofilia secundaria, se realiza PAMO que informa población celular madura sin blastos, con aumento de precursores eosinofílicos sin stop madurativo, citometría de flujo con 93% de celularidad CD13+, CD 33+, CD 16+, CD 11+, CD 63+. Presencia de componente granular sin alteraciones en el patrón de maduración inmunofenotípico y biología molecular con determinación de bcr-abl negativo. Ante persistencia de Hipereosinofilia y la presencia de infiltrados pulmonares en Rx de Tórax y ante imposibilidad de realización de BAL y BTB, se inicia con corticoterapia 1 mg/kg/día prednisona con sospecha de **Síndrome Hipereosinofílico Primario**, evidenciándose notable mejoría de los infiltrados pulmonares luego de 72 hs de tratamiento. No obstante, continua con persistencia de elevación de GB y Eosinofilos agregándose al esquema hidroxiurea en dosis máxima. Una semana después el paciente presenta tos y expectoración hemoptoica leve, debiéndose suspender hidroxiurea con limitación del cuadro, se realiza nueva TAC Tórax que demuestra leve persistencia de infiltrados. Habiéndose descartado causas secundarias y ante la imposibilidad de realizar estudio molecular del target FLIP 1 IL-1-PDGFRa se decide realizar prueba terapéutica con IMATINIB 200 mg/d con buena tolerancia y adecuada respuesta inicial con normalización de GB y Eosinofilos y sin evidencia de infiltrados pulmonares en TAC de Tórax de control. **Conclusión:** El Síndrome Hipereosinofílico y la Leucemia Eosinofílica crónica comprenden un grupo de enfermedades de amplio espectro desde indolentes hasta agresivas caracterizadas por una hipereosinofilia persistente y daño de organo blanco. Su patogénesis estaría determinada por una mutación genética a nivel del cromosoma 4q12 por fusión PDGFRa-FIP1L1 constituyendo una tirosina-quinasa activada. Varios reportes demuestran que el HES presenta una rápida y completa remisión con el uso de imatinib, en aquellos pacientes que fallan al tratamiento clásico con corticoides, hidroxiurea e IFNa.

133. Evaluación de los pacientes con enfermedad injerto versus huésped crónica (EICHc) utilizando un nuevo score pronóstico (SP). Méndez Celina, Malacalza Juliana, Saba Silvia, Delpiano Marcelo, Montero Labat Liliana, Godoy Gustavo, Cuellar Sergio, Canepa Carlos.

Servicio de Hematológica, Hemoterapia y UTMO. Hospital "R. Rossi" de La Plata. Argentina.

Introducción: EICHc es una complicación importante del trasplante de células progenitoras hematopoyéticas alogénico (TCPH alogénico), con una incidencia reportada de 30 a 70%. A pesar de asociarse con una disminución en la calidad de vida de los pacientes, el efecto injerto contra leucemia es comparable o superior al descrito en EICHaguda. **Objetivos:** Analizar incidencia, grado de compromiso, impacto de EICHc sobre recaída de enfermedad y sobrevida post TCPH alogénico utilizando una nueva clasificación basado en el SP propuesto por Akpek. **Material y métodos:** entre 6/3/95 y 30/4/06 se realizaron 129 TCPH alogénico de los cuales fueron evaluables 95 casos; 67 hombres y 28 mujeres con una edad promedio de 32 años. Diagnósticos: LMC: 36, LMA: 18, AAS: 15, LLA: 11, SMD: 6, Otros:9. Fue analizado el grado de EICHc y clasificado

en grado 1, 2 y 3 (recuento de plaquetas, extensión de piel y forma de comienzo) según SP propuesto por Akpek. Las curvas de supervivencia global (SG) y supervivencia libre de enfermedad (SLE) fueron construidas según método de Kaplan-Meier. **Resultados:** De los 95 pacientes evaluados 46 (48%) presentaron diagnóstico de EICHc, 21/46 grado 1, 12/46 grado 2 y 13/46 grado 3 según SP. Los pacientes que no presentaron EICHc tuvieron una mayor incidencia de recaída 27/49 (55%) comparados con aquellos que si lo presentaron 8/46 (17%). El porcentaje de mortalidad de los pacientes con EICHc grado 1 fue de 9,5%, grado 2 16% y grado 3 38%. **Conclusiones:** La incidencia de EICHc en la población analizada fue del 48% y coincide con la reportada en la literatura. El análisis del grado según SP mostró 21 pacientes con grado 1, 12 con grado 2 y 13 con grado 3. Los pacientes que no tuvieron EICHc presentaron una mayor incidencia de recaídas (55%) comparados con aquellos que si lo presentaron (17%). Esta diferencia confirma el efecto "beneficioso" injerto versus tumor. Como es esperable el porcentaje de mortalidad aumento con el grado de gravedad del EICHc.

134. Leucemia linfoblástica aguda y embarazo: situación infrecuente y de difícil manejo. Rodríguez E., Finucci Curi B., Lorenzo S., Capalbo G.

Introducción: Es la neoplasia hematológica más frecuente en la infancia y adultos jóvenes. Se debe a la proliferación de precursores linfoides inmaduros, ya sea de la serie T o B. El fenotipo inmunológico determina que sean pre-B (75%), T (20%) y B (5%). La presentación es aguda y sus manifestaciones clínicas se deben a citopenias, organomegalias y síntomas constitucionales. Su tratamiento comprende una fase de inducción, una de consolidación y mantenimiento debiendo realizarse terapia intratecal. Su incidencia durante el embarazo es de 1 cada 75.000 y representa un dilema terapéutico debido principalmente a la toxicidad de las drogas durante el embarazo. Presentación del caso: mujer de 15 años de edad, cursando 27 semanas de gestación, ingresa al servicio de clínica por cuadro de un mes de evolución caracterizado por astenia y deterioro del estado general. De una semana de evolución refiere adenopatías generalizadas y dolorosas. La paciente niega antecedentes de jerarquía. Al examen físico presenta adenopatías cervicales de consistencia aumentada, poco móviles, preauriculares bilaterales, submandibulares, retroauriculares, supraclaviculares derechas, e inguinales bilaterales adheridas entre sí, esplenomegalia 3 cm por debajo del rebordo costal. Durante su internación se constata aumento del tamaño y del dolor de las adenopatías. Laboratorio: Hcto: 21%; Hb: 7,5gr/dl; GB: 2000 cel/ml (22%N-74% L); TGO: 97 U/L; TGP: 179U/L; FAL: 335U/L; VES: 60; LDH: 456U/L; plaquetas, función renal, ionograma, orina, tiempos de coagulación, calcemia, fosfatemia, magnesemia, ácido úrico y estudio del hierro son normales. Serología Virus hepatitis B y C, HIV, monostest, chagas, VDRL, TOXO e Ig M para CMV negativos. Ig G para CMV positivo. Exámenes complementarios: Frotis de sangre periférica: linfomonocitosis atípica, biopsia médula ósea: 80% células inmaduras linfoides B, CD45+, CD22+, CD19+, CD38+, CD34-, compatible con LLA B tipo II. Ecografía abdomen y obstétrica, ecocardiograma, radiografía de tórax y punción lumbar normales. ¿Se debe realizar la cesárea previa al comienzo de la quimioterapia? ¿Qué dice la evidencia? El retraso en el inicio del tratamiento agrava el pronóstico materno. En el primer trimestre los agentes citotóxicos deben evitarse y se debe plantear la terminación del embarazo, en el segundo y tercer trimestre no parece tener efectos en el crecimiento fetal, sin embargo se puede considerar un corto retraso en el inicio de la quimioterapia para terminar el embarazo. Evolución: de acuerdo a la evidencia se decidió iniciar tratamiento quimioterápico pero ante la solicitud de la paciente de realizar la cesárea se modificó la conducta realizándose cesárea de feto prematuro (1100 gr), comenzando la quimioterapia 10 días después. **Conclusiones:** Motiva la presentación del caso la dificultad del manejo terapéutico de una enfermedad común (LLA) en una situación particular (embarazo). No hay datos precisos en la literatura que guíen las decisiones terapéuticas. Relevancia del deseo materno en la conducta médica.

135. Detección de dos nuevos polimorfismos en el gen HFE. Parera Victoria, Afonso Susana, Gerez Esther, Rossetti María Victoria, Battle Alcira.

Centro de Investigaciones sobre Porfirinas y Porfirias (CIPYP)-CONICET, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

La Hemocromatosis hereditaria (HH) es una enfermedad metabólica heredada en forma autosómica recesiva, muy común en la población caucásica. En la HH se producen depósitos de hierro en distintos órganos, la cirrosis hepática es la manifestación más importante. Hay 6 tipos de HH, la más común es la tipo I; las mutaciones responsables son H63D y C282Y, en los exones 2 y 4 del gen HFE. La mutación S65C se ha asociado a una forma leve de HH-I. Se han descrito 6 polimorfismos en el exón 2 y 3 en el exón 4. Se analizó la prevalencia de polimorfismos en pacientes con alteraciones en el metabolismo del hierro derivados a nuestro Centro para el estudio genético de HH-I. Se amplificaron y secuenciaron manualmente los exones 2 y 4 del gen HFE a partir de sangre periférica. De 107 pacientes (81 hombres y 26 mujeres) el 57.7% era portador de alguna de las mutaciones HH-I; entre ellos, 2 pacientes mostraron heterocigosis compuesta H63D/S65C. Además de estas mutaciones características, en el exón 4 sólo se encontró el polimorfismo E277K en un paciente. En el exón 2 se encontró el polimorfismo V59V en 2 pacientes que no portaban ninguna de las mutaciones HH-I, y 2 polimorfismos nuevos: E64Q (190G > C) y R78T (233G > C). El primero se detectó en 24 pacientes, 5 portaban la mutación 282Y y 6 la H63D. El otro se encontró en 9 pacientes, 2 portaban la mutación H63D, 1 la C282Y y 1 era doble heterocigota H63D/S65C. Dos pacientes que no portaban mutaciones HH-I, presentaron simultáneamente los polimorfismos E64Q y R78T. Teniendo en cuenta que sólo la mutación C282Y en homocigosis o en forma de doble heterocigota con la H63D diagnostican una HH tipo I, sólo en 3 de los 31 pacientes con polimorfismos el estudio molecular justificaría las alteraciones halladas en el metabolismo del hierro. Es llamativo que 11 pacientes heterocigotas para alguna de las mutaciones en el gen HFE presenten también uno de estos nuevos polimorfismos, los que podrían estar potenciando el efecto de un solo alelo mutado y explicar así el diagnóstico clínico de HH tipo I.

136. Obstrucción de la vía aérea luego de trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico (TPHALo). Malacza Juliana, Méndez Celina, Saba Silvia, Cánepa Carlos, García Gabriel, Deleo Carlos, Granero Noemí.

Hematología, Hemoterapia, UTMO y Neumonología. Hospital "Profesor Dr. Rodolfo Rossi", CUCAIBA, La Plata, Argentina.

Objetivos: Analizar cambios de función pulmonar en pacientes (pts) con Enfermedad Injerto vs. Huésped Crónico, (EICHc) como complicación post TPHalo utilizando espirometrías. **Material y métodos:** 113 pts recibieron TPHalo entre junio/1995 y mayo/2005, con donantes histoiénticos relacionados. Diagnóstico/estadificación de EICHc fue establecido usando criterios clínicos, histológicos y de laboratorio publicados por Schulman y Alpek. Veinticinco pts no fueron evaluados con espirometrías pre/post TPHalo (22%). Se analizó cada espirometría antes y después del TPHalo, períodos 6/12 meses, 1-2, 2-3 años, y más de 3 años. Obstrucción de vía aérea (OVA) se definió como descenso del VEF1 y FEF25-75 con respecto a valores basales en sujetos con VEF1/CVF menor de 0.8 post trasplante (valor post-valor basal/valor basal x 100). Comparamos estos hallazgos con los de pts sin EICHc.; las espirometrías fueron realizadas con el mismo espirómetro (Vitalograph Compact), de acuerdo a Guías ATS/ERS; las realizadas inmediatamente antes del TPHalo fueron consideradas función pulmonar basal. **Resultados:** de los 88 pacientes evaluables, 29 (33%) desarrollaron EICHc. Edad: 33, 5 años (r: 19.6-50.8), r: M: F: 1.9. Diagnósticos: LMC: 16, LMA: 8, AAS: 2, LNH: 1, MM: 1, SMD: 1. Causas de muerte: Infección: 2, CMV: 1, neoplasia 2ría: 1, EICHc 1. Todos los pts tuvieron espirometrías basales normales, $\geq 80\%$. (VEF1: 2.89 (82%), CFV: 4.21 (99%), FEF25-75%: 3. (83%)). Todos los pts con EICHc tuvieron OVA, durante más de tres años. FEV1 en EICHc fue -18.7%; -24%; -23.8% y

-22.4% vs. -2.9%; -5.1%; -2.6% y -11.8% en los sin EICHc ($p < 0.001$) .VEF25-75 en EICHc: -38,7%; -43,6%; -45% y -46% en el mismo periodo vs -7,2%; -15,4%; -4,6% y -10% en sin EICHc ($p < 0.001$). **Conclusión:** Los resultados sugieren que EICHc se asocia a severa alteración de la función pulmonar, básicamente con presencia de obstrucción de vía aérea. Descenso de FEF25-75% fue más importante que VEF1 durante el periodo 6 meses/1 año, con valores -38, 7% vs. -18,7% ($p < 0,001$). El diagnóstico precoz de enfermedad obstructiva pulmonar asociada a EICHc se relacionó más con descenso de FEF25-75% más que FEV1. Destacamos el importante valor de la espirometría como herramienta sencilla y de bajo costo en la detección y seguimiento de las complicaciones pulmonares post TPhalo.

137. Experiencia de los primeros 115 trasplantes de médula ósea en una unidad de nuestro medio. Longoni Héctor, Plana José Luis, Banchieri Alejandra, Minissalle Clelia, Albarracín Flavio, Gutiérrez Jorge, Brodsky Andrés, Calahorra Rafael.

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

Objetivo: Reportar la cantidad de trasplantes, diagnósticos de ingreso y la mortalidad relacionada con el procedimiento de los pacientes trasplantados en una unidad de trasplante de nuestro medio, desde el inicio de su actividad en el año 1997 hasta la actualidad. **Discusión:** Desde diciembre de 1997 hasta mayo de 2006 se realizaron 115 trasplantes, de los cuales 110 fueron autotrasplantes y 5 fueron alotrasplantes. Los diagnósticos de ingreso fueron: 22 Linfoma Hodgkin, 27 Linfoma no Hodgkin, 37 Mieloma Múltiple, 13 Leucemia Aguda, 1 Leucemia Linfática Crónica, 1 Anemia Aplásica, 6 Cáncer de Mama, 6 Cáncer de Testículo y 1 Meduloblastoma. La mortalidad relacionada con el procedimiento (definida como toda mortalidad no atribuida a la progresión de la enfermedad de base) al día 60, fue de 10 pacientes: 7 relacionados a infección, 1 relacionado al régimen de acondicionamiento y 2 relacionados a la infusión. **Conclusiones:** El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas es una terapia que se utiliza para una gran diversidad de enfermedades oncohematológicas, como así también para otras como ser: inmunodeficiencias, tumores sólidos, enfermedades autoinmunes y demás. Nuestro propósito es mostrar la evolución en cuanto a las indicaciones del trasplante y la mortalidad de nuestra población en el período evaluado.

138. Sarcoma granulocítico óseo. Presentación de un caso inusual. Corzo Ariel, Albarracín Flavio, Banchieri Alejandra, Brodsky Andrés, Minissalle Clelia, Longoni Héctor, Curutchet M. del Carmen, Elsner Boris.

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

Objetivo: Reportar la presentación atípica de una patología en huesos largos como presentación inicial de un desorden clonal de origen mielóide. **Metodología:** Paciente de 28 años, femenina. Inicia su enfermedad en marzo de 2004 con dolor importante en muñeca derecha, no cediendo con analgésicos, agregándose luego tumoración a dicho nivel. Hrs. sin hallazgos relevantes; resonancia nuclear magnética: lesión focal metaepifisaria distal del radio con señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y Stirr, sin compromiso cortical óseo; signos de edema en topografía de músculo adyacente. Laboratorio: Hb: 13g% GB: 5600/mm³, Plaquetas 267000 LDH: 261UI eritrosedimentación: 11.Frotis de sangre periférica: sin hallazgos significativos. Biopsia de la lesión ósea: inclina el diagnóstico a proceso linfoproliferativo (muestra escasa, no concluyente). Tomografía corporal total: sin adenopatías ni visceromegalias. Biopsia de médula ósea y citometría de flujo (CMF): hallazgos característicos. La paciente evoluciona clínicamente estable con persistencia del dolor. Se repite biopsia ósea: evidencia la presencia de células de estirpe mielóide, aspecto inmaduro. Inmunomarcación: mieloperoxidasa (MPO), CD15 y lisozima: positivos, hallazgos compatibles con sarcoma granulocítico. Nueva BMO: negativa para células neoplásicas. PAMO externa y CMF: presencia de 11% de cé-

lulas inmaduras, CD34+, CD117+ y CD15+, citoquímica: intensa positividad en las células inmaduras con patrón de esterazas monocíticas fluoruro sensibles. Se interpreta el cuadro como sarcoma granulocítico asociado a leucemia mielóide aguda monoblastica (M5). Citogenético complejo. Inicia tratamiento quimioterápico alcanzando remisión completa. Luego realiza trasplante alogeneico relacionado como consolidación. Continua en remisión completa. **Comentarios:** El sarcoma granulocítico es una entidad poco frecuente. Compromete preferentemente partes blandas y huesos planos. Puede presentarse en forma aislada o como manifestación asociada a desorden maligno de origen mielóide.

139. Mielomatosis meníngea: rara complicación de mieloma múltiple. González Alejandra, Baudagna Graciela, Alfonso Graciela, Villalba Daniel, Rosenfeld Esther, Milocco Marcelo, Castro Pérez Jimena.

Servicio de Clínica Médica. Servicio de Hematología. Hospital "A. Posadas". Haedo. Buenos Aires.

Introducción: Mieloma múltiple generalmente produce compromiso esquelético con dolor y fracturas patológicas, anemia, hipercalcemia e insuficiencia renal. El promedio de edad de afectación es a los 65 años, sólo 2% de los pacientes son menores de 40 años. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino de 42 años, sin antecedentes de importancia. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución con parestesias en miembros superiores e inferiores, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, pérdida de peso y trastornos del ritmo evacuatorio. Laboratorio: Hto 31%, Hb 10.1 g/dl, leucocitos 7.700/ml, proteínas totales 13.3g%, albúmina 3,7 g%, alfa 1 0.4%, alfa 2 1.2%, beta 1.05 g%, gama 6.7g% con pico monoclonal IgG Kappa. IgG 7980 mg%, IgA 362 mg%, IgM 137mg%. Función renal y calcemia normal. VDRL (-), serologías HBV,HCV,HIV negativas. Crioglobulinas negativas.FAN + 1/800 moteado, anti SM, anti RO, anti LA, anti RNP, anti histona, test de latex positivos. Proteinograma en orina: proteinuria 0,29 g/día, perfil mielomatoso, Bence Jones (+) tipo Kappa. PAMO: > 10% de plasmocitos. Beta 2 microglobulina 4833. Ausencia de lesiones líticas en radiografías. TAC Y RMN CEREBRO: s/p. RMN de columna cervical, dorsal y lumbar: s/p. Punción lumbar: importante infiltración por plasmocitos, con pico monoclonal gama. Con diagnóstico de mieloma múltiple con compromiso meníngeo y sin evidencia de plasmocitoma en SNC, se realiza quimioterapia intratecal con Metrotexate + Citarabina + Dexametasona, y sistémica con Doxorubicina, Vincristina y Dexametasona. Posterior a la terapéutica se repite proteinograma: proteína totales 830, albúmina 199, alfa 1 0,42, alfa 2 1,10, beta 0,82, gama 3,98. IgG 4750. IgA 298. IgM 51. Intercurre con neutropenia y sepsis por staphylococcus aureus meticilino sensible, evoluciona en forma tórpida y fallece. **Conclusión:** La infiltración mielomatosa cerebro meníngea es excepcional y se incluye en un grupo de mieloma múltiple rápidamente evolutivo. Nuestro paciente reunió los tres criterios en los cuales se basa el diagnóstico que son síntomas neurológicos, plasmocitos y componente monoclonal en LCR. El tratamiento incluyó poliquimioterapia de primera línea e intratecal. El objetivo de este trabajo es comunicar un nuevo caso de esta rara complicación en mieloma múltiple, la cual presenta un pronóstico ominoso por la lesión neurológica y el carácter rápidamente progresivo.

140. Granulomas periféricos como forma de presentación de linfoma gástrico. Gilardi Leonardo, González Miguel, Guzzi Marcelo, Lebersztein Gabriel, Matta Daniel.

Servicio de Internación OSECAC. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Se describe el caso de un varón de 27 años, internado por síndrome febril prolongado, en el cual se identificaron adenopatías periféricas. La histología de las mismas demostró la presencia de granulomas epiteloideos con cultivos para gérmenes comunes, baar y micológico negativos. Asimismo, los hemocultivos para gérmenes comunes y micobacterias, así como las serologías virales (incluyendo VIH, Epstein Barr, citomegalovirus, hepatitis A, B y C) y las serologías para hongos fueron también negativas. Como intercurencia, el paciente presentó una hemorragia digestiva alta masiva, la cual

no mejoró con tratamiento endoscópico. Se requirió gastrectomía de urgencia, poniéndose en evidencia un linfoma gástrico difuso de células grandes de tipo nulo, sin compromiso esplénico y en ausencia de adenopatías periféricas o profundas. Se desea destacar que, ante la presencia de granulomas epitelioides no infecciosos en pacientes febriles, debería considerarse a los linfomas no Hodgkin entre los diagnósticos diferenciales.

141. Linfoma extranodales: presentación de tres casos de localización inusual. Pavlove Maximiliano, Fishman Laura, Clariá Guadalupe, Verri Verónica, Gaité Adriana, González Jaqueline, Gabriela Flores.

Servicio de Hematología. Hospital Durand. Argentina.

Si bien los linfomas constituyen una enfermedad de los ganglios linfáticos, pueden originarse en tejido extranodal. Representan el 24-45% de los Linfomas No Hodgkin. Las localizaciones más frecuentes son: el tracto Gastrointestinal, el Anillo de Waldeyer y el Cerebro, mientras que las de menor incidencia son: Hueso (3.7%), mama (2%) y órganos ginecológicos (1%). El objetivo de la comunicación es describir clínicamente 3 casos con diagnóstico de Linfoma Extranodal en su forma de presentación más infrecuente. **Paciente 1:** Mujer de 69 años que consulta por metrorragia, pérdida de peso (2 Kg en 15 días), fiebre y sudoración nocturna. Al examen presentó tumor extenso originado en cuello uterino y profusión hacia labios mayores. Un laboratorio con anemia y elevación de VSG, LDH y B2 microglobulina. Se le realiza biopsia y se identifican extensas áreas de necrosis, con células indiferenciadas CD 20 (+); diagnóstico de Linfoma primario de Cuello uterino. Los estudios de médula ósea e imágenes no relevaron otro compromiso. La paciente comenzó tratamiento Quimioterápico (esquema CHOP), segundo ciclo, con buena respuesta inicial. **Paciente 2:** Mujer de 78 años, que consulta por aumento del diámetro de mama derecha y hemorragia a través del pezón. Laboratorio solo con anemia leve (LDH y B2 microglobulina normal). Se le realiza mastectomía derecha, con biopsia que evidencia infiltración célula de escaso citoplasma y núcleo hiperromático CD20 (+)-CD 3 (-); diagnóstico de Linfoma Primario de Mama. Tanto la médula ósea como las tomografías no evidenciaron compromiso por su enfermedad de base. La paciente recibió con tratamiento 6 ciclos de quimioterapia (2 esquemas COP-4 esquemas CHOP) asociado a radioterapia local y se encuentra en remisión completa de 12 meses de evolución. **Paciente 3:** Mujer de 42 años, que consulta por dolores óseos a nivel sacro. Se le realiza Resonancia Magnética, donde se evidencia lesión infiltrativa con compromiso de cuerpos y alerones de sacro. Por Centellograma se visualiza, además del compromiso sacro, áreas de captación hasta tercio medio de fémur y calota posterior. Laboratorio con anemia y elevación de la LDH. Se realiza biopsia con identificación de áreas de necrosis extensa y células de escaso citoplasma y núcleos hiperromáticos CD20 (+); diagnóstico Linfoma Primario de Hueso. La médula ósea y la estadificación por imágenes no evidenciaron otras áreas de compromiso. La paciente recibió 8 ciclos de quimioterapia (esquema CHOP) asociado a Radioterapia local, con reducción de la masa tumoral, aunque persiste con captación patológica por Centellograma. **Comentario:** Los Linfomas Extranodales son una entidad infrecuente, pero que deben ser tenidos en cuenta entre los diagnósticos diferenciales. Se estadifican con la misma metodología que los linfomas nodales, con predominio de estadios localizados. Son factores pronósticos el estadio, la masa tumoral y la histología, así como también la distinta localización. El enfoque terapéutico incluye un tratamiento sistémico (Quimioterapia) y uno local (Radioterapia).

142. Toxoplasmosis ocular en paciente con síndrome linfoproliferativo crónico. Murillo Ignacio, Rosales M. Belén, Corzo Ariel, Curutchet M. del Carmen, Repetto Silvia, Calahorra Rafael, Couto Cristóbal, Carbia Carlos.

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

Objetivo: Documentar un caso de reactivación de toxoplasmosis a nivel ocular en paciente con Leucemia Linfática Crónica durante el tratamiento. **Materiales y métodos:** Paciente masculino, 79 años,

diagnóstico de Leucemia Linfática Crónica (LLC) en año 1999, estadio A de Binet: Hto: 46% Hb: 15,6 g% GB: 11000/mm³ NS: 37% L: 59% (sombras de Gumprecht) Plaquetas: 157.000/mm³. No requirió tratamiento (tto) hasta agosto de 2004, por evolucionar a estadio B con plaquetopenia, esplenomegalia, GB: 64000/mm³, adenomegalias cervicales y axilares bilaterales. Inicia clorambucilo -deltisona VO, con descenso en el valor de GB, aumento de plaquetas y disminución del tamaño de adenomegalias y bazo. En junio de 2005 comienza con visión bulto en ojo derecho. Consulta a oftalmología; se diagnostica granuloma coroideo y vitritis. Se realizan estudios de laboratorio: VDRL. No reactivo (NR); FTA abs.: NR; PPD: negativa; Toxoplasmosis IgG: título: 1/8192 (normal hasta 1/8); IgM: NR; IgA: mayor a 1/160, interpretándose como reactivación de infección por toxoplasmosis. Inicia tratamiento con pirimetamina-sulfadiazina. Se suspende tto para LLC. Desarrolla insuficiencia renal aguda asociada a nefrotoxicidad por sulfas; se modifica esquema a pirimetamina-clindamicina. Evoluciona con mejoría de la lesión ocular. Reinicia deltisona 10mg/día. Actualmente en estadio B estable. Laboratorio: Hto: 44% Hb: 14,9g% GB: 72000/mm³ NS: 7% L: 90% Plaquetas: 150000/mm³. **Comentarios:** La toxoplasmosis es la causa más común de inflamación intraocular. La prevalencia de serología positiva aumenta con la edad. El sistema inmune tiene un rol importante en su patogenia. En pacientes con LLC no es una complicación habitual, y el compromiso ocular suele ser bilateral, lo que no fue demostrado en este caso.

143. Tumor maligno de células dendríticas. Magnano J., Boiero J. M., Ceriani S., Pietrangelo C., Caicedo L., Magariños G., Nápoli J., Sapia S.

Centro Gallego de Buenos Aires.

Presentamos una mujer de sexo femenino de 28 años de edad, sin antecedentes de relevancia, que comienza en 2004 con molestias abdominales, astenia, aumento del diámetro abdominal, hepatoesplenomegalia y ascitis de aproximadamente 1 mes evolución, con hipertensión portal. Se constata en TAC de abdomen una imagen nodular de aproximadamente 5 x 4 cm. en contacto con borde inferior del lóbulo hepático ubicada entre la vena porta y VCI. Se decide laparotomía exploradora donde se constata gran masa tumoral friable de consistencia duro elástica en hilio hepático y lóbulo caudado de 10 x 7 cm que desplaza la vía biliar y vena porta, que se biopsia, con adenomegalias en raíz de mesenterio, también biopsiadas. El informe preliminar de AP: síndrome linfoproliferativo con tinciones de inmunohistoquímica sin resultados aclaratorios o controvertidos, compatibles con tumor maligno de células dendríticas. La paciente realizó ambulatoriamente quimioterapia (CHOP) con reducción de masa tumoral y reoperada en 11/2005, con última PET de mayo de 2006 sin signos de enfermedad activa. **Discusión:** Se define como histiocitos a un grupo de enfermedades poco comunes, más frecuentes en niños, caracterizada por la proliferación de células del sistema inmune accesorio en diferentes órganos o sistemas presentándose como formas maduras (Histiocitos, Dendrocitos) o inmaduras (Cel. Indeterminadas o Interdigitantes), determinando todo ello el compromiso de uno o varios órganos del sistema mononuclear-fagocítico y el comportamiento, benigno o maligno de cada una de ellas. Dentro de ellas, siendo extremadamente raro, se encuentra el tumor maligno de células dendríticas, descrito por primera vez en 1986, reportándose hasta la fecha aproximadamente 80 casos totales en el mundo, de los cuales solo 17 casos afectan al tracto gastrointestinal en forma primaria. Se caracteriza por afectar a adultos de edad mediana, sin predilección de sexo, con formación de masas sólidas bien circunscriptas, de baja malignidad, pero con capacidad de metastatizar, y una elevada tasa de recurrencia.

144. Plasmocitoma ganglionar primario y otras infiltraciones plasmocitarias ganglionares. Mugnolo (h) R. J.¹, Orden A. O.², Olmedo O.D.¹, Miñarro D. A.¹, Vilallón L.³, Lago N.³, Del Caño R. D.¹, Caviglia D.⁴

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Reumatología, ³Servicio de Anatomía Patológica, ⁴Servicio de Hematología. Hospital Aeronáutico Central. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El Plasmocitoma extramedular ganglionar primario (PEGP) constituye una mínima proporción de todas las neoplasias de células plasmáticas. Se presentan como adenomegalias o manifestaciones ocasionadas por su compresión. Su presencia exige el diagnóstico diferencial con otras infiltraciones plasmocitarias ganglionares. **Caso clínico:** Paciente de sexo masculino, 45 años, consultó por nódulos en región inguinal izquierda que aumentaron de tamaño en el último año. Se presentó en buen estado general, afebril, con nódulos inguinoocrales izquierdos de consistencia aumentada, poco móviles y poco dolorosos a la palpación. Estudios complementarios: Ecografía compatible con adenomegalias, Fosfatasa alcalina 140 ósea 100, TAC tóraco-abdomino-pelvínea sólo mostró nódulos inguinales, Centellograma óseo corporal total con Tc99 y con Sesta MIBI sin captación. La biopsia ganglionar informó: Plasmocitoma ganglionar IgG kappa no secretante con infiltración amiloidea. Se inició tratamiento con Radioterapia. **Conclusión:** Los plasmocitomas son linfomas B de células maduras constituidos por células plasmáticas de localización ósea o extra ósea (extra ganglionares, v.g vía aérea superior o ganglionares). El propósito de esta presentación es alertar a la comunidad médica sobre la existencia de esta patología, que a pesar de su rareza, consideramos que debiera ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en el momento de enfrentarse con adenomegalias.

145. Características clínicas iniciales en pacientes con diagnóstico de mieloma múltiple (MM) sometidos a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). Montero Labat Liliana, Orlando Sergio, Cuellar Sergio, Balladares Graciela, Naretti Juan, Bonis Andrea, Larrotonda Rosana, Canepa Carlos.

Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital "Dr. R. Rossi". UTMO CUCAIBA. La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Objetivos. Identificar síntomas y signos que originaron la consulta que concluyó en el diagnóstico de MM. Evaluar el lapso entre síntoma/evento inicial y el diagnóstico. Registrar el número de profesionales/instituciones intervinientes en dicho lapso. Establecer las características y el estadio clínico al diagnóstico. **Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo. Se evaluaron las historias clínicas de todos los pacientes con MM ingresados para TCPH entre junio de 1994 y marzo de 2006. **Resultados.** Ingresaron 40 pacientes con una relación M:F de 1.35. Edad promedio 50 años (27-64). Componente monoclonal: IgG 40%, IgA 35%, cadenas livianas 12.8%, no secretores 7.8% otros 4.4%. Estadio clínico al diagnóstico: IA = 3 pacientes, IIA = 6, IIB = 1, IIIA = 28, IIIB = 2. 39/40 pacientes presentaron algún síntoma que condujo a la consulta y que terminó en diagnóstico de MM. Se registraron 72 síntomas/eventos que llevaron a la consulta (1.8%/paciente). Su distribución fue: infecciosos = 3, óseos = 39, metabólicos = 2, renales = 3, hematológicos = 14, constitucionales = 9, otros = 2. El lapso promedio entre evento/síntoma inicial y diagnóstico fue de 6,6 meses, con un rango de <1 a 24 meses. El rango de profesionales/instituciones intervinientes hasta el diagnóstico fue de 2 a 10. **Conclusiones.** Es destacable el bajo promedio de edad en el grupo estudiado, lo que puede corresponder a las características de la muestra (pacientes sometidos a TCPH). Sólo 1/40 pacientes llegó al diagnóstico por control habitual de salud. Se observó un predominio de síntomas/eventos óseos (54% del total), en 31/40 ptes, y baja frecuencia de renales (3/72), en 3/40 ptes. El lapso entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue prolongado. Hubo un elevado índice de profesionales/instituciones consultados antes de arribar al diagnóstico. Si bien es una enfermedad hematológica maligna, la inespecificidad de sus síntomas y su comienzo insidioso generan habitualmente retrasos diagnósticos a pesar del gran número de profesionales intervinientes.

146. Coma mixedematoso en Terapia Intensiva (TI). Sosa Carlos¹, Capdevila Abelardo¹, Irrazábal Cécica¹, Guerra Nancy, Gómez Reynaldo A.², Bruno Oscar², Mana Daniela².

¹División Terapia Intensiva y ²Endocrinología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

El coma mixedematoso (CM) es una enfermedad rara, de difícil diagnóstico y alta mortalidad. El diagnóstico precoz junto a un tratamiento agresivo en las primeras horas son esenciales para mejorar la supervivencia. **Objetivos:** Analizar la incidencia y forma de presentación del CM en Terapia Intensiva. **Material y método:** Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes (ptes.) con diagnóstico de CM internados en TI en un período de 32 meses (desde junio del 2002 y febrero del 2005). Se registraron los datos demográficos, el APACHE II (Acute Physiologic Chronic Health Evaluation), el motivo de internación en TI, el antecedente de hipotiroidismo, la Escala de Glasgow (EG), el evento precipitante, las disfunciones orgánicas, soporte vital, estado ácido base, el ionograma en sangre, CPK, niveles de hormonas tiroideas (T3, T4, TSH) y la mortalidad. **Resultados:** La incidencia de CM fue 0.61% (16 de 2606 ptes), 5 varones y 11 mujeres. La edad media de los pacientes con CM fue de 80 ± 7.23 años (min 64, max 92) y la de la población general fue de 67 ± 18 años ($p = 0.004$). La incidencia de CM en el grupo de pacientes de la misma edad fue 20% (16/80 ptes). El antecedente de hipotiroidismo estuvo presente en 9 de los 16 pacientes. El APACHE II fue mayor en el grupo con CM (22 ± 8.98 vs. 15 ± 8.94) comparado con la población general ($p = 0.002$), pero presentó diferencias con los pacientes de su misma edad. La EG en los pacientes con CM fue 9.18 ± 3 (min 3 y max 14), fue menor (mayor severidad) en el grupo de pacientes sin antecedentes de hipotiroidismo (7.25 ± 2.76 ; min 3, max 11) comparado con los que tenían este antecedente (10.71 ± 2.91 , min 7 max 14). El nivel de TSH en ambos grupos fue 43.77 ± 25.8 mU/ml (min 8.3 mU/ml, max 97 mU/ml). Los cuadros clínicos concomitantes fueron: insuficiencia respiratoria (IR) en 16/16 ptes., shock en 13/16 y sepsis en 11/16 pacientes. La IR fue hipoxémica (8/16 ptes.), hipercápnica (5/16 ptes) y mixta (3/16 ptes.). Otras manifestaciones clínicas fueron la hipotermia ($= 35^\circ \text{C}$) 4 ptes, bradicardia (3 ptes.), insuficiencia renal en 13/16, hiponatremia ($= 135 \text{ meq/l}$) en 10/16 ptes, y CPK elevada ($= 195 \text{ U/ml}$) 6/16 ptes. Los eventos precipitantes más comunes fueron: infección 11 ptes, insuficiencia cardíaca 10 ptes, abandono de tratamiento 2 ptes. y cirugía 2 ptes. El antecedente de fármacos 3 ptes. estuvo presente sólo en los pacientes sin diagnóstico previo de hipotiroidismo. Todos los pacientes requirieron ventilación mecánica y soporte hemodinámico. Sólo 3/16 requirieron hemodiálisis. Todos los ptes recibieron tratamiento con antibióticos y reemplazo hormonal. La mortalidad total fue 46.3%. En los ptes con antecedentes de hipotiroidismo la mortalidad fue de 87.8 % y en los que no tenían ese antecedente fue de 28.6 % aunque esta diferencia no ha sido significativa ($p = 0.126$). **Conclusiones:** Dada la alta incidencia de CM encontrada en ptes añosos con deterioro del sensorio e insuficiencia respiratoria y shock, creemos importante un alto nivel de sospecha diagnóstica y la determinación de la TSH en este tipo de ptes.

147. Calcificación pleural en hiperparatiroidismo primario. González A., Moracho L., Baudagna G., Caminos J., Ponce C.

Hospital "A. Posadas". Haedo. Buenos Aires.

Introducción: Las calcificaciones pleurales extensas son raras de ver si no hay antecedentes de procesos infecciosos previos o sospecha de neoplasia. Las calcificaciones por trastornos metabólicos han sido descritas en forma aislada en hiperparatiroidismo. **Caso clínico:** Paciente femenino de 37 años, con diagnóstico de Hipotiroidismo en 2004, con quiste coloide en lóbulo derecho de tiroides, en tratamiento con T4. Consulta un año después por debilidad progresiva de miembros inferiores y superiores de tres meses de evolución. Ecografía tiroidea: lóbulo derecho ocupado por formación de 30 mm. Dosaje de T3: 177 mcg/dl; T4 mcg/dl: 3.6 mcg/dl; TSH: 0.94 mcg/dl; PTH 2000 pg/ml; Calcio T: 14.8 mg%; Calcio iónico: 2.01 mg%. Recibe pamidronato e hidratación amplia. Ecografía abdominal: litiasis biliar y litiasis renal bilateral. Con diagnóstico de hiperparatiroidismo, se realizó centellograma con Sestambi y se observó zona de concentración patológica del trazador que se proyecta a nivel inferior del lóbulo tiroideo derecho, probable tumoración de origen paratiroideo. Por presentar imagen pleural izquierda se realiza TAC tórax: deformación del esqueleto costal izquierdo, calcificación focal de la pleura parietal izquierda caudal antero lateral. Centellograma óseo: aumento intenso de la concentración del trazador en todo el esqueleto, compatible con alteración del metabolismo fosfocálcico.

Posteriormente se realiza paratiroidectomía inferior derecha. Evoluciona favorablemente. Anatomía Patológica: adenoma paratiroideo. **Conclusión:** La extensa calcificación de la pleura parietal, en un hiperparatiroidismo primario es una rareza, siendo este cuadro descrito en la literatura aisladamente en hiperparatiroidismo secundario.

148. Búsqueda (detección) de las complicaciones crónicas de la diabetes en pacientes ambulatorios. Harris M. A., Von Schultz C., Badino M., Vázquez G.

Hospital "Prof. Dr. Bernardo A. Houssay". Vicente López. Asociado a la Facultad de Medicina. UBA. Argentina.

Objetivo: Analizar, en las historias clínicas de pacientes diabéticos ambulatorios, el registro escrito de las estrategias de detección de complicaciones crónicas. **Diseño:** Estudio transversal, retrospectivo y observacional. **Materiales y métodos:** Se analizaron 309 historias clínicas (HC) de pacientes diabéticos tipo 2 provenientes de efectores de salud públicos y privados del conurbano y Ciudad Autónoma que concurren a la consulta entre enero 2004 y julio 2005. Se investigó el registro escrito en la HC de la aplicación sistemática de estrategias destinadas a detectar la presencia de complicaciones crónicas, en particular retinopatía, cardiopatía isquémica (CAI), IAM, arteriopatía periférica, neuropatía, nefropatía e insuficiencia renal. **Resultados:** Se tabularon los datos obtenidos en relación a cada una de las complicaciones analizadas, clasificando los hallazgos en dos grupos: a) no se encontró registro escrito de la búsqueda (NEB) de la complicación b) si se encontró registro escrito de la búsqueda (SEB) de la complicación.

	NEB	SEB	Total
Retinopatía	134 (43.37%)	175 (56.63%)	309 (100%)
CAI	165 (53.40%)	144 (46.60%)	309 (100%)
IAM	95 (30.74%)	204 (69.25%)	309 (100%)
Neuropatía	222 (71.84%)	87 (28.15%)	309 (100%)
Insuf. renal	53 (17.15%)	256 (82.85%)	309 (100%)
Nefropatía	189 (61.16%)	120 (38.84%)	309 (100%)
Arteriopatía	216 (69.90%)	93 (30.10%)	309 (100%)

En un alto porcentaje de las historias clínicas no se encuentran datos acerca de la búsqueda de nefropatía (61.16%), arteriopatía periférica (69.90%) ni de neuropatía (71.84%) como complicación crónica de la DM. Es frecuente el hallazgo de los datos correspondientes a la investigación de la función renal (82.85%) y del infarto agudo de miocardio (69.25%). **Conclusiones:** Se encontró un déficit en el registro escrito de la búsqueda sistemática de las complicaciones crónicas de la DM, en las historias clínicas de pacientes diabéticos ambulatorios. Estos resultados avalan la necesidad de insistir en la aplicación de los protocolos que establecen recomendaciones y guías para la atención de pacientes diabéticos. Palabras claves: Diabetes Mellitus. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.

149. Diabetes: aspectos insospechados en la funcionalidad pancreática. (Análisis de 21 casos de diabetes tipo 1 y revisión de la literatura). Tiscornia O. M., Hamamura S., Maselli M. del C., Negri G., Otero G., López Mingorance F., Waisman H., Di Carlo M. B.

Programa de Estudios Pancreáticos, Hospital de Clínicas "José de San Martín". Dpto. Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. Argentina.

En 21 casos de Diabetes tipo 1 (16 hombres, 5 mujeres), con un promedio de edad de 18 años y un rango de 10 a 30 años, apelando al test clásico de secretina, se procedió a efectuar un análisis de la función pancreática exocrina. Esta evaluación reveló un 91.5% de respuestas normales anormales. De éstas, el perfil secretorio del "déficit cualitativo" fue el más frecuente (57%). Este se caracteriza por una depresión preferencial hidrelática (agua y bicarbonato). Cuatro de los pacientes fueron además reexaminados mediante un test endógeno, centrado éste en la instilación intraduodenal de un "caldo-peptonado-acidificado". Este ratificó la caída secretoria hidrelática y la ecobólica (enzimas). La revisión de la literatura puso en eviden-

cia que la diabetes tipo 1 y la tipo 2, se asocian a una insuficiencia pancreática exocrina. La severidad de ésta guarda correlación con el tiempo de evolución del compromiso anatómico-funcional de los islotes de Langerhans.

149 bis. Un análisis de la interacción exocrino-endocrina en la secreción bilio-pancreática de la rata. Efectos de la secretina y de la diabetes post-estreptozotocina. Tiscornia O. M., Rodríguez R. R., Hamamura S., Otero G., López Mingorance F., Waisman H., Negri G., Di Carlo M. B.

Programa de Estudios Pancreáticos. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El objetivo fue el analizar las interacciones exocrino-endocrinas ("eje insulo-pancreal") en la secreción basal bilio-pancreática en ratas macho Wistar controles y post-estreptozotocina (60 mg/Kg.). **Materiales, Métodos y Discusión:** En la secreción basal bilio-pancreática se evaluó un período basal (30 min.) y uno post-secretínico (Boots 20 UC/kg), también de 30 min. Como diabéticas fueron encuadrados aquellos animales con glucemia > 6.5 mmol/l (n = 6) (ED). Las inyectadas con estreptozotocina, pero no diabéticas (n = 9) (END) fueron también evaluadas. La comparación se efectuó con un grupo control (C) (n = 6). En la secreción bilio-pancreática se determinó el volumen, concentración y débito de bicarbonato, amilasa y lipasa. Ello tanto en el período basal como post-secretínico. En las ratas ED y END, en los períodos pre y post-secretina se comprobó, respecto de los controles, una significativa depresión del débito de bicarbonato. Lo mismo aconteció con la amilasa. En cambio la lipasa reveló en las ratas ED, y también en las END, un aumento significativo de sus valores. Estos datos confirman datos previos de nuestro grupo en pacientes diabéticos. Lo precedente ratifica el rol crucial de un tono insulínico intrapancreático. También pone de manifiesto el comportamiento paradójico de la lipasa. **Resultados:** Cambios de la Secreción Bilio-Pancreática: porcentaje de caída o aumento del débito de bicarbonato, amilasa y lipasa.

Débito de	END		ED	
	Pre-Secretina	Post-Secretina	Pre-Secretina	Post-Secretina
Bicarbonato	-73%**	-65%	-56%*****	-73%**
Amilasa	-63%*****	-30%**	-26%	-75%****
Lipasa	+58%	+24%	+130%	+118%

Análisis estadístico: test "t" de Student: * p < 0,05 ** p < 0,025 *** p < 0,01 **** p < 0,005 ***** p < 0,001 respecto del correspondiente período del grupo control.

Conclusión: Estos tests ponen de manifiesto que además de la ya conocida influencia de un tono colinérgico en las respuestas funcionales de los pancreones y de los islotes de Langerhans, un tono insulínico intrapancreático ejerce también un rol crucial en el juego interaccional que se desenvuelve dentro del "eje insulo-pancreal".

150. Glomerulopatía mesangiolítica en un paciente con discrasias de células plasmáticas. Bergroth Bernardo, Contardo Damián M., Mazzei Mariano E., Nadal Miguel, Brodsky Andrés L., Melero Marcelo J.

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

Introducción: La mesangiolisis es una lesión glomerular de muy baja prevalencia caracterizada por la desorganización o disolución de la matriz y degeneración de células mesangiales. Está asociada con tóxicos, trastornos circulatorios, microangiopatía, diferentes formas de glomerulonefritis, glomerulosclerosis focal, trasplante de riñón, médula ósea y reacción injerto contra huésped, radiación, glomerulopatía diabética y otras causas menos frecuentes como la amiloidosis, vasculitis, hipocalcemia, síndrome de POEMS, y depósito monoclonal de inmunoglobulinas. **Caso clínico:** Un varón de 41 años consultó por una insuficiencia renal crónica reagudizada. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, gastritis erosiva, diarrea crónica, insuficiencia cardíaca, polineuropatía axono-mielínica con es-

casos signos de reinervación, y una discrasias de células plasmáticas. Examen físico: los parámetros vitales eran normales, tenía hiperpigmentación cutánea difusa, hepatoesplenomegalia y ascitis e hiporreflexia osteotendinosa. Laboratorio: VSG 132 mm en la 1ª hora, Hb 9 g/dl, Hto 27%, urea 300 mg/dl, creatinina 4.9 mg/dl, sedimento urinario: cilindros celulares granulados y céreos. Proteínas totales (g/dl): 9.4, albúmina 3.4, α_1 0.25, α_2 0.6, β 4.45, γ 0.7. Por electroinmunofijación se observaron dos componentes monoclonales: IgA lambda e IgG kappa. Proteinuria: 1.3 g/24 horas de tipo mielomatosa. GASA: 0.5. La médula ósea tenía una infiltración del 90% por plasmocitos maduros. La biopsia renal evidenció glomérulos aumentados de tamaño (diámetro \bar{X} 250 μ m), con extensa mesangiólisis, hipertrofia y proliferación de células endoteliales, aumento del espacio subendotelial, engrosamiento irregular de paredes capilares con severas alteraciones podocíticas y aislados microaneurismas. Se hallaron leves alteraciones túbulointersticiales y vasculares. La inmunofluorescencia fue negativa para inmunoglobulinas y complemento. Se diagnosticó una glomerulopatía mesangiolítica. **Conclusión:** Este paciente presentó una insuficiencia renal y en la biopsia se encontró mesangiólisis, lesión de muy baja frecuencia en las glomerulopatías. En este caso aparece asociada a una discrasias de células plasmáticas biclonal.

151. Acute bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone. Sarquis Sergio G.*, Baredes Natalio D.*, Biancolini César*, Villa Roberto*, Melero Marcelo J.**

División Terapia Intensiva y Unidad de Internación**. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.*

Background. Emphysematous pyelonephritis (EPN) is a rare but life threatening form of kidney infection which affects more frequently diabetic patients and characterized by the presence of gas-forming coliform bacteria. The gaseous lesions can be confined to the renal parenchyma, collecting system, perirenal or retroperitoneal space, or occasionally the vascular system. Management of this condition has traditionally been aggressive and percutaneous catheter drainage and/or nephrectomy is considered mandatory. We report a case of bilateral EPN infection successfully managed using long-term broad-spectrum antibiotics, diabetic control and supportive measures alone.

Case report. A 57-year-old female with a poorly controlled type 2 diabetes mellitus was admitted because of altered mental status caused by fever, hyperglycemia and severe metabolic acidosis. She was diagnosed with type 2 diabetes mellitus (onset 20 year before) requiring insulin for glucose control, hypothyroidism, celiac disease and post surgical hypoparathyroidism. Physical examination revealed a very ill-appearing woman, temperature 38.6 °C, blood pressure 100/60 mm Hg, and pulse rate 100/min. She had bilateral costovertebral angle tenderness with abdominal distension and pain without rebound tenderness. Relevant laboratory data were as follows: blood glucose 904 mg/dL, blood urea nitrogen 113 mg/dL, serum creatinine concentration 2 mg/dL, sodium 134 mmol/L, potassium 3.9 mmol/L, bicarbonate 5 mmol/L, hemoglobin 7.3 g/dL, hematocrit 23%, white blood cell 4900/mm³, platelet 51.000/mm³, prolonged prothrombin time (INR 1.9). Arterial blood gases while breathing in room air: pH 7.10, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 90.5 mmHg. Urinalysis revealed ketonuria and glycosuria with pyuria and leukocyte casts. Abdominal CT scan showed enlarged kidneys, with perinephric edema, extensive gas in the renal tissues and perinephric spaces bilaterally, predominantly in the right kidney. The clinical picture was consistent with EPN complicated with septic shock and diabetic ketoacidosis. She was treated with intravenous fluids, meropenem, intravenous insulin and inotropic support. Both blood and urine cultures were positive for *Escherichia coli*. The patient's clinical condition improved remarkably over the third day of treatment, thus obviating the need of surgery or percutaneous drainage. Three weeks after admission to the hospital her antibiotic was switched to oral ciprofloxacin. On discharge, after 6 weeks of antibiotics, renal ultrasound showed complete resolution of the renal emphysema. Platelets count, renal and coagulation functions were normal. Upon further review she is clinically well and

free of infection. **Conclusions.** With the increasing availability and use of CT scanning, more powerful antibiotics, better fluid resuscitation and correction of the hyperglycemia and electrolyte disturbances, an alternative medical approach to early radical surgery has emerged and successful medical management without percutaneous catheter drainage and/or nephrectomy has been reported in individual case of EPN.

152. Síndrome nefrótico refractario. Dalverme Agustín, García Danenza Paula, Labato Mariana, Peralta Christian Ricardo, Veltri Ignacio, De Rosa Marcelo, De Rosa Graciela, Rizzo Jorge.

Mujer 64 años de edad con antecedentes de hipertensión, obesidad. Presenta edemas en miembros inferiores y disnea CF II-III de 15 días de evolución. Al examen físico edemas en miembros inferiores, 2/6 godet (+) BMI 37. Hematocrito 33% VCM 114fl Glóbulos Blancos 3100 (neutrófilos 68%) Plaquetas 173000 VSG 82 mm/h Glucemia 94 mg/dl Urea 32 mg/dl Creatinina 0.8 mg/dl Calcio 8.3 mg/dl Sodio 140 mEq/dl Potasio 4 mEq/dl Colesterol total 205 mg/dl Proteinuria 13 g/24h. Densidad 1014 pH 7 proteínas ++++ Leucocitos 5 x campo. Proteínas totales 4.8 g/dl Albúmina 1.6 gr/dl α_1 0.15 g/dl β_1 1.15 g/dl β_2 globulina 1.05 g/dl γ globulina 0.85 g/dl. FAN (-) Anti DNA (-) Serología HIV, HCV, HBV no reactiva. CH50 35 (VN 25-50) C3 162 (VN 80-180) C4 34 (VN 20-50). Uroproteinograma: Proteinuria glomerular de alta selectividad. Ecografía: riñones de forma y tamaño conservados, sin uronefrosis ni macrolitiasis. Biopsia grasa abdominal: negativo para amiloidosis. Se realiza biopsia renal laparoscópica que evidencia expansión mesangial global, leve atrofia y aislados cilindros. Inmunofluorescencia para IgG e IgA negativa, IgM +++ mesangial difusa y segmentaria en paredes arteriolas. C3 + en paredes arteriolas. Diagnóstico: Nefropatía por IgM. Inicia tratamiento con ciclofosfamida 2 mg/kg vo. Por 12 semanas y metilprednisona 20 mg/día sin mejoría clínica por lo que recibe micofenolato sódico 1440 mg/día. Evoluciona sin disnea con disminución de edemas en miembros inferiores con proteinuria 0,19 gr/24 hs. Proteínas totales 7 g/dl Albúmina 3,8 g/dl α_1 0,15 g/dl β_1 0,8 g/dl β_2 globulinas 0,95 g/dl. γ globulinas 1,3 g/dl. **Discusión:** La nefropatía por IgM es una glomerulopatía primaria caracterizada por hiper celularidad mesangial y depósitos difuso de IgM. Su patogénesis es incierta y afecta tanto a niños como adultos. Las manifestaciones más frecuentes son hematuria microscópica, proteinuria aislada o síndrome nefrótico. La insuficiencia renal es infrecuente desarrollándose en la mayoría de los pacientes con síndrome nefrótico. La respuesta al tratamiento con glucocorticoides es variable siendo favorable en más de la mitad de los casos, con un alto grado de dependencia en aquellos con respuesta positiva al tratamiento. Es importante conocer a la glomerulonefritis por IgM para incorporarla dentro de las causas de glomerulopatías primarias, ya que su presentación clínica es indistinguible de otras patologías glomerulares, no así su pronóstico y respuesta al tratamiento.

153. Insuficiencia renal aguda (IRA) y hemodiálisis (HD). Beltrán E., Fiorillo A., Di Fabio M., Marini A.

Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. Servicio de Nefrología y Diálisis. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: 1) Estimar la causa mas prevalente de IRA con requerimiento de hemodiálisis. 2) Determinar si existe asociación entre las causas de IRA con requerimiento de HD y su posterior evolución. **Material y método:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de comparación y transversal. 66 pacientes con IRA requirieron HD diaria entre Marzo del 2000 y diciembre del 2004. Se dividió a la población de acuerdo a la causa de ingreso en: sepsis (S), post quirúrgicos (PQ), patología cardiovascular (CV), nefrotóxicos (NT) y patología obstructiva (PO) y de acuerdo a la evolución en: óbito y recuperación de función renal. Análisis estadístico: calculo del i.c. del 95%, test de significación de Chi 2 y análisis post-hoc de residuos ajustados. **Resultados:** La media de edad fue de 66.5 años (DS: \pm 17.35, rango 15-90 años) siendo 32 mujeres (48.4%) y 34 hombres (51,5%), obteniéndose los siguientes resultados (Tabla 1 y 2).

Tabla 1

Causas	n: 66	Porcentajes	Límite Inferior %	Límite superior %
Sepsis	22	33.3	22.5	44.2
PQ	16	24.2	15.9	36.0
CV	12	18.1	12.7	31.8
NT	10	15.1	6.7	23.0
PO	6	9.0	3.7	17.8

Tabla 2.- (Ic: 95%, n necesario 350 (g% 5 a 11%)

Causas	Óbito n: 30	Recuperación n: 36	Total n: 66
Sepsis	18 (82%)*	4 (18%)	22
PQ	4 (25%)	12 (75%)	16
CV	6 (50%)	6 (50%)*	12
NT	2 (20%)	8 (80%)*	10
PO	0 (0%)	6 (100%)*	6

(Chi 2=295836, GL=8; * p=0.0003)

Conclusiones: La causa más frecuente fue S (33.3%), siguiendo la PQ (24.2%). Existe relación estadísticamente significativa entre S y óbito; y PO y NT con recuperación de función renal.

154. Neurocisticercosis: variante quística medular. Del Prado Carlos, Guevara Juan, Muñoz Sebastián, Themines Sandra, Rosales Zulma, Laifue Alfredo, Kartin Daniel, Speiser Elena.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Fernández. Argentina.

Introducción: La cisticercosis es la infección causada por el estadio larval de *Taenia Solium*. Se estima que 20 millones de personas en el mundo están infectadas. El órgano más frecuentemente comprometido es el SNC, sus manifestaciones clínicas son convulsiones, hidrocefalias y alteraciones focales, excepcionalmente provoca cuadros meníngeos o símil mielitis transversa. La localización más frecuente es el parénquima, aunque en menor medida puede afectar ventrículos, aracnoides y médula espinal. Se presenta un caso de neurocisticercosis con compromiso quístico medular. **Caso clínico:** Paciente de 38 años, oriundo de Bolivia, con antecedentes de hidrocefalia y colocación de válvula de derivación ventricular, que ingresó por debilidad en m. inferiores. Semiológicamente paraparesia proximal leve, nivel sensitivo en D6-D7, reflejos vivos rotulianos, y aquilianos, clonus rotuliano bilateral, trastornos miccionales y disfunción eréctil. LCR.; hipoglucorraquia pleocitosis a predominio linfocitario e hiperproteinorraquia. Cultivos negativos para GC., hongos y micobacterias. PCR para TBC(-). Fondo de Ojo; Normal TAC de encéfalo s/c: sin lesiones focales, ventrículos no dilatados. RMN de encéfalo y medulas espinal; se observa aracnoiditis tipo quística cervico-dorso-lumbar con refuerzo post gadolinio, mielomacia en D6-D7 con efecto compresivo sobre el cordón medular y dilatación del cuarto ventrículo. Se realizó serología para cisticercosis (inmunoblot en suero) que fue positiva. Inicia tratamiento con dexametasona y albendazol, con evolución favorables y recuperación total del cuadro neurológico.

Conclusiones: La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del SNC, alcanzando las formas medulares solo el 1% del total. El diagnóstico de la afección se establece en base a criterios absolutos mayores, menores y epidemiológicos, tal como fuera propuesto por Del Brutto y colaboradores. Nuestro paciente presentó 2 criterios mayores (lesiones sugestivas por RMN y pruebas inmuno-serológicas) 1 menor (clínica sugestiva) y 2 criterios epidemiológicos (evidencia de contacto doméstico con portador de *T. Solium* y residencia en zona endémica) configurando la categoría diagnóstica de neurocisticercosis definitiva. La respuesta favorable al tratamiento refuerza el diagnóstico.

155. Histoplasmosis cutánea y linfoma primario de SNC en paciente inmunocomprometido-HIV. Pérez P., Márquez G., Fernández R., Bonini N., Barreña A., Kos V., Carossi M.

Servicio de Clínica Médica, División A. Agradecimientos al Servicio de Inmunocomprometidos y Micología Dr. Javier Filtra.

Paciente de 41 años, HIV + diagnosticado en 2003, adquirido por contacto sexual, oriundo de Tucumán, sin tratamiento antiretroviral actual. No presentó enfermedades marcadoras previas. Último recuento de CD4: 290. Ingresó por déficit motor Faciobraquiocrural izquierdo de pocas horas de evolución. Al examen físico se constata hemiplejía FBC izquierda, lesiones eritematocostrosas dolorosas a la palpación en tronco y miembro superior derecho y miembro inferior izquierdo y una lesión ulcerosa en lengua también dolorosa. Se le realiza TAC de cerebro que evidencia 2 imágenes con refuerzo espontáneo frontoparietal derecha, con edema perilesional y desplazamiento de línea media. Inicia tratamiento empírico para toxoplasmosis cerebral, con escasa mejoría del foco motor por lo que se decide agregar corticoides IV, evidenciándose mínima mejoría de la sintomatología. Durante la internación se realiza biopsia y escarificación de lesiones en piel, diagnosticándose histoplasmosis cutánea, motivo por el que se inicia tratamiento con Anfotericina B IV, interpretándose como posible histoplasmosis diseminada. El paciente presenta inicialmente mejoría del foco motor, presentando paresia leve facial, moderada braquial y leve crural, y regresión de las lesiones en piel evolucionando las mismas a lesiones maculares hiperpigmentadas indoloras. Se complementan los estudios con: RMN encefalo: a nivel frontal derecho imagen hiperintensa en T2e isointensa en T1 con realce anular con gadolinio, asociada a abundante edema vasogenico. Otra imagen de similitudes características a nivel parietal. Leve colapso de prolongación frontal de ventrículo derecho, debiera descartarse lesiones de tipo infecciosas probablemente específicas Serologías para toxo y chagas negativas Antigenemia para Criptococosis: negativa Vdrl negativa Nueva carga viral y cd4: Evolución: Tras cumplimentar tratamiento empírico para toxoplasmosis cerebral, con una dosis acumulativa de anfotericina B 1 gramo se inicia descenso en dosis de corticoides, evidenciando deterioro del foco neurológico con hemiplejía-hemihipoestesia izquierda. Se realiza *Biopsia estereotáxica cerebral*: compatible con *Linfoma difuso No Hodgking Inmunofenotipo B* **Conclusión:** Las infecciones oportunistas producidas por hongos representan un causa importante de morbimortalidad en la población HIV+. *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimorfo endémico de alguna áreas del centro, norte y Sudamérica. El recuento de CD4 es crucial para limitar la diseminación de dicho microorganismo. En tanto el Linfoma Primario es la neoplasia más frecuente del SNC en pacientes con SIDA, siendo patología marcadora de enfermedad. A partir de la introducción del tratamiento antiretroviral de gran actividad, se ha modificado la historia natural de la enfermedad, comprobándose una disminución de la incidencia de los LPSNC. Estos son tumores que presentan una fuerte asociación con Virus de Epstein-Barr, de gran malignidad y multicéntricos cuyo diagnóstico diferencial más importante con la toxoplasmosis cerebral muchas veces resulta dificultoso por la similitud en la presentación clínica. Si bien las neuroimágenes permiten sospechar el diagnóstico, el mismo sólo se confirma a través de la biopsia estereotáxica y la histopatología, como en el caso anteriormente presentado.

156. Lesiones mediofaciales destructivas de origen infeccioso. Caballero Valeria, Winkel Martín, Basta María Cristina, Presas José Luis, Tomas Gonzalo, Bellina Diego, Figurelli Silvina, Presacco Gustavo.

Servicio Clínica Médica. Hospital "J. A. Fernández". CABA. Argentina.

Objetivo: Presentar dos pacientes con lesiones tumorales mediofaciales infecciosas de baja prevalencia en nuestro medio que simulan lesiones neoplásicas. **Caso 1:** Hombre de 55 años, oriundo de Misiones, zona rural con antecedentes de diabetes mellitus 2, mal controlada que presentó en forma progresiva cefalea intensa, parálisis facial periférica derecha, amaurosis, oftalmoplejía completa y ptosis palpebral homolateral de seis meses de evolución. La RMN de macizo facial mostró lesión expansiva destructiva ósea con invasión de seno maxilar derecho, destrucción de piso orbitario, cavidades aéreas paranasales y endocráneo. Se realizaron tres biopsias quirúrgicas sin éxito diagnóstico. La revisión histológica de la primer biopsia obtenida en Misiones reveló el diagnóstico de mucormicosis. **Caso 2:** Hombre de 60 años con antecedentes de sinusitis crónica,

anticoagulado por reemplazo valvular aórtico, que presentó lesión en paladar duro vegetante, maloliente, de cuatro meses de evolución. La tomografía de macizo facial mostró velamiento del seno frontal y celdas etmoidales derechas, aumento del grosor de la mucosa de fosas nasales, cornetes inferiores y medios con disminución del volumen aéreo. Velamiento completo del seno maxilar derecho e imagen polipoidea en seno maxilar izquierdo. TAC de cuello, tórax y abdomen sin patología vinculable. Se realizaron tres biopsias quirúrgicas obteniendo diagnóstico en la última de Leishmaniasis. **Conclusiones:** 1) Resaltar la baja frecuencia en nuestro medio de estas lesiones destructivas mediofaciales de etiología infecciosa potencialmente curables con tratamiento específico. 2) Remarcar las dificultades diagnósticas que usualmente nos obligan a realizar múltiples biopsias profundas con estudio anatomopatológico y microbiológico siendo conveniente contar con observadores idóneos para el la correcta identificación de esta patología.

157. Infección por gérmenes oportunistas en un paciente con enfermedad celíaca. Perret M. C., Kirmayr K., Breme G., Nine C., Manzotti M., Catalano H. N.

Servicio de Clínica Médica, Hospital Alemán, Buenos Aires.

Introducción: La enfermedad celíaca, clásicamente diagnosticada en la infancia, se presenta con frecuencia en los adultos. Las manifestaciones clínicas son variables, desde distensión abdominal y diarrea hasta anemia macro o microcítica, hipertransaminemia, coagulopatía, osteopenia, o síntomas psiquiátricos. **Caso clínico:** Varón de 27 años de edad con debilidad muscular generalizada y progresiva de una semana de evolución. Antecedentes: hepatitis A, trastorno de ansiedad medicado con benzodiazepinas y sertralina, y diarrea intermitente con pérdida de 15 kg de peso en el último año. Examen físico: índice de masa corporal (IMC) de 17 y cuadriparesia con examen neurológico normal. Laboratorio: hemoglobina 9g/dL, ASAT 83 U/L, ALAT 164 U/L, FAL 477 U/L, albúmina 2.49 g/dL, Quick 21%, potasio 2.0 mEq/L, LDH 2.952 U/L, CPK 29.000 U/L, aldolasa 73.9 U/L, calcio 3.2 mg/dL, fósforo 3.3 mg/dL, magnesio 1.1 mg/dL. Se efectuó reposición hidroelectrolítica y nutrición parenteral total con mejoría del trastorno motor. Evolucionó con persistencia de la diarrea, con coprocultivo positivo a *Cándida albicans* 500 a 150.000 UFC, y parasitológico negativo. Se solicitó tránsito de intestino delgado que mostró dilatación moderada de asas de yeyunoíleon y leve engrosamiento de los pliegues mucosos. La endoscopia digestiva alta evidenció candidiasis esofágica y signos de atrofia vellositaria en duodeno. La biopsia duodenal informó intenso proceso inflamatorio histiocitario con micobacteriosis atípica e histoplasmosis, por lo que se inició tratamiento con etambutol, claritromicina e itraconazol. Los anticuerpos anti-*Histoplasma capsulatum* y la reacción de Mantoux fueron negativos. La tomografía computada de abdomen mostró escaso líquido interasas. Se solicitó serología por ELISA para HIV 1 y 2, y HTLV 1 y 2 que fueron negativos. Dosaje de CD 3, 4, 8 y 19, inmunoglobulinas y complemento, normales. La serología para enfermedad celíaca fue: anti gliadina IgA 11 U/L, anti gliadina IgG 130 U/L, anti endomisio IgA 1:160, anti endomisio IgG negativo. Inició dieta sin gluten, con desaparición de la diarrea y normalización de los valores de laboratorio. A los 8 meses del egreso hospitalario se encuentra en buen estado general, con IMC de 26 y disminución de los títulos de anticuerpos con dieta libre de gluten. **Conclusión:** La enfermedad celíaca mal controlada es causa de desnutrición severa y aumento de la morbi-mortalidad. En nuestro paciente la infección gastrointestinal por gérmenes oportunistas podría ser explicada por una inmunodeficiencia celular subyacente, limitada al tracto gastrointestinal, y relacionada a la enfermedad de base.

158. Síndrome cardiopulmonar por hantavirus en Victoria Entre Ríos. Serie de casos. Tana Lorena Viviana, Obaid Ana Florencia, Zavalla Carlos Alberto, Masola Adriano Carlos, Fontanini Lisardo Marcelo.

Residencia de Clínica Médica, Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos, Argentina.

Introducción: el Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus es una enfermedad recientemente reconocida. Existen diferentes espe-

cies de Hantavirus, cada una de las cuales infecta a un roedor silvestre que actúa como reservorio específico. El mecanismo más frecuente de transmisión al hombre es por inhalación de aerosoles contaminados con excretas de roedores. Se ha postulado la transmisión interhumana; en Argentina hubo fuerte evidencia de la misma. El Síndrome está caracterizado por pródromos inespecíficos, seguido en su forma más grave, por el rápido desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico y compromiso hemodinámico. Los brotes de Hantavirus han sido relacionados a determinadas condiciones medioambientales tales como factores climáticos, cambios en las dinámicas de poblaciones de roedores, intervenciones humanas con alteración de los ecosistemas aumentando el contacto entre roedores y el hombre., Serie de casos: 5 casos de Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus, en el Hospital San Martín de Paraná E.R., entre Julio y Octubre de 2004. Todos jóvenes, pescadores y residentes transitorios de la isla de Victoria. Los síntomas prodromáticos comenzaron 4 días (en promedio) antes de la consulta. Signos y síntomas: fiebre (100%), sudoración o escalofríos (80%), disnea grado II-III (60%), mialgias (60%), faringe congestiva (100%), inyección conjuntival (60%), estertores crepitantes (60%). Laboratorio: leucocitosis y desviación a la izquierda (40%), linfocitos atípicos (60%), plaquetopenia (60%), hipoxemia leve (60%), severa (40%), hematocrito elevado (40%), LDH elevada (80%), TP prolongado (80%), ASAT y ALAT elevadas (60%), hipoalbuminemia (60%). Rx de tórax: infiltrados bilaterales (80%), a predominio unilateral (20%), derrame pleural (60%). Serología: Ig M+ (100%), Ig G+ (40%). Supervivencia sin secuelas (100%). **Conclusión:** debido a que la enfermedad no tiene una elevada incidencia mundial y presenta pródromos indistinguibles de otras enfermedades infecciosas, con muchas de las cuales comparte áreas endémicas en nuestro país, debería tenerse un alto índice de sospecha clínica y epidemiológica, para detectar los casos en su fase de inicio y así realizar un correcto manejo en un centro de adecuada complejidad.

159. Infecciones producidas por nocardias en pacientes de un Hospital General. González A., Baudagna G., Pallavicini C., Cremaschi M., Díaz Aguiar P., Villaverde M., D'Assoro A., Miguez M.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Nacional "A. Posadas". Haedo. Pcia. de Buenos Aires.

Introducción: La nocardiosis es una enfermedad bacteriana asociada a estados de inmunosupresión incluyendo la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). **Métodos:** Se analizaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 10 pacientes internados en el Servicio de Clínica Médica entre el año 2000 y 2005. Se evaluaron las características clínicas, inmunológicas y terapéuticas. **Resultados:** El 60% eran hombres. El promedio de edad fue de 45 años (rango 29-87). De los 10 pacientes la mayoría (70%) presentaron inmunocompromiso, de los cuales 5 (50%) tenían VIH. Todos los pacientes con VIH tenían CD4 < 50 cel/ul. La forma clínica pulmonar fue la predominante (60%). De estos 6 pacientes 2 tenían compromiso del SNC y 2 compromiso de piel y partes blandas. Se encontró la presencia de nocardia en 6 muestras respiratorias (60%), punción y aspiración de partes blandas 4 (40%). De los 4 pacientes con compromiso de piel y partes blandas 3 no tenían inmunocompromiso y en todos se pudo determinar la puerta de entrada (2 inyecciones IM, 1 traumatismo y 1 picadura de insecto). Los antimicrobianos utilizados fueron trimetoprima-sulfametoxazol (90%). A los 2 pacientes que presentaron compromiso del SNC se les agregó cefalosporina de tercera generación y amikacina. La mortalidad fue del 10% (1 paciente) que presentaba infección por VIH y grandes abscesos cerebrales. **Conclusión:** La nocardiosis es una enfermedad rara en personas inmunocompetentes y su frecuencia aumenta en individuos con inmunodeficiencia. Es poco frecuente en pacientes infectados por el VIH aunque se ha reconocido al VIH como factor de riesgo para nocardiosis. Su diagnóstico debería considerarse en pacientes con inmunodepresión grave (CD4 < 50 cel/ul) y compromiso pulmonar.

160. Evolución de la prevalencia de las especies de cándida como agentes causales de funguria en un lapso de 6

años. Mónaco Liliana*, Tamayo Antabak Natalia**, Bosio Oscar**, Lamas Herminio**, Benchimol Yanina**.

* Laboratorio Central. Sección Microbiología. ** Servicio de Clínica Médica. H.I.G.A "Dr. Diego Paroissien". La Matanza. Provincia de Buenos Aires.

Introducción: Si bien las especies de *Candida*, son los agentes causales de la mayoría de los casos de funguria, se han comunicado cambios en los patrones de prevalencia en los últimos años. **Objetivo:** evaluar la evolución de la prevalencia de los agentes causales de funguria en el Hospital Paroissien durante un período de 6 años. **Material y métodos:** Se investigaron retrospectivamente la etiología de 171 episodios de funguria ocurridos en pacientes internados en el Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Diego Paroissien", entre enero de 2000 y diciembre de 2005. 33 (19.30%) de los episodios fueron diagnosticados en el 2000, 26 (15.20%) durante 2001, 34 (19.88%) en 2002, 21 (12.28%) en 2003, 31 (18.13%) en 2004 y 26 (15.21%) en 2005. *C. tropicalis* fue la especie de mayor prevalencia durante el lapso 2000-2002, seguida por *C. albicans*. Durante 2003, pasó al segundo lugar, desplazada por *C. albicans*. Durante el 2004 *C. tropicalis* volvió a tomar el primer lugar en funguria hospitalaria. *C. glabrata* ocupó el tercer lugar durante la mayor parte del período evaluado, salvo en 2001, cuando fue desplazada por *C. parapsilosis*, y en el 2004 cuando ocupó el segundo lugar. En el 2005 *C. tropicalis* sigue ocupando el primer lugar, seguida por *C. albicans* y *C. glabrata* compitiendo por el segundo lugar con una leve ventaja de la primera. **Conclusión:** La identificación de las especies de los agentes de funguria adquiere hoy relevancia, teniendo en cuenta las diferencias clínicas, epidemiológicas y terapéuticas existentes entre cada una de ellas. Conocer los patrones de prevalencia colabora en la toma de decisiones terapéuticas adecuadas.

161. Amaurosis fugaz en lupus eritematoso sistémico. Martínez S., Marín G., Magarelli T., De Marco R., Carballeira B., Saez de Guinoa A., Iriarte E.

Hospital Zonal General de Agudos "Mi Pueblo", Florencia Varela, Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Presentar un caso infrecuente de lupus eritematoso sistémico. Historia clínica: Paciente femenina de 50 años, argentina, sin antecedentes patológicos, que dos meses previos a su internación presento edemas en miembros inferiores por lo que consulto al servicio de nefrología. Los estudios realizados encontraron clearance de creatinina de 61 ml/min, proteinuria 2.5 g/24 horas, hematuria con dismorfia eritrocitaria del 80%. Se decide su internación para realización de punción biopsia renal. Al ingreso la paciente se encontraba lucida, buen estado general, con eritema facial, lesiones papulares purpúricas pruriginosas en región de tronco y miembros superiores, lívido reticularis en miembros inferiores, de reciente aparición, úlceras orales y edemas en miembros inferiores. Al tercer día de internación presenta amaurosis bilateral, seguido de delirium que revirtió tras 24 horas de tratamiento con 1 gr de metilprednisolona endovenoso por tres días consecutivos. Laboratorio: recuento de glóbulos blancos 2.900, linfocitos 800, polimorfonucleares 2.100, hemoglobina 8.9 g/dl, plaquetas 80.000, creatinina 0.69 mg/dl, urea 44mg/dl, VDRL no reactiva. FR negativo, FAN 1/500, Anticuerpos anti DNA de doble cadena 1/550, Anticuerpos anticardiolipinas IgG e Ig M negativas, anticoagulante lúpico negativo, Anca C Y Anca P negativos, crioglobulinas negativas. ELISA HIV 1 negativo, anticuerpos anti HCV negativos, antígeno s HBV y anticore HBV negativo. TAC encéfalo con contraste: sin hallazgos patológicos. Fondo de ojo: sin hallazgos patológicos. Biopsia renal: glomerulonefritis focal y segmentaria. Biopsia de piel: vasculitis de la unión dermoepidérmica. **Conclusión:** Los diagnósticos diferenciales fueron Lupus Eritematoso Sistémico, Vasculitis Sistémicas de pequeños vasos, Sme Antifosfolipídicos, Crioglobulinemia tipo II. Las manifestaciones neurológicas en lupus alcanzan el 50% de los casos. Lo que resulta infrecuente es la amaurosis fugaz que solo se da en el 15% de los casos. Los síntomas neurológicos con los renales establecen el pronóstico del paciente de allí la importancia del diagnóstico oportuno y el tratamiento.

162. Artritis psoriásica y hepatitis C tratadas con Etanercept. Sohn Débora, Laborde Hugo, Nasswetter Gustavo, González Ballerga Esteban, Daruich Jorge.

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

Introducción. En los pacientes con psoriasis (Ps) y artritis psoriásica (APs) la hepatitis C (HCV) es más prevalente que en la población general. El tratamiento actual de esta última (Interferón asociado a Ribavirina) pueden exacerbar o gatillar Ps o APs. Las drogas inmunosupresoras utilizadas en la terapia de la APs están contraindicadas en la HCV. En enfermos con APs y HCV, pueden emplearse los tratamientos biológicos, ya que estos pueden –si fuese necesario– combinarlos con los usados en HCV. **Objetivo.** Presentamos un caso de APs que posteriormente se infectó con el HCV que recibió Etanercept. **Caso clínico.** Paciente mujer de 54 años portadora de Ps desde 1990 y APs desde 1992. Consultó en nuestro hospital en 1998 con artritis de muñecas y grandes articulaciones. Desde esta fecha recibió Metotrexate 7,5 mg/sem hasta el 2000, suspendiéndose por elevación de Fosfatasa alcalina. La biopsia hepática fue compatible esteatohepatitis con leve expansión fibrosa portal. Los marcadores para HCV, Hepatitis B fueron negativos, así como FAN, ASMA y AMA. Posteriormente, recibió en forma secuencial Azatioprina 100 mg/d, Leflunomida 20 mg/d y Sulfasalazina 1g/d que se suspendieron por hipertransaminasemia. Debido a la exacerbación progresiva, tanto de la Ps como de la APs, e hipertransaminasemia, antes de comenzar Etanercept se detectó anti HCV (+), viremia HCV elevada (686441 UI/ml) y genotipo 2. El Score de PASI fue: 5.6 (0-72). Un mes después de iniciado mejoró el compromiso articular. Las lesiones cutáneas mejoraron más lentamente y las enzimas hepática se normalizaron. A los 6 meses el Score de PASI fue 1.9. Durante el tratamiento no presentó efectos adversos. A los 7 meses la carga viral fue de 290.000 UI/ml. **Discusión.** El motivo de esta presentación es mostrar la respuesta de la Ps y APs al tratamiento con Etanercept, así como la ausencia de exacerbación de la hepatopatía HCV. En la literatura sólo existen reportados tres casos con una respuesta similar. Si bien, esta no es la respuesta esperada en pacientes con hepatitis C tratados con Interferon-Ribavirina, el Etanercept podría evitar el uso de otras drogas para la enfermedad viral en aquellos pacientes con riesgo de exacerbar el compromiso cutáneo y/o articular.

163. Hallazgos clínicos, serológicos y anatomopatológicos del Síndrome de Sjögren. Sohn Débora, Beron Ana, Nasswetter Gustavo.

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

Objetivo. 1) Estimar la prevalencia de Sjögren primario (1°) y secundario (2°) en los pacientes con Sjögren probable o síntomas secunda. 2) Estimar la distribución de frecuencias de las manifestaciones clínicas, serológicas y anatomopatológicas en los pacientes con diagnóstico de Sjögren. **Diseño.** descriptivo-retrospectivo-observacional-transversal. **Población y muestra.** se incluyeron pacientes (pac) mayores de 16 años derivados para realizar biopsia de glándulas salivales menores al servicio de reumatología entre marzo de 1999 a abril de 2006. Se dividieron en 3 grupos: (criterios de Sjögren de la Comunidad Europea de 1993) 1) Sjögren 1° (Sjögren probable y definido), 2) Sjögren 2°. 3) Otras patologías. **Material y métodos.** fueron evaluados los siguientes estudios: Test de ojo seco, sialometría, biopsia de labio (según los criterios de Chihsholm y Masson). Estudios complementarios de laboratorio (Lab), estudios serológicos (FAN, Látex AR, Anti-Ro, Anti-La) y hormonas tiroideas. Se registraron los síntomas asociados a la enfermedad. Serología viral para Hepatitis C, B y HIV en los pacientes que estuvieron de acuerdo, ya que según refiere la bibliografía estos y otros virus se postulan como factores desencadenantes de la enfermedad. **Resultados.** Se incluyeron 79 pac, 76 mujeres y 3 hombres, la edad promedio al momento de la biopsia fue 54,06 años (29-84). En el grupo 1 se incluyeron 47 pac (59.4%) 20 Sjögren probables, 27 Sjögren definidos; en el grupo 2 se incluyeron 21 pac (26.58%) 12 AR, 6 LES,

1 LECSA, 2 esclerodermias, 1 CBP y en el grupo 3 se incluyeron 11 pac (13.9%). Manifestaciones clínicas: (grupo 1 vs. grupo 2): orales 82% vs. 80%, oftalmológicas 93% vs. 95%, respiratorias 17% vs. 0%, digestivas 21% vs. 28%, SNC 14% vs. 14%, artritis 25% vs. 85%, artralgias 51% vs. 15%, ginecológicas 8% vs. 0%, cutáneas en el 46% vs. 42%. Estudios: T. ojo seco: + 86% vs. 100%, Sialometría: + 59% vs. 42%, biopsia + 34% vs. 23%, lab. alterado 37% vs. 25%, alteraciones tiroideas 28% vs. 23%, FAN + 80% vs. 78%, Látex + 40% vs. 61%, Ro + 52% vs. 29%, La + 32% vs. 9%, ninguno de los testeados fue + para ningún virus. **Conclusiones.** En la población estudiada encontramos mayor cantidad de Sjögren primario. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las oftalmológicas. La artritis se asoció más al Sjögren 2°. El FAN fue el anticuerpo más frecuente en ambos grupos, el anti Ro lo fue en el Sjögren 1° y el Látex en el 2°. Los hallazgos positivos (grados 2 y 3 de la clasificación de Chisholm y Masson) de la anatomía patológica se observaron mayormente en el Sjögren 1°. No encontramos asociación con virus en los pacientes estudiados.

164. Una paciente con collagenopatía y acidosis tubular renal distal. Perret M. C., Kirmayr K., Gigler C., Nine C., Manzotti M., Catalano H. N.

Servicio de Clínica Médica, Hospital Alemán, Buenos Aires.

Introducción: La acidosis tubular renal distal se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica con alteración en la secreción urinaria de protones debido a la ausencia de la H⁺-ATPasa en las células intercaladas tipo α de los conductos colectores. Suele estar asociada a hipocalcemia e hipercalcemia con nefrocalcinosis y litiasis renal. **Caso clínico:** Mujer de 23 años de edad con fiebre, lumbalgia y vómitos. Antecedentes: diagnóstico de lupus eritematoso sistémico por la presencia de fotosensibilidad, artralgias y pericarditis asociado a FAN 1:320 de tres años de evolución en tratamiento con meprednisona, azatioprina e hidroxiquina. Se realizó laboratorio que mostró leve deterioro de la función renal (creatinina 1,25 mg/dL), leucocituria, piuria y ecografía con nefrolitiasis. Con diagnóstico presuntivo de infección urinaria, se indicó ciprofloxacina empírica y se citó a control. Evolucionó con diarrea profusa y vómitos, por lo que a las 24 hs ingresó a unidad de terapia intensiva en shock hipovolémico. En el laboratorio presentaba leucocitos 15.760/mm³, urea 90 mg/dL, creatinina 6.19 mg/dL, pH 7.20, pCO₂ 25.5 mmHg, pO₂ 58 mmHg, bicarbonato 10.4 mEq/L, SatO₂ 85%, plaquetas 112.000/mm³, TP 21%, calcio 5 mg/dL, magnesio 1,4 mg/dL, ácido láctico 4.10 mEq/L, ácido úrico 7.3 mg/dL, CPK 660 UI/L, aldolasa 6,1 UI/L. Durante la internación se rescataron antecedentes de aborto espontáneo, tumefacción parotídea, biopsia labial con sialoadenitis linfocítica focal, test de Schirmer positivo, biopsia renal con glomerulonefritis mesangial y nefritis intersticial, litiasis renal, acidosis tubular renal distal, hipergamaglobulinemia y anti-SSA y anti-SSB en títulos elevados. Al tercer día de internación se constató descenso del hematocrito a 27% y plaquetopenia de 20.000/mm³ con prueba de Coombs directa positiva, reticulocitos de 0.3%, ferritina, bilirrubina y haptoglobina normales, hipocomplementemia y presencia de anticoagulante lúpico. Presentó dolor epigástrico y en hipocondrio derecho que fue evaluado con ecografía abdominal, la cual evidenció vesícula biliar con paredes engrosadas de 10 mm, sin litos, mínima cantidad de líquido intraperitoneal y derrame pleural bilateral; el ecocardiograma mostró derrame pericárdico leve. Ante la persistencia de la diarrea se solicitó antigenemia para CMV, pp65, reacción de Vidal y toxina de *Clostridium difficile*, todos negativos. Evolucionó favorablemente con reposición hidroelectrolítica. Se le indicó citrato de potasio y se otorgó el egreso hospitalario a los 13 días de internación. **Conclusión:** Presentamos un caso de acidosis tubular renal distal con severo compromiso hemodinámico en una paciente con síndrome de Sjogren. Hasta un 30% de los pacientes con este diagnóstico puede presentar acidosis tubular renal distal, la cual incluso puede preceder otras manifestaciones clínicas.

165. ¹⁸F-FDG PET en el diagnóstico y seguimiento de la arteritis de Takayasu. Portaluppi R., Ferrari H., Touriñan F., Abuchanab M., Gold M., di Fonzo H.

Primera Cátedra de Medicina. Departamento de Medicina Interna. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

La arteritis de Takayasu (AT) es una rara vasculitis que afecta a la aorta y sus principales ramas. El diagnóstico habitualmente se establece cuando la misma se encuentra en una fase avanzada mediante criterios clínicos y angiográficos, siendo dificultoso realizar un diagnóstico certero en etapas precoces. El seguimiento de los pacientes afectados por esta vasculitis y la evaluación de la respuesta al tratamiento se realiza a través de marcadores bioquímicos los cuales muchas veces no tienen buena correlación con la actividad de la enfermedad. La tomografía por emisión de positrones (PET) puede utilizarse como una valiosa herramienta para el diagnóstico y seguimiento de esta vasculitis. Se comunica el caso de una mujer (peruana) de 30 años de edad sin antecedentes patológicos de relevancia que consultó por un cuadro de 3 días de evolución caracterizado por fiebre con escalofríos, disnea en reposo sin ortopnea y dolor epigástrico punzante irradiado a dorso y escápula derecha. Refería claudicación del miembro inferior izquierdo a los 500 mts. de 2 semanas de evolución. Examen físico: febril, taquicárdica y taquipleica. Ausencia de pulsos en ambos miembros superiores y en miembro inferior izquierdo y de baja amplitud en miembro inferior derecho. Sopló sistólico eyectivo en mesocardio irradiado a cuello y axila, soplo abdominal y femoral bilateral. Laboratorio: Hto: 23% VCM: 77 Hb: 8.3 GB 9800 VSG: 120 mm/1h. Resto dentro de valores normales. Cultivos de sangre y orina negativos. Ante la sospecha de AT se realizó un aortograma que evidenció afinamiento de la aorta terminal con estenosis del 90% a nivel de la arteria iliaca primitiva izquierda y obstrucción total de la arteria subclavia derecha después del origen de la vertebral. Se inició tratamiento con meprednisona a dosis de 1mg/kg evolucionando la paciente afebril. A los 10 días de iniciado el tratamiento con esteroides se realizó una ¹⁸F - FDG (fluoro deoxi glucosa) PET y fusión de sus imágenes con una TC helicoidal de cuerpo entero la cual no evidenció signos de hipermetabolismo. Este estudio coincidió con la determinación de una nueva VSG con un valor de 19 mm/1h. Se presenta este caso por la baja incidencia de esta entidad y por la buena correlación entre la ¹⁸F - FDG PET, los marcadores bioquímicos y la clínica para el seguimiento de la actividad de esta vasculitis. Nuestros hallazgos concuerdan con los pocos casos reportados aún en la literatura médica acerca de la utilidad de la PET en el diagnóstico y seguimiento de esta patología.

166. Recambio plasmático intensivo (RPI) como tratamiento alternativo en un síndrome de aglutininas frías (AHAIF) asociado a fascitis eosinofílica (FE). Bastos F.¹, Rojas F.², Papurello H.¹, Mandriles A.², Kohan A.¹, Curuchet M.², Calahorra R.²

¹Departamento de Hemoterapia e Inmunohematología; ²División Hematología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La FE es una collagenopatía de etiología desconocida, caracterizada por inflamación y engrosamiento de la piel, dermis y fascias musculares con fibrosis cutánea secular, que afecta predominantemente las extremidades. Se asocia a enfermedades autoinmunes y hematológicas (AHAI, aplasia medular, PTI). Generalmente es refractaria al tratamiento inmunosupresor. **Objetivo:** Demostrar la efectividad del RPI como tratamiento alternativo de la AHAIF asociada a FE. **Material y método:** Paciente de 41 años de sexo masculino con diagnóstico de FE en 1991 tratado con corticoides 91-97 y d-penicilamina y colchicina 91-93. Es esplenectomizado en marzo de 2001 por presentar anemia hemolítica autoinmune caliente (AHAIC) refractaria al tratamiento médico (metilprednisolona, GGEV, y ciclofosfamida). En diciembre de 2001 presenta PTI tratado con corticoides, GGEV con reagudización posterior que responde al tratamiento con vincristina 2 mg y danazol. Presenta dos episodios de neumonía que requirieron internación. En agosto de 2005 comienza con astenia progresiva, ictericia, coluria y episodios de síncope. Se interna en UTI por infarto subendocárdico secundario a anemia con requerimiento de ARM. Laboratorio de ingreso: Hto 12.7% (previo 41%) PCD + por C3d 3+, PCI + anti-D; Panaglutinina

en Coombs y anticuerpo frío título 1/64 a 4° C. Inicia tratamiento con metilrednisolona 3 gr, GGEV 130 gr, ciclofosfamida 1gr, vincristina 1 mg y rituximab 600 mg y transfusión de 8 U de glóbulos rojos *sin respuesta*. Se inicia RPI con Hto 9%. Se coloca cateter central doble lumen de 12 Fr. Se realizan 3 procedimientos en días consecutivos con separador celular de flujo continuo (Excell Dideco®), termostatiizando el circuito, removiéndose 2800 ml de plasma por sesión. Se utilizo como fluido de reemplazo albúmina al 5% y 7 U de glóbulos rojos termostatiizados. **Resultados:** Evoluciono favorablemente con recuperación del Hto (9% a 29%) disminución de LDH (3232 UI a 510 UI) Se extuba luego del 2 procedimiento. Pasa a clínica medica y es dado de alta con indicación de seguimiento ambulatorio y tratamiento con prednisona 8 mg/día y d-penicilamina 500 mg/día. **Conclusiones:** presentar el seguimiento de un paciente con FE de 15 años de evolución con antecedentes de AHAIC refractario al tratamiento médico, esplenectomizado, que evoluciona posteriormente con PTI refractaria a tratamiento convencional que presenta un nuevo y grave episodio de AHAIF también refractaria que responde únicamente al RPI.

167. Granulomatosis de Wegener presentándose como masa pulmonar cavitada. Guzmán Mario Eduardo, Lebersztein Gabriel, Morend Inés, Grimberg Mariana.

Servicios de Clínica Médica y Neumonología. Obra Social de Empleados de Comercio (OSECAC).

Se presenta un caso de granulomatosis de Wegener que se presentó a la consulta como un cuadro de mialgias difusas, ptosis palpebral y masa pulmonar. **Caso clínico:** Varón de 38 años. Ex tabaquista fumó 9 años 10 cig/día. Cesación a los 25 años. Buen estado de salud previo. En diciembre de 2005 inicia el cuadro con dolores osteomusculares difusos presentando dolor y tumefacción en muñeca, manos y pies sin compromiso articular. El cuadro fue progresando hasta impedirle caminar. No presenta fiebre. En febrero 2006 presenta ptosis palpebral izquierda. Laboratorio 30/01/2006: hematocrito 41%, leucocitos 10600/mm³ (65% neutrófilos) VSG 51 mm/h, urea 38mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, uricemia 6.3 mg/dL, factor reumatoideo 1/128 PCR 1/16, FAN y AntiDNA negativo, orina con leucocitos. 15 a 25 por campo. En la radiografía de tórax presenta imagen de masa en campo medio derecho. TAC de tórax 06/02 formación ovoide de 50 por 41 mm de aspecto sólido con cavitación en su anterior. A su alrededor se observa vidrio esmerilado. Hay otras imágenes nodulares en pulmón derecho. En mediastino se observan adenomegalias en espacio retrocavo pretraqueal derecho. Centellograma óseo: Normal. RMN encéfalo Normal. CPK 57 Aldolasa 8.5. IFI para hidatidosis negativo. Inicia meprednisona 16 mg día. Presenta mejoría notable de los síntomas pero sin desaparición total. Espirometría 10/02 patrón restrictivo leve. Se realizo PAAF del nódulo y broncoscopia negativo para células neoplásicas. El 13/03 Se realiza nueva TAC que muestra ligera disminución del tamaño y cambios en la forma de la masa. Se realizó biopsia toracoscópica que informa lesiones compatibles con enfermedad de Wegener. Se recibe en diferido resultado de ANCA C positivo. Se inicia Tratamiento con ciclofosfamida, corticoides, isoniacida y TM-SMZ con buena respuesta clínica. Conclusión: La forma pulmonar de la granulomatosis de Wegener debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes que se presentan con masa pulmonar.

168. Neuropatía sensitivo-motora adquirida desmielinizante crónica. Madsam/Lewis Sumner. Pellene Alejandro, Duarte Juan Manuel, Gastón Karina, Parra Alberto, Guma Cristina, Bertotti Alicia Cristina.

División Neurofisiología Clínica. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: En la literatura existen más de 50 casos de pacientes con la neuropatía conocida como MADSAM (multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy). Se trata de una mononeuritis múltiple crónica con evidencia electrofisiológica de bloqueo de la conducción. Su inicio suele ser generalmente en brazos, con extensión posterior a las piernas. Suelen presentar dolor y parestesias. Cuando el compromiso es mayor en miembros superio-

res se lo denomina Síndrome de Lewis Sumner. **Objetivos:** Presentar los hallazgos clínicos, electrofisiológicos, de laboratorio como así la respuesta terapéutica de un grupo de pacientes con esta entidad. Pacientes y métodos: Fueron evaluados 8 pacientes con una edad media de (rango 27-64 años), 5 mujeres y tres varones. Se les realizó examen físico con evaluación muscular de la sensibilidad, estudio electromiográfico, con velocidad de conducción motora y sensitiva de los cuatro miembros, ondas F y reflejos H, punción lumbar y exámenes de laboratorio incluyendo dosaje de anticuerpos antigangliósidos en sangre. En 1/8 se encontró aumento del título de anti GM1 y en otra reducción de los anticuerpos anti GM1 naturales. Todos recibieron tratamiento con Gammaglobulina Humana Polivalente EV, uno de ellos asociado a pulsos de metilprednisolona. Resultados: Todos los pacientes manifestaron sintomatología motora y sensitiva asimétrica, predominantemente sensitiva. En 5/8 el compromiso fue mayor en miembros superiores (S.Lewis Sumner). 7/8 presentaron dolor intenso; en 3/8 existía dolor en pelvis. Parestesias en 8/8. 6/8: Afección clínica del nervio mediano. Ninguno presentó atrofia muscular. Afección unilateral de músculos isquiotibiales 8/8. Afección de pares craneanos (3/8) (2/8 prosoparesia; 1/8 oftalmoparesia). Neuralgia intercostal 1/8. Bloqueo de la conducción: 8/8. Ondas F patológicas: 8/8. Alteración de la conducción sensitiva en 8/8. Disociación albúminocitológica leve en 6/8. Todos respondieron favorablemente al tratamiento inmunomodulador, siendo la resolución completa sólo en un caso, remitiendo en los restantes. **Conclusiones:** Esta entidad presenta características clínicas, electrofisiológicas y de laboratorio características, probablemente intermedia entre la neuropatía inflamatoria crónica desmielinizante (CIDP) y la neuropatía multifocal motora (MMN), siendo su distinción importante en cuanto a la respuesta terapéutica.

169. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Probable forma familiar. Canto Lucila, Taratuto Analia*, Begé Martinetto H.*, Persi Gabriel, Pariso Gabriela, Parisi Virginia, Rugilo Carlos, Gatto Emilia.

*Servicio de Neurología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. *Servicio de Patología FLENI.*

Introducción y objetivos: Las formas familiares de Enf. de Creutzfeldt Jacob (ECJ) representan aproximadamente el 10% de los casos. Presentamos un paciente con antecedentes familiares de demencia no tipificada, con diagnóstico definitivo de ECJ. **Paciente y métodos:** Varón de 74 años, con padres cosanguíneos de origen turco-judío, 4/11 hermanos y dos primos con demencia; en 4/5 el cuadro fue rápidamente evolutivo. Ingresó por síndrome confusional agudo y TEC con pérdida de conciencia. Había comenzado ocho meses antes con conductas inapropiadas y temblor de miembros superiores. Evolucionó con deterioro cognitivo severo, signos cerebelosos, síndrome pirámido-extrapirámida, convulsiones y mioclonías. **Resultados:** los exámenes clínicos y de laboratorio fueron normales. El EEG mostró paroxismos periódicos de punta onda; la proteína 14.3.3 fue negativa. La RMN por difusión fue positiva con compromiso asimétrico de los ganglios basales y corteza frontal. Se realizó necropsia con hallazgos compatibles con Encefalopatía Espongiforme Subaguda. El examen molecular evidenció mutación E200K en el gen PrP. **Conclusión:** Hasta 2005 se reportaron en Argentina 20 casos familiares, en su mayoría de origen chileno. El presente sería el segundo caso de origen no chileno diagnosticado en nuestro medio.

170. Hiperhidrosis palmar primaria. Tratamiento quirúrgico en 172 pacientes. García-Morato Joaquín, Arribalza Eduardo, Bargnia Alfredo, Beltrán Cesáreo.

Práctica Privada.

Introducción: La Hiperhidrosis primaria es una distonía neurovegetativa de carácter autosómico dominante, que se manifiesta por sudor excesivo en palmas y plantas (gotas), principalmente ante el estímulo nervioso, condicionando la calidad de vida. **Objetivos:** Evaluar los resultados de la Simpaticotomía torácica por video bilateral secuencial, en los enfermos operados por Hiperhidrosis palmar primaria. **Metodología:** Criterios de inclusión: Pacientes con Hiper-

hidrosis palmar severa, refractarios al tratamiento médico, sin comorbilidades y limitados en su actividad diaria y desarrollo personal. Entre junio de 1996 y junio de 2005 se realizaron 344 simpaticotomías torácicas en 172 pacientes (72 hombres y 100 mujeres) edad promedio 31.2 años (r: 14-65). En todos los casos se realizó simpaticotomía toracoscópica bilateral (nivel T2-T3) secuencial bajo anestesia general. No se dejó drenaje pleural. Tiempo promedio de la cirugía 40 minutos (r: 20-70). Postoperatorio ambulatorio o con internación menor a 24 hs. El seguimiento promedio fue de 46.3 meses (r: 6-108). El cuestionario fue realizado en forma telefónica. **Resultados:** En una escala analógica de 0 a 10 los pacientes evaluaron la intensidad del sudor en las manos preoperatorio en 9,8 y postoperatorio en 0.2. El 53% de los operados refirió disminución concomitante de la sudoración de los pies en un 50%. No hubo recidivas. Dos pacientes con respuesta parcial. Uno reoperado unilateralmente. Efectos secundarios: Sudoración compensatoria en tronco en el 65% de los operados. Complicaciones: 3 pacientes presentaron neumotórax que requirió drenaje, 3 pacientes presentaron sind. de Horner (1 permanente y 2 transitorios), 8 presentaron dolor neurítico transitorio en tórax o brazo. Calidad de vida: Considerando la ausencia de sudor en manos vs. sudor compensatorio, el 99.5% de los operados manifestó que volvería a operarse. **Conclusiones:** La Simpaticotomía torácica por video fue efectiva en el control de la Hiperhidrosis palmar primaria en el 99.5%, con un abordaje mínimamente invasivo, baja morbilidad y rápida recuperación postoperatoria. La sudoración compensatoria en el tronco es un efecto secundario esperable en el 65% de los operados. Los pacientes manifestaron un impacto positivo en la calidad de vida.

171. Neuropatía óptica por amiodarona. Talarico María Elena, Mercado Flavio, Alvarez Drexler Carola, Sotillo Gustavo, Ochoa Cecilia, Ortiz Mariano, Cópola Mariano, Ferreiro Jorge Luis.

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

La amiodarona, utilizada amplia y frecuentemente en medicina, puede producir efectos adversos neurológicos tales como síntomas cerebelosos, extrapiramidales y neuropatías periféricas encontrándose entre los menos frecuentes las neuropatías ópticas. Se presenta una mujer de 72 años, no hipertensa ni diabética, con episodios de oscurecimiento visual y visión borrosa bilateral de 6 meses de evolución, acompañados de reducción paulatina de la agudeza visual a predominio izquierdo y cefaleas pulsátiles. Se constató edema bilateral de papilas con hemorragias peripapilares y agudeza visual de 10/10 en OD y 3/10 en OI. El resto del examen clínico-neurológico fue normal. Se hallaba en tratamiento con amiodarona (200 mg/día) desde hacía un año por angina de pecho. Los hallazgos campimétricos y de la retinofluoresceinografía eran compatibles con la presencia de papiledema bilateral, mientras que la RM y angiorresonancia cerebrales fueron irrelevantes. La tensión del LCR fue menor de 20 cm de agua y el examen licuoral normal. Discontinuo el fármaco se observó reducción del papiledema en los meses subsiguientes. Este caso se suma a otros dos ya comunicados por este servicio. La incidencia de neuropatía óptica por amiodarona es baja, estimándose en 1.76%. El papiledema secundario al tratamiento con amiodarona puede ser la expresión de un pseudotumor cerebral o bien de una neuropatía óptica. Esta es frecuentemente bilateral y aparece luego de meses de tratamiento (4 a 12 meses), pudiendo ser asintomática en el 10% de los casos por lo cual es prudente el examen reglado de la agudeza visual y oftalmoscópico en pacientes en tratamiento con amiodarona. De comprobarse, el diagnóstico temprano y la discontinuación del fármaco mejoran el pronóstico funcional visual alejado.

172. Parálisis general, una patología en extinción. Berruet Esteban Ángel, González Valeriano, González Estevarena Luis, Queti Felipe Nicolás, Tettamanti Ernesto.

Hospital Municipal de Coronel Pringles. Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: Reportar un caso clínico de una patología extremadamente infrecuente en esta época, pero que años atrás llevo a en-

cabezaba las estadísticas etiológicas de distintos centros neurológicos. **Paciente y métodos:** Masc. de 46 años que presenta cuadro de delirio, con megalomanía de diez a quince días de evolución. Desorientación temporoespacial, reflejo fotomotor abolido, disgrafía. Se observa tumoración de 2.5 x 2.5 cm en región tenar de la mano izquierda, indolora, renitente. F.O: papila de bordes nítidos, en ojo izquierdo leve palidez superficial. **Antecedentes:** tabaquismo, HTA, diplopía hace 18 meses por parálisis del III par craneal, recuperación total en 4 a 6 semanas. Lesión ulcerada en el pene hace 15 años la cual se curó espontáneamente y por la cual nunca consultó. RNM de encefalo hace 18 meses con imagen desmielinizante en lóbulo frontal izquierdo (isquemia). Alto titulo de anticardiolipinas en estudio de trombofilia. **Laboratorio actual:** VDRL + 8dils. FTAbs +. HIV negativo. LCR: proteínas 101 mg/dl, VDRL + 8 dils. Rx de tórax: Aorta aneurismática. Con diagnóstico de demencia sifilítica comienza con Penicilina 4.000.000 UI c/4 hs. **Conclusiones:** Relacionamos el caso de una sífilis terciaria (neurosífilis, aortitis sifilítica y goma cutáneo). Con patrón de parálisis general. Se distinguen 2 etapas, sífilis temprana y sífilis tardía. La neurosífilis parenquimatosa (tabes y parálisis general) se manifiesta 10 a 20 años de la lesión primaria. Puede simular casi cualquier síndrome cerebral orgánico, aunque las formas de delirio de grandiosidad y psicosis son bien conocidas. En estados avanzados vemos temblores, disfagia, disartria, etc. El diagnóstico se basa en la clínica y en la paraclínica. En LCR pruebas citoquímicas, VDRL, FTA-abs e índice de TPHA. En ausencia de contaminación con sangre el VDRL tiene alta especificidad, pero es poco sensible. La penicilina es el antibiótico de elección, con eficacia probada para cualquiera de los estadios de la enfermedad.

173. Expresión neuronal del gen de resistencia múltiple a drogas MDR-1, en un modelo de stroke hipóxico-isquémico focal. Merelli A.^{1,2}, Iazrowski A.^{1,2}, Caltana L.², Ramos J.^{2,3}, Brusco A.^{2,3}

¹Dto. Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas J. San Martín, FFyB. UBA. ²Inst. de Neurociencias "Prof. E. de Robertis", Facultad de Medicina. UBA. ³CONICET. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El stroke isquémico constituye la tercera causa de muerte en el mundo y la enfermedad neurológica discapacitante más importante. La limitada ventana terapéutica del stroke agudo es uno de los principales motivos del fracaso terapéutico farmacológico y sus mecanismos aún no han sido dilucidados. En condiciones normales, el gen de resistencia múltiple a drogas (MDR-1), responsable en parte de la farmacoresistencia en cáncer, se expresa sólo en células endoteliales vasculares de la BHE. La hipoxia activa al factor HIF-1 α que induce la expresión del gen MDR-1. Previamente demostramos que las neuronas expresan MDR-1 por hipoxia secundaria a desvascularización cortical. El CoCl₂ produce hipoxia por oxidación de hemoproteínas, aumento del consumo de oxígeno, activación del factor HIF-1 α , e inducción de apoptosis neuronal. **Objetivo:** Verificar si la hipoxia-isquemia provocada por inyección intracerebral focal de Cl₂Co, induce la expresión neuronal del gen MDR-1. **Métodos:** Ratas macho Wistar adultas anestesiadas, fueron colocadas en un marco estereotáxico e inyectadas con 2 μ l de CoCl₂ (50 mM) en las capas 2 y 3 de la corteza cerebral frontoparietal derecha (Bregma-1.3 mm), y con 2 μ l de solución fisiológica en su contralateral izquierdo (control). Un grupo fue fijado a las 6 hs y otro a los 5 días, con paraformaldehído 4% p/v + glutaraldehído 0.25% v/v. Para microscopia óptica los cerebros se incluyeron en parafina, y los cortes de 7 μ , se procesaron para técnicas de: 1. Hoechst 33342; 2. TUNEL revelada con peroxidasa y 3. Inmunohistoquímica (IHQ) con anticuerpo monoclonal específico para MDR-1 y revelada con avidina-biotina-peroxidasa. Otros cerebros postfijados con tetróxido de osmio y contrastados con acetato de uranilo se embebieron en Durcupán y los cortes ultrafinos teñidos con citrato de plomo fueron examinados con microscopio electrónico Zeiss M-109 (análisis ultraestructural). **Resultados:** En las ratas con Cl₂Co la histoquímica evidenció tres zonas: a. área core de máximo daño con alteraciones nucleares en neuronas y astrocitos hasta la 5ª capa de corteza, b. área de penumbra y c. región distal normal. Los cambios ultraestructurales mostraron: 1. Alteraciones morfológicas intracelulares: núcleos neuronales indentados, con múltiples zonas de estrangulamiento, cromatina en

grumos. 2. Alteraciones morfológicas intercelulares: disrupción de los espacios, estructuras membranosas concéntricas, imágenes concordantes con estructuras neovasculares. 3. Aumento del tamaño mitocondrial con alteración de sus membranas. Los cambios se correlacionaron con aumento del n° de células apoptóticas observado a las 6 hs (Hoesch-Tunel). Por IHQ, el gen MDR-1 fue positivo con aumento de expresión de MDR-1 ni alteraciones celulares. **Conclusiones:** 1. El Cl_2Co provocó daño cerebral similar al producido en otros modelos de isquemia focal. 2. Ese modelo demuestra que la hipoxia-isquemia induce la expresión del gen MDR-1. Este hallazgo sugiere un rol activo del mismo en la fisiopatología y farmacología del "stroke". (Subsidios: UBACYT M072 y CONICET PIP 5034).

174. Neurofibromatosis tipo I: diagnóstico molecular familiar. Ferreiro Verónica, Francipane Liliana, Nash Abigail, Szijan Irene, Frechtel Gustavo.

Cátedra de Genética y Biología Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. División Genética, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

La Neurofibromatosis Tipo1 (NF1) es una enfermedad genética en la cual los individuos afectados desarrollan tumores generalmente benignos en el sistema nervioso. Se origina por mutaciones en el gen supresor tumoral NF1. El diagnóstico se basa actualmente en los criterios clínicos establecidos por el NIH, sin embargo, la identificación del gen NF1 permitió comprender las bases moleculares de esta enfermedad y nuestra investigación ayudará a establecer herramientas para un diagnóstico más rápido y preciso. El objetivo del presente trabajo fue confirmar la utilidad de los STR's como herramienta molecular diagnóstica en los casos de Neurofibromatosis familiar. Estrategia de trabajo: Se obtuvo ADN de leucocitos del paciente y sus familiares y ADN tumoral. Se realizó la segregación de alelos polimórficos mediante PCR radiactiva de 3 STRs intragénicos (IVS26, IVS27, IVS38), para identificar el cromosoma con el gen mutado en los casos familiares de NF1. Se analizaron doce familias con NF1 familiar. Dos de ellas con diagnóstico clínico de NF1 de todos los integrantes analizados con el objeto de confirmar que todos ellos comparten el mismo haplotipo y demostrar la utilidad de las herramientas utilizadas. También se analizaron dos tumores y se realizó un estudio prenatal. **Resultados:** El estudio de segregación de alelos polimórficos resultó informativo para todas las familias analizadas. Se pudieron identificar portadores de la mutación, excluir a familiares en riesgo, identificar cromosomas ligados a la mutación por comparación de haplotipos de afectados o por evidenciarse pérdida de heterocigosidad en el tumor, y en algunos casos, el seguimiento clínico posterior avaló los resultados moleculares obtenidos. Se quiere recalcar la importancia del estudio molecular como herramienta diagnóstica presintomática en los casos de Neurofibromatosis tipo I familiar.

175. Hipofisitis linfocitaria: tratamiento con radioterapia en una paciente postmenopausica. Moreno Fernández María Julia*, Isaac G.*, Moncet D.*, Zoppi J.

***Servicio de Endocrinología* y Patología**, "Hospital Privado de Comunidad". Mar del Plata. Argentina.*

Introducción: La hipofisitis linfocitaria es una enfermedad autoinmune caracterizada por el infiltrado de la adenohipofisis por linfocitos, más raramente se afecta el infundíbulo y la neurohipofisis. Su incidencia se estima en 1 caso por 9 millones de habitantes por año; y es más frecuente en mujeres relacionada con el embarazo y puerperio, aunque cada vez son más los casos descriptos en hombres y postmenopáusicas. Las manifestaciones clínicas están dadas por síntomas neurooftalmológicos y el déficit hormonal. Si bien la RNM puede ayudar al diagnóstico diferencial con otros procesos hipofisarios la anatomía patológica es de fundamental importancia para el diagnóstico definitivo. El tratamiento habitual son los glucocorticoides u otras drogas inmunosupresoras, la cirugía queda reservada para pacientes con dudas diagnósticas o compromiso ocular. Caso: Paciente de sexo femenino de 66 años de edad con antecedente de HTA. Es evaluada por neurología por presentar cefaleas de 2 meses de evolución y un episodio de pérdida de conoci-

miento. La RNM mostró una imagen selar de 2 por 1.5 cm homogénea, isointensa en T1 e hiperintensa en T2 con efecto de masa sobre cisterna supraselar y compromiso del quiasma óptico. El examen físico era irrelevante y en el laboratorio presentó un cortisol en el límite inferior, 6.6microgr/dl (5-25), hiperprolactina leve, 39 ngr/ml (2.7-26), déficit gonadotrófico e hipotiroidismo central. El campo visual computarizado y los potenciales evocados fueron normales. El diagnóstico presuntivo fue macroadenoma de hipófisis no funcionante. Posteriormente la paciente requirió cirugía en dos oportunidades por compromiso del campo visual. La anatomía patológica informó inflamación aguda y crónica con áreas de necrosis marcadas e infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Post-cirugía tuvo una recuperación parcial de la visión y mejoría radiológica, sin embargo el déficit hormonal persistió. Se descartaron otras causas de inflamación de la glándula pituitaria arribando al diagnóstico de hipofisitis linfocitaria primaria. Durante el seguimiento por endocrinología presentó 3 recaídas, caracterizadas por cefalea y compromiso visual, a los 4, 16 y 34 meses de la última cirugía; y en los cuales recibió glucocorticoides en dosis inmunosupresoras, lográndose la remisión parcial. También desarrollo diabetes insípida requiriendo desmopresina en forma transitoria. Debido a las múltiples recaídas con daño visual progresivo y a los efectos adversos de los glucocorticoides se realizó radioterapia externa. Luego de 4 años de seguimiento la paciente no ha presentado nuevos episodios, tiene un campo visual estable y la RNM informa cambios compatibles con fibrosis y calcificaciones seculares. **Conclusiones:** La hipofisitis linfocitaria es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en pacientes con lesiones selares independientemente del sexo y edad, ya que su diagnóstico puede cambiar el abordaje terapéutico del paciente. Nuestro caso, junto a otros tres reportados en la literatura, sugiere que la radioterapia externa puede ser una opción terapéutica efectiva en pacientes refractarios.

176. Papel de la atención primaria en el conocimiento y control de la hipertensión arterial. Experiencia del Hospital de Clínicas "José de San Martín". Manglano Liendo Ximena, Garrido Delia, Chavin Juan Manuel, de los Santos Antonio Raúl, Feldstein Carlos.

Programa Hipertensión Arterial, UDH Clínicas, Cátedra de Matemáticas Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. Buenos Aires, Argentina.

Introducción. Numerosos estudios clínicos han mostrado la reducción de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en hipertensos cuando se logra un adecuado descenso de la presión arterial (PA). **Objetivos.** Determinar la prevalencia de hipertensión arterial (HTA), su tratamiento y grado de control, su coexistencia con otros factores de riesgo cardiovascular, y evaluar predictores. **Métodos.** Durante 2003-2004 se llevó a cabo un estudio transversal que incluyó 2.279 personas asistidas en una práctica de atención primaria, con participación de estudiantes del Internado Rotatorio de Medicina. Se utilizó un cuestionario estructurado y validado y se midió por duplicado la PA en posición sentado. Considerando las medidas generales de prevención realizadas en los últimos 5 años se elaboró un índice de prevención (IP). **Resultados.** En la evaluación inicial 1.733 eran hipertensos. El 87% de los hipertensos conocía su condición. La prevalencia de HTA fue significativamente mayor en individuos con sobrepeso-obesidad que en normoponderales ($P<0.001$). Se hallaba tratado 62% y el grado de control adecuado de su HTA fue 30%. Hubo 13% de hipertensos "de novo" detectados por la encuesta. Entre los hipertensos conocidos y tratados 80,4% recibían una sola clase de medicación antihipertensiva; 17,6% utilizaban 2, y 2% recibían 3 ($P<0.001$). Sólo 8% de los hipertensos cumplían las pautas alimentarias recomendadas para la enfermedad. El modelo de regresión logística mostró que las variables más asociadas a HTA no controlada fueron: sobrepeso (OR 1.53, 95%CI 1.057-2.208), obesidad (OR 2.1, 95%CI 1.307-3.286), y antecedente de accidente cerebrovascular (OR 2.9, 95%CI 1.099-7.652). Los valores bajos de IP predijeron mayores probabilidades de PA no controlada (OR 0.841, 95%CI 0.725-0.975). **Conclusiones.** Nuestros resultados destacan la relación entre medidas generales de prevención con el control efectivo de la PA. La asociación de sobrepeso y obesidad con HTA no controlada destaca la influencia deletérea de la malnutrición sobre

el sistema circulatorio. La elevada prevalencia de control inadecuado de la HTA, observada en pacientes que tuvieron accidente cerebrovascular como complicación de la enfermedad, sugiere que la terapia antihipertensiva indicada después del alta hospitalaria por ese evento fue inefectiva o insuficiente, y documenta el desafío que significan estas situaciones en la atención primaria.

177. Índices de resistencia a la insulina y parámetros antropométricos como predictores de riesgo de hipertensión.

Feldstein Carlos A., Akopian Maia, Renauld Aurora, Garrido Delia.

Hospital de Clínicas "José de San Martín", Programa Hipertensión Arterial. Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. Argentina.

Objetivos: determinar la relación entre resistencia a la insulina, datos antropométricos y dislipidemia con los parámetros del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en hipertensos esenciales, y evaluar los predictores de riesgo de hipertensión arterial en una población urbana de Buenos Aires. **Métodología:** se incluyeron 104 hipertensos esenciales y 31 normotensos (edad $48,1 \pm 11,6$ años y $43,5 \pm 17$ años, respectivamente, $P=NS$) con prueba oral de tolerancia a la glucosa normal. **Resultados:** en hipertensos normoponderales de < 65 años de edad el área bajo la curva de insulínemia ($AUC_{insulinemia}$) fue mayor que en normotensos ($p < 0,05$). Los hipertensos con circunferencia de cintura (CC) grande (varones > 102 cm, mujeres > 88 cm) tuvieron $AUC_{insulinemia}$ mayor que aquellos con CC normal ($p < 0,05$). En los hipertensos varones los niveles de insulínemia en ayunas y el índice HOMA se correlacionaron con la presión arterial diastólica (PAD) diurna y con la PAD promedio de 24 horas ($p < 0,05$). No hubo diferencias en los índices de resistencia a la insulina entre dippers y non dippers. Los odds ratios (ORs) mostraron que la edad, el sexo y la CC se asociaron con mayores riesgos de hipertensión. La hipertensión nocturna se asoció significativamente al sexo masculino (8 veces más frecuente que en mujeres), edad ≥ 60 años (39 veces más frecuente que en < 60 años) y a relación triglicéridos/colesterol-HDL ≥ 3 (11 veces más que en aquellos con esa relación < 3). **Conclusión:** los resultados sugieren que en nuestra población la resistencia a la insulina se asocia a elevaciones de la PAD sólo en los varones y no muestra relación con las alteraciones del ritmo circadiano. La CC grande parece ser un predictor de hipertensión, mientras que la edad, el sexo masculino y la relación triglicéridos/colesterol-HDL elevada son predictores de hipertensión nocturna, que por se expresa un riesgo cardiovascular elevado.

178. Muerte súbita en deportista joven. Nardi Jorge, Rivero Karina, Urosevich Daniel, Carabajal Miguel Fernández Moll Facundo.

Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Abraham Piñeyro", Junín. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Presentar un caso de muerte súbita en un deportista joven. **Introducción:** Los deportistas son un grupo generalmente joven y sano de la población. La muerte de uno de ellos en forma inesperada es un impacto para toda la sociedad. La incidencia anual de Muerte Súbita en deportistas jóvenes es baja. La mayoría de las muertes ocurren durante el entrenamiento físico o la competición, siendo el fútbol y el básquet los deportes más comprometidos. Las causas cardiovasculares son las más frecuentes. La mayoría de las etiologías se pueden sospechar previamente a través de una completa historia clínica. **Caso clínico:** Paciente masculino, de 16 años de edad, jugador de fútbol que ingresa por muerte súbita reanimada durante la competición Antecedentes personales: deportista competitivo de alto rendimiento semiprofesional desde hace 6 meses. Hipotensión (intraentrenamiento) 3 meses previos y síncope 2 meses atrás. Antecedentes familiares: 3 hermanos fallecidos por muertes súbitas (a los 7 días, 3 meses y 13 años) Exámen físico: taquicárdico, taquipneico, TA: 140/80, T°: 40° C. Glasgow 3/15 con rigidez de descerebración. Rales subcrepitantes bilaterales. Sopro sistólico aórtico 5/6 con frémito. Laboratorio: (datos positivos) Hto. 38%, GB: 12.600, glucemia: 151 mg/dl, pO_2 : 92 mmHg, Hemocultivos, urocultivo y cultivo de LCR: negativos. ECG: S-T rectificado con

T (-) en V5 y V6. Rx tórax: hilos congestivos, redistribución de flujo, relación cardiorácica conservada. TAC cerebro: normal. Ecocardiograma: relación AO/AI normal. AO: 26 mm, AI 29 mm. Esclerosis aórtica con regular apertura y gradiente máximo transaórtico de 56,5 mmHg. Válvula mitral: normal. VI hipertrofia concéntrica, no dilatado, motilidad y función normal. Sin signos de hipertensión pulmonar. No solución de continuidad en septum (IA/IV). VD y AD: normal. Estenosis aórtica moderada con hipertrofia concéntrica de V.I. El paciente fallece 6 días posteriores al ingreso. **Conclusión:** En todos los individuos aspirantes a iniciar prácticas deportivas, sean estas recreativas o de competición, es de vital importancia la historia clínica. Una anamnesis minuciosa y un examen físico exhaustivo, permitirán llegar a la sospecha de una patología antes que finalice en una Muerte Súbita. Una pobre historia clínica con exámenes complementarios no son sinónimo de prevención total. Debería existir una legislación que normatice sistemáticamente estos exámenes preparticipativos para ser aplicados a todos según grupo etario y nivel de exigencia psicofísica a la que se encuentren sometidos, independientemente del lugar geográfico en que se desarrollen.

179. Remodelamiento eléctrico del nódulo sinusal en las taquicardias recíprocas de la unión. Evidencias durante la ablación por radiofrecuencia. Hallon Luis, Militello Claudio, Franco Alejandro, Manos Eustaquio, Salvaggio Flavio, Porcile Rafael.

Hospital Universitario. Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires. Argentina.

La taquicardia recíproca de la unión (permanent junctional reciprocating tachycardia/PJRT) es una forma muy poco frecuente de taquicardia supraventricular incesante que tiene como sustrato una vía accesoria "oculta" de localización habitual posteroseptal derecha con propiedades especiales de conducción (solo retrograda y decremental). Debido a la frecuencia cardíaca elevada que desarrollan estos pacientes (p) pueden evolucionar hacia una cardiopatía dilatada. De un total de 6 p con PJRT, todos ablacionados exitosamente, se describen 3 p, de 21 ± 3 años, con una inusual forma de interrupción de la arritmia. En los 3 p la taquicardia se presentó como incesante, la longitud promedio del ciclo fue de 514 ± 20 ms., RP > PR y la onda P era negativa en derivaciones inferiores (II, III y AVF). En el estudio electrofisiológico la activación auricular retrógrada más precoz se localizó en todos los casos a nivel de la región posteroseptal derecha. La aplicación de radiofrecuencia en dicho sitio (60 grados C° durante 30 segundos) logró la interrupción de la taquicardia y generó en estos p pausas de más de 3 segundos que obligaron a interrumpir la aplicación y a continuar la misma estimulando la aurícula en el momento de aparición de la pausa. Luego de terminada la aplicación exitosa y al prolongar progresivamente la longitud del ciclo de estimulación de la aurícula se observó la consecuente reaparición del ritmo sinusal. Esta inusual forma de interrupción de la taquicardia con una pausa prolongada durante la aplicación de radiofrecuencia, en nuestro conocimiento no comunicada con anterioridad, se interpretó como evidencia del denominado fenómeno de remodelamiento eléctrico del nódulo sinusal, en pacientes sometidos por un tiempo prolongado a la sobreestimulación del mismo. Por otra parte se plantea como segura y eficaz la estrategia de estimular la aurícula, ante la aparición de pausas post corte de la taquicardia, durante la aplicación de radiofrecuencia en la ablación de PJRT.

180. Disquinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo. Veltri I. A., Bruno L., Torres N., Peralta C., Grispon S., Vázquez Blanco M., Mazzocchi O.

V Cátedra, Departamento de Medicina. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Mujer de 63 años de edad, ex tabaquista 66 paquetes/año, internada por tuberculosis pulmonar el 12° día de tratamiento antibiótico presentó dolor precordial opresivo de intensidad 10/10, sin irradiación, de 15 minutos de duración, que cedió con la administración de nitritos sublinguales. TA 130/70 FC 95 x min. FR 22 x min T° C 36,4 SAT(21%) 95%. ECG de ingreso: Sinusal FC 95 x min. Sin alteracio-

nes del ST ni Onda T. QTc 0.52. ECG intrador: Sinusal. Onda T negativa en cara anterolateral e inferior QTc 0.57. Evolucion a las 6 hs con nuevo episodio de dolor precordial de 1 hora de duración de similares características, manteniendo los cambios electrocardiográficos. Laboratorio: HTO 30% GB 10700 (91% PMN) UREA 16 mg% CREAT 0.5 mg% Na⁺129 mEq/L K⁺ 4 mEq/l, CK Y LDH normales, Troponina T < 0.1 ng/mL. Ecocardiograma: AI 28 mm PPVI 7.4 mm SIV 7.3 mm DDVI 45 mm. FSVI moderada a severamente deprimida. FSVD conservada. Extensa aquinesia apical del VI con aquinesia anterior 2/3 distales, aquinesia septal 2/3 distales, segmentos basales con discreta mejoría de la contractilidad. Imagen compatible con trombo apical. Pericardio Libre. Válvulas estructuralmente normales. Doppler: Insuficiencia Tricuspidéa leve. PSAP 60 mm Hg. Inicia tratamiento médico con anticoagulación, aspirina, NTG, IECA y β-bloqueantes. Cinecoronariografía: sin lesiones significativas. Se interpreta el cuadro como Disquinesia Apical Transitoria del Ventrículo izquierdo o Síndrome de Balonamiento Apical. Evolucion a sin presentar nuevos episodios de dolor precordial, con reversión de los cambios electrocardiográficos, mejoría de la motilidad y contractilidad del ventrículo izquierdo. La Disquinesia Apical Transitoria del Ventrículo izquierdo o Síndrome de Balonamiento se presenta en la mayoría de los casos en mujeres postmenopausicas sometidas a un stress físico o emocional y consiste en una extensa aquinesia de la porción apical del ventrículo izquierdo de comienzo agudo, sin lesiones coronarias significativas. Clínicamente se presenta con dolor precordial y cambios electrocardiográficos indistinguibles del infarto agudo de miocardio, mínima o nula liberación enzimática y con normalización de la función ventricular entre las 4 a 8 semanas del evento agudo. Interesa conocer este cuadro para su diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio, indistinguible desde el punto de vista clínico y diferente en cuanto al pronóstico y tratamiento.

181. Trasplante combinado cardiohepático por hipercolesterolemia familiar heterocigota tipo II. Primer caso en Argentina. Trigo P.¹, Aballay Soteras G.¹, Ahualli L.², Cejas N.¹, Duek F.¹, Lendoire J.¹, Picone V.², Inventarza O.¹

¹Servicio de Trasplante Hepático. ²Servicio de Trasplante Cardíaco. Hospital "Dr. Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La hipercolesterolemia familiar heterocigota tipo II es una enfermedad autonómica recesiva con una incidencia = 1: 1.000.000 como consecuencia de la mutación en el gen LDLR Arg 3500 Gln, Arg 3531 Cys, los pacientes sufren de valores extremos de colesterol LDL y VLDL y fallecen por compromiso coronario en edades tempranas de la vida. Debido a que la síntesis de colesterol es hepática y ante la ausencia de terapia genética, la opción terapéutica en casos refractarios de tratamiento médico es el trasplante hepático. **Objetivo:** Describir el primer caso en el país de trasplante combinado, cardio hepático en un paciente con cardiopatía isquémica terminal secundaria hipercolesterolemia familiar tipo II. **Paciente:** sexo masculino de 22 años de edad, a los 4 años de edad xantomas distribuidos en la superficie de extensión articular de los 4 miembros. A los 12 años de edad presenta enfermedad coronaria crónica. Antecedentes familiares, ambos padres y sus dos hermanos presentan hipercolesterolemia. Se constata colesterol 4,86 g/l, triglicéridos 1,83 g/l, HDL 0,56g/l, Apolipoproteína A1 273 mg/dl, Apolipoproteína B 660 mg/l, realizándose diagnóstico de Hipercolesterolemia familiar heterocigota tipo II. **Resultado:** Ecocardiograma donde se evidencia Estenosis e insuficiencia Aórtica leve. Se comienza tratamiento hipolipemiante con mala respuesta al mismo. En junio de 2004 se realiza cinecoronariografía con ateromatosis severa del tronco de la coronaria izquierda, ateromatosis difusa proximal de la descendente anterior, obstrucción severa del ramo lateral de la circunfleja y obstrucción crítica subtotal de la coronaria derecha, déficit contráctil del VI con dilatación de cavidades izquierdas. Eco estrés con angor e infla desnivel del ST. El día 07/03/2006 se realiza trasplante cardio hepático con buena evolución clínica posterior, por lo que se otorga el alta hospitalaria 21 días luego de la cirugía. **Conclusión:** Como consecuencia de lo infrecuente de la enfermedad, sumado a que estos pacientes presentan alta incidencia de muerte súbita, los casos de trasplante combinado por hipercolesterolemia familiar son

escasos en el mundo. Este tipo de intervención requiere de una logística y coordinación entre los equipos de trasplante. La técnica secuencial cardio-hepático permite al receptor de ambos órganos mantener la hemodinamia y hemostasia durante el acto quirúrgico. La evolución satisfactoria del presente caso pone de manifiesto la capacidad de la medicina pública.

182. Histiocitosis de células de Langerhans. Presentación de un caso. Rodríguez Rodolfo, Tabaj Gabriela, Echagüe Pascual Asenjo Marcela, Grodnitzky Laura, Gramblicka Georgina, Giugno Eduardo.

Hospital del Tórax "Dr. Antonio A. Cetrángolo". Vicente López. Buenos Aires. Argentina.

Objetivo: Describir una forma de presentación inusual de una patología poco frecuente. **Diseño:** Reporte de un caso y revisión bibliográfica. **Presentación:** Paciente femenina de 30 años de edad que consultó por tos y disnea progresiva de dos meses de evolución. Antecedentes de tabaquismo activo de 15 paquetes/año y tuberculosis pleuropulmonar con tratamiento completo (13 años previos a la consulta). Al examen físico presentaba como único dato positivo sibilancias aisladas en ambos campos pulmonares. Rx Tx: infiltrado intersticial bilateral con predominio basal. Laboratorio (datos positivos): pO₂ (21%): 68.3. EFR: FVC 1.92, VEF₁ 1.73%, 90, TLC 3.09, RV 1.09, RV/TLC 21, DLCO 12.7. HRCT: múltiples imágenes quísticas de paredes finas que comprometen ambos pulmones de vértice a base. La paciente evolucionó con neumotórax espontáneo que requirió colocación de tubo de avenamiento pleural. Se realizó biopsia quirúrgica de LSD y LM. **Diagnóstico:** histiocitosis de células de Langerhans. **Conclusión:** La histiocitosis de células de Langerhans es una enfermedad poco frecuente que afecta a adultos jóvenes, asociada al tabaquismo y relacionada con otras neoplasias. El 25% es un hallazgo radiológico (asintomático), el 50% se presenta inicialmente con síntomas respiratorios (tos seca, toracodinia, hemóptisis) y el 30% con síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso). El 10 al 20% de los pacientes debuta con neumotórax espontáneo. Tomográficamente se caracteriza por infiltrados reticulonodulares simétricos bilaterales en campos medio y superior, nódulos de 2 a 10 mm, quistes en campos superiores que pueden confluir. Por lo general, respeta ángulos costofrénicos.

183. Traqueobroncopatía osteocondroplástica en un paciente con derrame pleural. Aicardi Pedro, Arturi Pablo, Bogado Graciela Elizabeth, Di Paola María Leonor, Fuentes Natalia, Maristany Bastida Elian, Vera Verónica Isabel.

Hospital "Dr. R. Gutiérrez", La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Objetivos: Reportar la asociación de traqueobroncopatía osteocondroplástica (TO) con derrame pleural de origen tuberculoso. **Material y métodos:** Paciente masculino de 67 años de edad, sin antecedentes patológicos significativos que consulta por dolor en región precordial (continuo, con irradiación a dorso que aumenta con los cambios de decúbito) asociado a disnea progresiva, ortopnea, tos y expectoración mucosa. **Examen físico:** hemitórax izquierdo retraído, excursión de vértice y amplexación de base homolateral disminuidas, matidez desde el 5to. espacio intercostal izquierdo y abolición del murmullo vesicular en dicha base. Laboratorio: ERS 95 mm. en la primer hora, líquido pleural con parámetros de exudado, abundantes linfocitos, escasa cantidad de hemáties y escasas células mesoteliales reactivas. La PPD, observación directa y cultivo de esputo y líquido pleural negativos. Rx de tórax: opacidad homogénea en base izquierda, con concavidad superior. Tomografía de tórax: pérdida volumétrica del hemotórax izquierdo con engrosamiento pleural basal irregular con calcificaciones, derrame pleural encapsulado. Fibrobroncoscopia: mucosa congestiva con infiltración irregular exofítica que se extiende desde tráquea hasta ambos bronquios fuentes. BAL: colgajos de células metaplálicas con displasia leve-moderada; cultivo negativo. Realiza tratamiento empírico con tuberculostáticos durante 9 meses con franca mejoría clínica y resolución del derrame pleural. **Discusión:** La TO es una entidad rara del árbol laringotraqueobronquial, de evolución benigna, caracterizado por nódulos submucosos de cartílago, hueso, médula ósea y matriz

acelular que protruyen hacia la luz. Por lo general son asintomáticos o se presentan con tos, hemoptisis, disnea, dolor torácico, astenia, sequedad de garganta e infecciones pulmonares recurrentes. La imagen broncoscópica es característica: nódulos amarillentos de 2-3 mm. de diámetro, especulados sobre la mucosa traqueobronqueal; y la mucosa es a menudo el sitio de metaplasia descamativa. **Conclusión:** La TO es una patología poco frecuente con 370 casos publicados. Se lo ha asociado con neoplasia de pulmón (adenocarcinoma), amiloidosis e infecciones por *Mycobacterium*.

184. Síndrome de encogimiento pulmonar. Cerrato Sebastián, Braner Maribel, Martínez Sebastián, Blazevic Ivana, Zopatti Damián, di Fonzo Horacio.

Primera Cátedra de Medicina. Unidad de Internación. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El Síndrome de Encogimiento Pulmonar se caracteriza por disnea inexplicable, patrón restrictivo en las pruebas funcionales respiratorias, campos pulmonares pequeños y elevación diafragmática. **Objetivo:** Presentar el caso de una paciente con una enfermedad del tejido conectivo, que presentó una forma inusual de manifestación respiratoria en una fase temprana de su enfermedad subyacente. **Caso clínico:** Paciente de 23 años, sexo femenino, con diagnóstico reciente de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), que presenta un cuadro de una semana de evolución de disnea en CF III y dolor torácico precordial que aumenta con la tos y la inspiración profunda. En el examen respiratorio se objetivó reducción de la excursión de las bases con disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares, sin ruidos agregados. En el Laboratorio presentó como datos positivos Hto 32%, GB 3800/mm³, LDH 560, ESD 50 y FAN +. Se solicitó una Rx de Tórax que mostró campos pulmonares disminuidos, sin patología parenquimatosa ni derrame pleural, y un Ecocardiograma transtorácico que no presentó derrame pericárdico. La Espirometría evidenció los siguientes valores: IT: 84.9, CVF: 1.30 (43.8%), VEF1: 1.11 (42.7), con DLCO normal, y PImax/PEmax inferiores al normal. La prueba de la caminata presentó caída de la saturación de O₂ con el ejercicio. Se realizó TC de Tórax con cortes finos que no demostraron patología alveolar ni intersticial difusa que explicara la restricción. Se inició meprednisona a 40 mg/día y luego dosis decrecientes, con franca mejoría de la sintomatología y de las pruebas funcionales luego de alrededor de un mes de tratamiento. **Discusión:** El cuadro clínico, radiológico y funcional es compatible con una forma particular y poco frecuente de compromiso respiratorio en el LES conocida como "Síndrome de Encogimiento Pulmonar". La prevalencia exacta de esta enfermedad permanece sin determinar y la etiología es aún incierta. Algunos autores lo atribuyen a debilidad diafragmática y otros a restricción de la expansión de la pared torácica. Rara vez constituye la presentación inicial del LES. **Pronóstico:** La terapéutica de elección en este síndrome no está bien determinada. Ante la falta de estudios controlados, el tratamiento es empírico. Con la corticoterapia se obtuvo mejoría sintomática y aumento de los volúmenes pulmonares. El pronóstico es favorable. La mayoría de los pacientes presentarán mejoría gradual o estabilización de la función pulmonar. **Conclusión:** Debe sospecharse este síndrome en los pacientes con LES que presentan disnea, dolor torácico, parénquima pulmonar sin infiltrados y elevación de los diafragmas.

185. Insuficiencia respiratoria y compromiso sistémico debido a inhalación de humo en un concierto de rock en Buenos Aires. Villa Roberto¹, Capdevila Abelardo¹, Irrazábal Céllica¹, Revich Leopoldo¹, Del Bosco Guillermo¹, Vujacich Patricia², Luna Carlos M.²

¹División Terapia Intensiva, ²División Neumología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: Evaluar la evolución de lesión pulmonar aguda y de las consecuencias sistémicas de las víctimas de un incendio en un ambiente cerrado. **Material y método:** Se estudiaron en forma

prospectiva durante su internación en terapia intensiva (TI) a todos los pacientes internados y ventilados mecánicamente dentro de las 2 horas siguientes al incendio. Se realizó un seguimiento de los gases en sangre, la carboxihemoglobina hasta su normalización, evaluación y toilette de la vía aérea con fibrobroncoscopia (FBC) y lavado broncoalveolar (BAL) con cultivos. **Resultados:** Se internaron 13 pacientes previamente sanos, media de edad 22.4, 15-29 años. Todos estaban inconcientes y fueron conectados a un respirador artificial con oxígeno al 100%. Todos tenían lesión térmica de la vía aérea con distintos niveles de gravedad. Dos pacientes presentaron disfunción renal, 1 paciente disfunción hepática. La temperatura corporal estaba elevada en 12 pacientes y 1 paciente tenía hipotermia. La CPK fue alta y la kalemia disminuida. Sólo uno de ellos presentó quemaduras leves. El CO fue 18.0% ± 10.0 en el momento de la admisión y 3.9% ± 3.3 cuatro horas más tarde. El pH inicial fue 7.23 ± 0.10. Dos sujetos murieron dentro de las primeras 36 hs: 1 por eventos cardíacos y el otro por quemadura severa de la vía aérea. La injuria pulmonar aguda (IPA) empeoró dentro de las 24 horas del incendio. En 11 pacientes se diagnosticó neumonía temprana. La fiebre persistente con cultivos negativos, la severidad de la lesión de la vía aérea, los infiltrados en la Tc de tórax y la DLCO permitieron identificar 3 patrones diferentes de evolución de la IPA. Seis pacientes recibieron tratamiento con esteroides. **Conclusiones:** La mortalidad temprana y el compromiso sistémico se relacionaron probablemente a la inhalación de tóxicos distintos al monóxido de carbono. Los parámetros de oxigenación y la Rx de tórax inicial pueden subestimar la gravedad de la IPA desarrollada. La FBC con BAL es útil para la evaluación de la lesión térmica, toilette bronquial y el diagnóstico de neumonía precoz. Si bien el tratamiento de la IPA es conservador, los esteroides pueden ser útiles cuando evoluciona hacia distrés respiratorio no resuelto, neumonía intersticial o bronquilitis obliterante.

186. Menos del 5% de asmáticos moderados a severos cumplen con la guía de tratamiento crónico del GINA.

González M., Larrasolo F., Priarone M., Coira G., Venzano M., Papisidero M., Ontivero F., Cohen R.

Servicio de Clínica Médica del Hospital "Dr. Raúl F. Larcade" de San Miguel. Buenos Aires. Argentina.

Se evaluaron 442 pacientes que consultaron por asma en la guardia externa del Hospital de San Miguel; se valoró la severidad del asma crónica, según los criterios del Global Initiative for Asthma (GINA) y el grado de cumplimiento de la guía de tratamiento del GINA (CGGI).

Resultados	Intermitente %	Leve %	Moderada %	Severa %	Promedio %
Etapa %	29	14	22	35	
Cumple guía	84	35	4	1	31
Corticoides inhalados	13	27	29	22	23
β2 larga acción	2	5	1	2	3
Corticoides sistémicos	9	7	20	12	12
Teofilina	9	15	13	19	14
β2 corta acción	80	97	91	89	89

El CGGI en pacientes con asma moderada fue de 4% y con asma severa apenas 1%. El promedio del CGGI en toda nuestra muestra fue de 31% siendo del 59% en la bibliografía, donde hay una relación inversa, con la necesidad de consultar a emergencias. Entre los enfermos con asma persistente el 26% recibieron corticoides inhalados y el 16% teofilina. El 90% de los pacientes con asma moderada a severa inhalaron β2 de corta acción pero solo el 2% β2 de larga acción. El bajo CGGI se puede atribuir a que fueron pacientes que consultaron a la guardia, a los bajos recursos económicos de la población, a la falta de formación de los médicos y a la pobre información de los pacientes. Es indiscutible la necesidad de aumentar el CGGI para mejorar el control de nuestros pacientes, para disminuir las consultas a guardia y la mortalidad. Proponemos entonces, agregar al plan remediar los β2 de larga acción, e implementar planes de educación para pacientes y médicos.

187. Neumonía recurrente como manifestación de malformación pulmonar congénita. Leone J., Gambarte J., Pereyra L., Kirmayr K., Di Stilio G., Nine C., Manzotti M., Catalano H. N.

Servicio de Clínica Médica, Hospital Alemán, Buenos Aires.

Introducción: El secuestro broncopulmonar es una malformación congénita de parénquima no funcionante que se caracteriza por ausencia de comunicación con el árbol bronquial y circulación sistémica aberrante. Representa 0.15 a 6% de las malformaciones pulmonares, siendo el 75% de las formas de presentación intralobar. **Caso clínico:** Mujer de 51 años con fiebre y dolor pleurítico de 24hs de evolución. Antecedentes: neumonía basal izquierda en dos oportunidades tratadas en forma ambulatoria, estudiada con TC de tórax con imagen cavitaria en base izquierda y fibrobroncoscopia normal. Examen físico: lúcida, afebril, con adecuada mecánica ventilatoria, hipoventilación y matidez percutoria con disminución de las vibraciones vocales en base izquierda. Laboratorio: hematócrito 39%, leucocitos 15.370/mm³ con neutrofilia, ERS: 112mm/1° h, pH 7.53, pCO₂ 34.3 mmHg, pO₂ 86.8 mmHg, EB 7.5 mEq/L, HCO₃ 29.5mEq/L, Sat 97.7%, plaquetas 230000/mm³. La Rx de tórax evidenció consolidación basal izquierda sin broncograma aéreo e imagen con nivel hidroaéreo de 2.5cm de diámetro. Se realizó TC de tórax que demostró consolidación en lóbulo inferior izquierdo, sin broncograma aéreo y nivel hidroaéreo compatible con absceso, por lo que inició tratamiento antibiótico empírico con clindamicina. Se completaron estudios con fibrobroncoscopia, normal y angio-TC de tórax que demostró vaso arterial anómalo hacia el proceso condensativo. La arteriografía selectiva mostró irrigación arterial del lóbulo inferior izquierdo a partir de la arteria diafragmática superior e intercostales 10, 11 y 12, fístula con arteria pulmonar y drenaje venoso a aurícula izquierda a través de venas pulmonares. La paciente evolucionó favorablemente con descenso de la curva térmica. Se otorgó el egreso hospitalario con tratamiento antibiótico ambulatorio, con indicación de cirugía programada de secuestro pulmonar intralobar. **Conclusión:** Reportamos un caso de infección pulmonar recurrente en una paciente con una malformación pulmonar congénita. El secuestro pulmonar intralobar es sintomático en el 50% de los pacientes en edad adulta y el tratamiento quirúrgico es de elección.

188. Valoración del error en el control subjetivo de la presión óptima del balón en los tubos endotraqueales de baja presión en Terapia Intensiva (TI). Sosa Fernando A., Tavella Margarita, Rosa Leonardo, Irrazábal Cécica L., Capdevila Abelardo A., de la Vega Viviana, Midley Alejandro.

División Terapia Intensiva. Hospital de Clínicas "José de San Martín". UBA. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

La presión a la cual el flujo sanguíneo de la mucosa traqueal es interrumpido por el balón del tubo endotraqueal (TE) puede variar de paciente a paciente. A pesar que la literatura sugiere que un valor de presión máxima de 25 [cmH₂O] puede ser seguro para prevenir la lesión secundaria y que la utilización de un manómetro puede prevenir este daño, en la práctica diaria se continúa realizando el control subjetivo por palpación del balón, sólo en el 57% de las TI se controla con un instrumento de medición. **Objetivo:** Valorar la importancia del control de la presión del balón de los TE a través de un instrumento de medición. **Material y método:** Pacientes intubados que ingresaron a (TI) en el postoperatorio inmediato, cuyo control de la presión del balón fue realizado por palpación. Para controlar la presión del balón en TI se utilizó un medidor de presión para balones (Endotest Rusch). Inmediatamente después del ingreso, se registró la presión inicial (inflación subjetiva por palpación) del balón de los TE de baja presión y luego se corrigió a los valores recomendados en la literatura (25 cmH₂O). Se analizaron los datos con las herramientas de análisis estadístico del software Microsoft Excel 2000 versión 9. **Resultados:** Para una muestra de 75 casos evaluados, el rango de presiones fue de 15 a 120 [cmH₂O], presentando la mayor frecuencia de aparición el intervalo de valores que va de 31 a 120 [cmH₂O]. Solo en 22 de los casos se alcanzó como presión inicial un valor dentro de la categoría de valores máximos admisibles según bibliografía (es decir, entre 25 y 30 [cmH₂O]). La media de los valores obtenidos fue de 46 [cmH₂O], encontrándose la mayor parte de

la población de datos entre 40,01 y 51,08 [cmH₂O] (CI 95%). El desvío estándar es de 24,46. Analizando el grado de elevación o achatamiento de la distribución de la población de datos comparada con la distribución normal, el valor positivo del mismo (curtosis = 0,35) indica una distribución relativamente elevada alrededor de su media (46 [cmH₂O]). **Conclusión:** La valoración a través de un medidor de presión para balón del TE mostró que la valoración subjetiva por palpación del balón es inexacta e insegura ya que los valores hallados superan ampliamente los máximos permitidos facilitando la lesión traqueal y la neumonía asociada al respirador. Por lo tanto recomendamos la incorporación de la medición del balón del tubo a las prácticas diarias realizadas en los pacientes intubados.

189. Síndrome de Kartagener y hemoptisis masiva. Díaz Aguiar Pablo, Villaverde Marcelo, González Alejandra, Baudagna Graciela.

Hospital "A. Posadas". Haedo. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El síndrome de Kartagener es una rara malformación congénita, con una tríada clásica de situs inversus, bronquiectasias y sinusitis. La hemoptisis masiva es definida como aquella con más de 200 ml. Las bronquiectasias y tuberculosis pulmonar son las causas más comunes de hemoptisis en nuestro medio. **Caso clínico:** Paciente masculino de 21 años, con antecedentes de situs inversus y neumonía recurrente. Ingresó al hospital por disnea, tos y hemoptisis masiva. Examen físico: taquipnea, taquicardia, cianosis, hipotensión y signos de consolidación en lóbulo inferior derecho, choque de punta en hemitórax derecho. Rx de tórax: dextrocardia y consolidación en lóbulo inferior derecho. Rx senos paranasales: agenesia. TAC Tórax: bronquiectasias bilaterales. Recibió tratamiento con antibióticos, oxígeno y codeína. Se realiza broncoscopia que localiza el sitio de sangrado y se coloca catéter de Fogarty que logra detener la hemoptisis. La arteriografía y embolización no pudo realizarse. El paciente evoluciona favorablemente y se le otorga el alta. **Conclusión:** El síndrome de Kartagener tiene una prevalencia de 1 en 20.000 a 30.000 personas, muy raramente se han reportado casos asociados a hemoptisis masiva. Nosotros presentamos este caso por la forma infrecuente de presentación del síndrome de Kartagener y hemoptisis masiva, así como por la terapéutica invasiva con catéter de Fogarty que logra detener la misma.

190. Complicaciones infecciosas en pacientes con injuria térmica de la vía aérea: la experiencia Cromagnon. Bello N., Tiraboschi J., Fridman V., Vujacich P., Tavella M., Lasala M. B.

Divisiones Infectología, Terapia Intensiva, Neumonología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Laboratorio de Bacteriología Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA.

Objetivos: Analizar las complicaciones infecciosas en pacientes con injuria térmica de la vía aérea y el uso de antibioticoterapia precoz en casos con compromiso pulmonar. **Material y métodos:** Se analizaron retrospectivamente pacientes con injuria térmica de la vía aérea atendidos en Terapia Intensiva (TI), luego del incendio producido en un local cerrado. Se evaluaron formas clínicas de infección, etiología, evolución, tiempo de permanencia en TI, asistencia respiratoria mecánica (ARM) y antibioticoterapia. Se definió como neumonía aguda de la comunidad (NAC) la presencia de fiebre, infiltrado pulmonar y BAL positivo al ingreso del paciente. **Resultados:** Población: 11 pacientes, 7 masculinos 4 femeninos. Edad 21.3 años (17-26), Al ingreso 5 presentaban rales pulmonares. Radiografía de tórax: infiltrado bilateral en 6, base derecha 2, base izquierda 1 y sin alteraciones 2. Temperatura axilar: 37.8° C (36-39.3). Leucocitos: 20545/mm³ (14100-30600). PAFI: 265 (116-479). Se realizó fibrobroncoscopia terapéutica en los 11 pacientes observándose partículas de carbón, congestión y edema en 11 y úlceras en 3. BAL: 9 pacientes, todos positivos (S. aureus oxacilino sensible 5, S. pyogenes 2, Acinetobacter spp 2, Proteus mirabilis 1, E. aerogenes 1 y P. aeruginosa 1). Seis monomicrobianos, 3 polimicrobianos. Hemocultivo 1/11 SAMS. Todos los pacientes iniciaron ARM y 5 antibioticoterapia empírica (Ampicilina/Subactam 4, Vancomicina/

Piperacilina Tazobactam/Polimixina 1). En 3 pacientes con persistencia del compromiso pulmonar se realizó BAL al 5to día (P. aeruginosas 1, SAMS/H. influenzae/Acinetobacter 1, negativo 1) y uno al 25 (P. aeruginosas/K. Pneumoniae). Un paciente presentó bacteriemia asociada a catéter (E. faecalis). Los antibiogramas se adecuaron a los hallazgos bacteriológicos. Todos los pacientes sobrevivieron con mejoría clínica. Tiempo de estadía en TI 18.5 días (4-57), ARM 11.27 (1-39), antibioticoterapia 18,8 (5-57). **Conclusiones:** Nuestra población tuvo como forma de presentación injuria pulmonar, asociada en el 80% con NAC, siendo el germen más frecuente S. aureus oxacilino sensible. Sobre la base de nuestros datos, consideramos de utilidad el tratamiento antibiótico precoz en pacientes con infiltrado pulmonar secundario a injuria térmica de la vía aérea.

191. Mucormicosis rinocerebral en paciente transplantado.

Di Rienzo Paula, Aguirre Esteban Martín, Ríos Pablo Gerardo, Ré Héctor Alejandro, Vesco Eduardo, Obaid Ana Florencia, Petrucci Norma, Gubspun Leonardo.

Residencia de Clínica Médica, Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos, Argentina.

Introducción: La mucormicosis es una inusual infección oportunistica, potencialmente fatal, causada por hongos saprofitos del orden mucorales que afecta a inmunocomprometidos, especialmente diabéticos, siendo la afección rinocerebral la forma de presentación más frecuente. **Caso clínico:** Paciente de 44 años, transplantado renal, en tratamiento inmunosupresor, diabético, con antecedente de haber recibido pulsos de corticoides por rechazo agudo de injerto. Comienza con cefalea frontal y periorbitaria agregando luego edema y dolor en regiones malar y periorbitaria a predominio derecho, con obstrucción nasal sin rinoorrea recibiendo tratamiento antibiótico, con mala evolución por lo que se deriva a este nosocomio. Al ingreso presentaba hiperglucemia, insuficiencia renal, acidosis metabólica, edema facial doloroso con anestesia cutánea, mucosa nasal congestiva, ulceración del tabique nasal y lesión ulcerosa necrótica en paladar, dolorosa, fétida. Ante la sospecha de micosis profunda se realiza debridamiento de la lesión de paladar iniciándose tratamiento con anfotericina. Examen micológico directo: hifas filamentosas hialinas no tabicadas compatibles con mucorales, confirmado en cultivo. En TAC de maxilar se visualiza seno maxilar izquierdo ocupado. Posteriormente presenta coloración eritrocianótica bipalpebral derecha y puntos sinusales positivos bilaterales. Se reduce dosis de inmunosupresores y se realiza antrotomía y mucosectomía maxilar bilateral. Se realiza tratamiento intensivo de hiperglucemia y acidosis metabólica. Se constata progresión del cuadro con extensión de la necrosis de paladar, descarga nasal purulenta, perforación del paladar duro y hundimiento del tabique nasal. Se realiza nueva toilette. Se suspenden inmunosupresores y se inicia hemodiálisis. Posteriormente agrega episodios de desorientación temporoespacial, paresia miembros superiores y afasia de expresión. RMN muestra extenso compromiso de senos paranasales con extensión al endocráneo y compromiso del lóbulo frontal, por lo que se decide conducta no quirúrgica, completándose 3 g de anfotericina. Se constata remisión de síntomas neurológicos con mejoría progresiva del cuadro. **Conclusión:** La mucormicosis rinocerebral posee una elevada mortalidad. La demora en el inicio del tratamiento y la enfermedad de base son predictores de mala evolución. La sobrevida es menor en aquellos pacientes receptores de trasplante de órganos sólidos. Se destaca en el caso la evolución favorable de un paciente transplantado renal con afección cerebral sin tratamiento neuroquirúrgico.

192. Endocarditis por Brucella Suis. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Fara Nauan¹, Allen Marina¹, Palma Ileana¹, Carbone Edith², Sánchez Ariel³, Targa Liliana³, Spina Salvador⁴, Grimaux Alejandro¹.

¹Servicio de Clínica Médica. ²Servicio de Infectología. ⁴Servicio de Cardiología. Departamento Bioquímico, ³División Microbiología Clínica. Hospital Aeronáutico Central.

Introducción: La Brucellosis es una zoonosis de amplia distribución mundial causada por patógenos del género Brucella. La incidencia

de compromiso cardiovascular es del 1-2%. La endocarditis es la principal causa de mortalidad relacionada con Brucella. **Objetivo:** Comunicar el caso de una Endocarditis Infecciosa por Brucella Suis y revisar la literatura. **Caso clínico:** Paciente de 48 años que se interna con fiebre, astenia, adinamia, mialgias y pérdida de peso de 9 kg de peso de 28 días de evolución. Antecedentes personales: tabaquista severo, ingestión de carne de cerdo y contacto en mataderos. Examen físico: TA 120/80 Pulso 112 pm Sopló sistólico eyectivo 2/6 irradiado a cuello. Fondo de ojo: exudado y hemorragia en ojo izquierdo. Laboratorio: hemocultivos positivos 3/4 cocobacilos negativos de crecimiento fastidioso. ECG: ritmo sinusal 100 pm, PR 0.28 QRS 0.08 ST normal. Eco 2D: válvula aórtica bicúspide con calcificaciones en valva anterior. ETE: válvula aórtica bicúspide por fusión de valva coronaria derecha e izquierda. La valva no coronaria presenta múltiples vegetaciones séiles en su borde libre y una vegetación móvil de 6 por 6 mm. Reacción de Hudleson positiva 1/800. Aglutinación en latex 1/1600. Rosa de Bengala positivo. 5 mercaptoetanol 1/810. Fijación de complemento 1/320. Cepa aislada Brucella Suis bioaver 1a. Se inicia tratamiento con ceftriaxona 2g c/24 hs y gentamicina 5mg/kg/día, rotándose posteriormente a rifampicina 300 mg c/8 hs y doxiciclina 100 mg c/ 12 hs. Buena evolución. Reingresa a los 30 días por fiebre. Examen físico: SS 2/6 eyectivo aórtico, SD 2/6 de regurgitación aórtica, R2 disminuido. ECG: ritmo sinusal PR 0.32. Holter: Bloqueo AV 2° grado 2:1. PR 0.44. Eco 2D: vegetaciones en septum IV. ETE: vegetaciones en SIV, en V. mitral y absceso del anillo. Se efectúa recambio valvular aórtico y plástica de válvula mitral. Bloqueo AV de 2° grado a los 15 días después de la cirugía. Se implanta marcapaso DDDR. La evolución fue favorable. Cumplió 162 días con trimetropina sulfametoxazol, doxiciclina y rifampicina. **Discusión:** La endocarditis por Brucella forma parte del diagnóstico diferencial de las endocarditis. El antecedente epidemiológico es esencial para sospechar el diagnóstico. Los pacientes requieren tratamiento antibiótico y reemplazo valvular (tratamiento combinado). La endocarditis por Brucella Suis ha sido reportada infrecuentemente en la literatura mundial.

193. Aspergilosis intracavitaria. Presentación de cuatro casos. Tabaj Gabriela, Asenjo Marcela, Rodríguez Rodolfo, Echagüe Pascual, Grodnitzky Laura, Malamud Patricia, Giugno Eduardo.

Hospital del Tórax "Dr. Antonio A. Cetrángolo". Vicente López, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El aspergiloma se define como una conglomeración, dentro de una cavidad pulmonar de una mezcla de hifas de aspergillus junto con fibrina, mucus y detritus celulares. **Caso 1:** hombre de 71 años, ex TBQ 80 p/y, TBC en 1986 con secuela radiológica que cursó internación por hemoptisis menor de 50 ml/d e hipoxemia. Rx Tx (ver imagen). FBC: árbol izquierdo dislocado y con tracciones de aspecto cicatrizal. BAL cultivo micológico positivo para aspergillus e ID positiva para aspergillus fumigatus. **Caso 2:** hombre de 39 años con antecedentes de TBC pulmonar en el 2001 con tratamiento completo que consultó por un cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por tos y un episodio de hemoptisis leve. Rx Tx (ver imagen). HRCT (ver imagen). Seriado de esputo: hifas micóticas compatibles con aspergillus. **Caso 3:** Paciente masculino de 75 años que cursó internación por hemoptisis severa autolimitada. Presentaba antecedente de TBC con tratamiento completo. HRCT (ver imagen). BAL: cultivo positivo para aspergillus fumigatus. **Caso 4:** Paciente masculino de 50 años tabaquista de 35 p/y sin antecedentes de TBC que consulta por broncorrea mucopurulenta. HRCT: imagen intracavitaria con signo del halo. ID para aspergillus fumigatus positiva. Biopsia quirúrgica pulmonar positiva para adenocarcinoma de pulmón. **Conclusión:** El diagnóstico del aspergiloma se realiza usualmente mediante la clínica sin necesidad de una biopsia pulmonar. Se manifiesta radiológicamente como una masa redondeada sólida, a veces móvil, de densidad agua, dentro de una cavidad y separada de la pared por un espacio aéreo. Es característico el engrosamiento pleural periférico. Generalmente, el diagnóstico del aspergiloma se realiza cuando los hallazgos radiológicos se encuentran en un paciente con ID positiva para aspergillus (sensibilidad de 95%). La hemoptisis es un síntoma frecuente y puede resultar fatal. Las decisiones terapéu-

ticas se basan en prevenir la hemoptisis amenazante. Se han asociado ciertos factores de riesgo que sugieren un peor pronóstico del aspergiloma: severidad de la enfermedad pulmonar subyacente, un aumento en el número o tamaño de los aspergilomas en la RX, inmunosupresión, altos títulos de Ig G específica para aspergillus, sarcoidosis e infección concomitante con HIV.

194. Criptococosis: entidad a pensar en pacientes con SIDA.

Gómez M. A., Caribaux I., Villegas M., Thompson C., Lara J., Bedran Z., Franchi M., Fernández Céspedes N.

Servicio de Clínica Médica. Hospital "J. R. Vidal". Corrientes. Argentina.

Introducción: La Criptococosis es una infección fúngica sistémica con compromiso multiorgánico, y de pronóstico grave y alta frecuencia de recaídas. La prevalencia global es del 5-10%, con una incidencia en Argentina del 15%. Se presenta en pacientes con recuento de CD4 menor a 200 cel/mm³, con un promedio de edad de 28 años, con una relación hombre / mujer 4/1. Es de comienzo agudo o subagudo con signo-sintomatología inespecífica, presentando afectación neurológica en el 90,4% de los casos. El diagnóstico se realiza con análisis del LCR que evidencia cultivo (+) para *Cryptococcus neoformans* (90% de los casos). El tratamiento consiste en anfotericina B (0,7 a 0,8 mg/kg/día) mas flucitosina 100mg/día por 2 semanas, seguido de fluconazol 400mg/día. En nuestro país la letalidad es aproximadamente del 30%. **Casos Clínicos: Caso 1:** Sexo masculino, 33 años, heterosexual, con diagnóstico de HIV en tratamiento con antirretrovirales. Consulta por cefalea, síndrome febril, alteración del sensorio. LCR: con 5 cél/mm³ (Ly), hipoglucorraquia e hiperproteínorraquia, Tinta china (-) y Cultivo: *C. neoformans*. Tratamiento: anfotericina B (DA: 795mg), seguido de fluconazol 400 mg/día. **Caso 2:** Sexo masculino, 30 años, heterosexual, con diagnóstico de HIV, sin necesidad de tratamiento. Consulta por disnea C.F II, tos seca, sind. febril, con RX de tórax: congestión perihiliar y reforzamiento intersticial bilateral. Asumido como HIV mas Neumopatía (probable *Pneumocystis carinii*), se inicia tratamiento con antirretrovirales y TMP-SMX. Evoluciona febril con cefalea. LCR con 2 cel/mm³ (linf.), hiperproteínorraquia leve, Tinta China (+) y Cultivo: *Cryptococcus neoformans*. Cultivo de Espudo: *C. neoformans*. Tratamiento: Anfotericina B (D.A: 651 mg) seguido de Fluconazol 400 mg/día. **Caso 3:** Sexo masculino, 30 años, heterosexual, con diagnóstico de HIV. En tratamiento con antirretrovirales. Consulta por cefalea, sme. febril, Sme. Meningeo, convulsiones. LCR con 75 cel/mm³ (pred. neutrófilos), hiperproteínorraquia, Tinta china: (+) y Cultivo: *C. Neoformans*. Inicia tratamiento con Anfotericina B 50 mg/día. Derivado con alternancia del sensorio a UTI, dónde presenta Rx tórax: con infiltrado intersticio-alveolar bibasal. Tratamiento para toxoplasmosis y *P. Carinii*. Evoluciona con sepsis, produciéndose el óbito del mismo. **Caso 4:** Sexo femenino, 32 años, heterosexual, con diagnóstico de HIV en tratamiento con antirretrovirales. Consultó por cefalea, disnea, Sme. Febril. LCR con 4 cel./mm³ (predominio Linfocitos), hipoglucorraquia e hiperproteínorraquia, Tinta China (+) y Cultivo: *Cryptococcus neoformans*. Anatomía Patológica LCR: *C. Neoformans*. Tratamiento: Anfotericina B (DA: 585mg) continuando con Fluconazol 400mg/día. **Caso 5:** Sexo masculino, de 34 años, heterosexual. Consulta por cefalea y sme. consuntivo. Evoluciona con Hemiparesia braquiocrural derecha. LCR con 2 cel./mm³ (linfocitos), hiperproteínorraquia leve, Tinta china: (+) y Cultivo: *C. Neoformans*. Se inicia anfotericina B (DA:1350mg) y se agrega fluconazol 400mg/día por mala evolución. Serología: Toxoplasmosis (1/256) y HIV (+); se inicia tratamiento con antirretrovirales y para toxoplasmosis. Se evidencia progreso del cuadro neurológico y Sme. de HTE. Evoluciona con neumonía espirativa, sepsis produciéndose el óbito del mismo. **Conclusiones:** Las características epidemiológicas, el cuadro clínico y la evolución de los casos analizados concuerdan con lo descripto en la bibliografía nacional e internacional revisadas. Los 5 casos presentaron al ingreso o durante su evolución cefalea, lo que indica que a todo paciente HIV (+) con cefalea se le debe realizar Punción lumbar. Todos presentaron en el LCR hiperproteínorraquia y cultivo (+) para *C. neoformans*. La mayoría de los casos que presentaron alteraciones del sensorio evolucionaron al óbito.

195. Aislamiento de gérmenes en pacientes neutropénicos con fiebre: un estudio descriptivo. Colantonio Lisandro Damián, Martin-Koller Vanesa, Fajardo Mariana, Nastavi Patricia.

Residencia de Clínica Médica. Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas". El Palomar. Provincia de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: La neutropenia constituye una complicación frecuente del tratamiento quimioterápico en diferentes condiciones y un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones graves. La aparición de fiebre (neutropenia febril) es considerada una urgencia infectológica. Según distintas series, los gérmenes Gram positivos dan cuenta del 60 al 70% de los aislamientos en la actualidad^{1, 2}, lo cual implica una inversión con respecto a las primeras series descritas¹. **Objetivos:** Conocer la frecuencia y las características de los aislamientos bacteriológicos en pacientes internados en nuestro servicio por neutropenia febril. **Material y método:** Se identificaron todos los pacientes internados en nuestro servicio durante el año 2004 con diagnóstico de neutropenia febril, de acuerdo a los criterios publicados por la Infectious Disease Society of America². Los datos de cada paciente, así como los resultados de cultivos fueron obtenidos de la correspondiente historia clínica. Se utilizaron técnicas de estadística descriptiva. **Resultados:** Se identificaron 54 casos de neutropenia febril en 38 pacientes. La leucemia fue la enfermedad de base más frecuente. Al momento del diagnóstico se encontró foco probable de infección en 31 casos (57%), siendo el foco cutáneo el más frecuente (11 casos). Se recuperó germen de hemocultivos en 12 casos (22%), de los cuales 6 correspondieron a gérmenes cocos Gram positivos, 5 a bacilos Gram negativos y 1 a una *Cándida tropicalis*. Sólo una de las bacteriemias por cocos Gram positivos correspondió a un espécimen resistente a oxacilina. Adicionalmente, otro germen oxacilina-resistente fue obtenido de un cultivo de piel. 4 pacientes fallecieron durante el episodio febril. **Conclusiones:** La mitad de las bacteriemias correspondieron a gérmenes Gram positivos, lo que nos acerca a las experiencias publicadas en otros países, aunque sin alcanzar un predominio neto por parte de los mismos. En nuestra población, encontramos una baja prevalencia de infecciones por cocos Gram positivos resistentes a la oxacilina. El uso no selectivo de vancomicina en el esquema inicial continúa siendo una práctica desaconsejada³.

196. Neumonía que no resuelve: ¿hasta donde insistir? Tabaj Gabriela, Grodnitzky Laura, Echagüe Pascual, Asenjo Marcela, Rodríguez Rodolfo, Gramblicka Georgina, Malamud Patricia, Giugno Eduardo.

Hospital del Tórax Dr. Antonio A. Cetrángolo. Vicente López. Argentina.

Introducción: El carcinoma bronquioloalveolar es una variante del adenocarcinoma de pulmón que tiende a metastaziar ampliamente a través de los pulmones, pero raramente a distancia. Ha sido diagnosticado con mayor frecuencia durante las últimas décadas, correspondiendo en la actualidad a un 3 a 4% de todos los carcinomas de pulmón NSC. **Caso 1:** paciente masculino de 60 años, TBQ activo (25 p/y) tratado por NAC con múltiples esquemas antibióticos. Se le realiza FBC con BAL y BTB que no evidenciaron patología. Fue sometido a una biopsia quirúrgica de pulmón arribando al diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar. **Caso 2:** paciente masculino de 76 años, TBQ activo (3 p/y), hipertenso que recibió múltiples esquemas antibióticos con diagnóstico presuntivo de neumonía de lenta resolución. Presentaba hipoxemia y poliglobulia en el laboratorio. Se le practica FBC con BAL y BTB con resultados negativos. Finalmente se le realiza biopsia pulmonar a cielo abierto donde se confirma el diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar. **Caso 3:** paciente femenina de 48 años con antecedentes de HTA, TBQ (40 p/y) en estudio por enfermedad pulmonar difusa. Presentaba disnea CF IV, eosinofilia periférica. Se le realiza FBC con BAL y BTB sin diagnóstico. La biopsia quirúrgica de pulmón confirma el diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar. **Caso 4:** paciente femenina de 74 años tabaquista de 25 p/y, con broncorrea purulenta e hipoxemia. Multi-

ples esquemas antibióticos con diagnóstico de neumonía. Se le realiza FBC con BAL y BTB negativos. Biopsia con tru cut guiada por ecografía: carcinoma bronquioloalveolar. **Conclusión:** la presencia de una neumonía que no resuelve en un paciente tabaquista es rápidamente relacionada con la posibilidad de un tumor obstructivo. Sin embargo, algunas formas de CA de pulmón NSC, incluyendo el CA bronquioloalveolar, ocurren con frecuencia en no fumadores (o fumadores livianos) y se presentan mediante infiltrados alveolares con marcada hipoxemia.

197. Leptospirosis. Serie de casos. Falleroni L., Taberna M. E., Finucci Curi B., Gentile M. B.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Provincial de Rosario. Santa Fe. Argentina.

Introducción. La leptospirosis es una enfermedad infecciosa aguda generalizada, provocada por espiroquetas del género *Leptospira*, caracterizada por una extensa vasculitis. Los humanos se infectan en forma ocasional por contacto directo o indirecto con animales infectados, aguas o terrenos húmedos contaminados. Si bien existe cierta correlación entre la gravedad de la enfermedad y el serotipo, los síndromes clínicos no están específicamente relacionados con éstos. **Serie de casos:** Se analizaron ocho casos de leptospirosis, ocurridos durante el período enero 1999 - abril 2005, diagnosticados con pruebas serológicas de macroaglutinación con antígeno termorresistente y microaglutinación; edad entre 12 y 49 años (media 21,75); sexo: 7 varones y una mujer que cursaba su 23° semana de gestación; procedencia: Rosario 4, Villa Gobernador Galvez 2, Isla Charigüé 1 y Totoras 1; ocupación: pescadores 3, ama de casa 1, empleado 2 y tambero 1, estudiante 1; época del año: otoño 3, invierno 2 y verano 3. **Resultados:** Al momento del ingreso el cuadro tenía entre 3 y 10 días de evolución (media 6), caracterizado por fiebre, dolor lumbar y abdominal, mioartralgias (7/8), oligoanuria, ictericia y coluria (6/8). Hallazgos al examen físico: taquicardia, taquipnea e hipotensión, hepatomegalia (5/8), inyección conjuntival, petequias en paladar blando y rales crepitantes (5/8), esplenomegalia (2/8) y melena (1/8). Hallazgos de laboratorio: leucocitosis con neutrofilia (6/8), anemia, plaquetopenia, VES acelerada (45/95), aumento de CPK y LDH (7/8), hiperbilirrubinemia a predominio directo y aumento de la uremia (7/8), incremento de la creatinemia y TGO

a valores no mayores del doble de lo normal (6/8), sedimento urinario patológico (7/8), hipoxemia (5/8). Radiografía de tórax: infiltrado intersticial bilateral (6/8). 5 de 8 pacientes presentaron serología positiva para dos serotipos diferentes de *Leptospira* y 3 de 8 para tres serotipos diferentes. Serología: *Leptospira Ballum Castellonis e Icterohaemorrhagiae Copenhageni* (5/8), *Canicola Canicola* (2/8), *Tarassovi Tarassovi*, *Pomona Pomona*, *Pyrogenes Pyrogenes* y *Harrjo Hartjoprajitmo* (2/8). Evolución: todos los pacientes se internaron, 5 en UTI (3 en ARM). Los días de internación fueron en promedio 9 (3-16), siendo más corta en aquellos pacientes con sospecha diagnóstica y tratamiento precoz. Recibieron tratamiento con Penicilina G sodica (5/8) y Ampicilina (3/8) endovenosa. Ninguno requirió hemodialisis. **Discusión:** La leptospira luego de penetrar en el organismo a través de pequeñas heridas o mucosas difunde rápidamente por vía sanguínea. El período de incubación es entre 2 a 20 días. El 15% de las infecciones cursa de forma subclínica. De las sintomáticas el 90% corresponde a una forma leve anictérica y el 10% a una forma grave conocida como síndrome de Weil. Clínicamente puede manifestarse como una enfermedad bifásica o monofásica. La fase febril o leptospirémica tiene un comienzo brusco con fiebre y escalofríos, mialgias, cefalea, mal estado general, anorexia, náuseas, vómitos e inyección conjuntival. Pueden existir síntomas respiratorios. Su duración es entre 4 y 9 días. La segunda fase inmune o de leptospiuria puede presentar afección meníngea y ocular. El síndrome de Weil cursa con insuficiencia renal, ictericia, hemorragias, alteración de la conciencia, miocarditis y fiebre continua. Los hallazgos típicos de laboratorio consisten en leucocitosis con neutrofilia, anemia, trombocitopenia, aumento de la velocidad de eritrosedimentación, la CPK y la bilirrubina directa, alteraciones en el hepatograma, sedimento urinario y falla renal. El diagnóstico puede establecerse durante la fase de leptospiremia demostrando la presencia en sangre o LCR de leptospirosis por medio de cultivos o al examen con campo oscuro, y durante la fase inmune por serología. **Conclusiones.** Todos los casos representan formas graves de leptospirosis. No se encontró relación entre el cuadro clínico, su gravedad y los diferentes serotipos de leptospirosis. La sospecha epidemiológica, el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz disminuyen los días de internación y las complicaciones. Se debe considerar la leptospirosis en todo cuadro de sepsis de la comunidad sin un foco infeccioso evidente, donde se debe destacar el foco epidemiológico.